

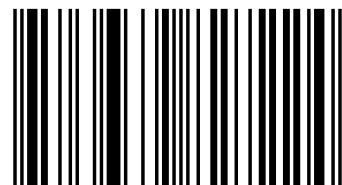
Рациональная эпидемиология профессиональных заболеваний

В книге рассматриваются структурные схемы функционального и информационного описания влияния условий труда на уровень производственно обусловленной заболеваемости. Приводится расширенный обзор методов математического моделирования соответствующих явлений. Дан развернутый литературный обзор существующих методик диагностики и идентификация профессиональных заболеваний на различных стадиях их развития. Приводятся конкретные расчетные формулы и таблицы, описывающие традиционно употребляемые методы оценки качества условий труда, что дает возможность использовать монографию как справочное пособие. Подробно обсуждаются критерии и расчетные индексы, применяемые в исследованиях профессиональных заболеваний. В книге рассматриваются методы многомерного статистического анализа, алгоритмы распознавания образов и элементы искусственного интеллекта. Методическая часть подробно иллюстрируется расчетами, выполненными на основе данных реальных исследований условий труда и профессионально обусловленной заболеваемости на различных производствах. Книга ориентирована на широкий круг специалистов в области экологии и медицины труда, охраны окружающей среды, рациональной организации производства.



Геннадий Федорович

Федорович Геннадий Викторович. Закончил Московский инженерно-физический институт по специальности "Теоретическая физика". Длительное время работал в этой области в Отделе Теоретических Проблем АН СССР. В настоящее время - технический директор в ООО "НТМ-Защита", г.Москва.



978-3-639-82722-4

Рациональная эпидемиология ПЗ

Федорович



Геннадий Федорович

Рациональная эпидемиология профессиональных заболеваний

МОДЕЛИ И МЕТОДЫ



Palmarium
academic publishing

Геннадий Федорович

Рациональная эпидемиология профессиональных заболеваний

Геннадий Федорович

**Рациональная эпидемиология
профессиональных заболеваний**

модели и методы

Palmarium Academic Publishing

Impressum / Выходные данные

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://dnb.d-nb.de>.

Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Coverbild / Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Verlag / Издатель:

Palmarium Academic Publishing

ist ein Imprint der / является торговой маркой

OmniScriptum GmbH & Co. KG

Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland / Германия

Email / электронная почта: info@palmarium-publishing.ru

Herstellung: siehe letzte Seite /

Напечатано: см. последнюю страницу

ISBN: 978-3-639-82722-4

Copyright / АВТОРСКОЕ ПРАВО © 2014 OmniScriptum GmbH & Co. KG

Alle Rechte vorbehalten. / Все права защищены. Saarbrücken 2014

Содержание

Введение	7
0.1. Идеология книги	7
0.2. Структура книги.....	11
Глава 1	
Прямая задача эпидемиологии в пространстве признаков	17
1.1. Введение в понятие «пространство признаков».....	17
1.2. Эпистемическая инверсия.....	24
1.3. Эпидемиологическая трактовка результатов анализа таблиц сопряженности.	27
1.3.1. Организация таблиц сопряженности.....	27
1.3.2. Вероятностные характеристики.....	30
1.3.3. Значимость результатов.....	31
1.3.4. Типы эпидемиологических исследований.....	34
1.3.5. Результаты эпидемиологических исследований.....	37
1.3.6. Пример: Эпидемиологическая характеристика респираторной патологии в горно-химической промышленности Крайнего Севера	40
1.4. Стандарт сравнения	42
1.4.1. Классификация условий труда.....	43
1.4.2. Требования к стандарту сравнения.	46
1.4.3. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности....	47
1.4.4. Хронические профзаболевания.....	53
1.4.5. Статус стандарта сравнения.....	59
1.5. Анализ влияния нескольких факторов	60
1.5.1. Пример: таблица сопряженности, описывающая влияние АПФД и курения.	61
1.5.2. Обозначения для многомерных таблиц	63
1.5.3. Двумерные таблицы, генерируемые трехмерной	64
1.5.4. Анализ таблиц сопряженности при комплексном воздействии вредностей.....	71
1.6. Структура представления статистических результатов	75

1.6.1. Полная информация.....	76
1.6.2. Результаты сжатия.....	78
1.6.3. Универсальны ли классы условий труда.	82
1.7. Замечания о рисках нескольких заболеваний.....	85
1.8. Заключительные замечания.	88

Глава 2

Обратная задача профэпидемиологии.Портреты в пространстве признаков.....

2.1. Вводные замечания.....	92
2.2. Использование стандарта сравнения для решения обратной задачи.	94
2.2.1. Временная утрата трудоспособности.	94
2.2.2. Хронические профессиональные заболевания.....	98
2.2.3. Пример: Бронхолегочная патология у рабочих горно-химической промышленности Крайнего Севера.	99
2.3. Байесовский классификатор.	101
2.3.1. Условия труда и эпидемиологические данные.	102
2.3.2. Принцип работы Байесовского классификатора.	105
2.3.3. Результаты классификации условий труда.....	108
2.4. Управление ущербом.	110
2.4.1. Ущерб. Определения, оценки.	111
2.4.2. Байесовские оценки.	114
2.4.3. Пример. Защита временем.....	118
2.5. Дискриминант Фишера. Этиологические структуры заболеваний	120
2.5.1. Формулировка задачи.	120
2.5.2. Данные.....	122
2.5.3.Классификация.	125
2.5.4.Обратная задача.....	131
2.5.5.Связь с эпидемиологией.	135
2.6. Заключительные замечания.	136

Глава 3

Современные методы диагностики ранних стадий

профзаболеваний.....	140
3.1. Вводные замечания.....	140
3.2. Профзаболевания на ранних стадиях - комплекс синдромов с единым генезисом. Цитокины и иммунный статус организма.	143
3.3. Функциональные исследования профзаболеваний на ранних стадиях. Новые аппаратные возможности.	156
3.3.1. Реология.	157
3.3.2. Анализ газового состава крови.	164
3.3.3. Компьютерная томография высокого разрешения.	165
3.3.4. Анализ вариабельности сердечного ритма.....	169
3.4. Отдельные виды профессиональных заболеваний.	178
3.4.1. Вибрационная болезнь.....	178
3.4.2. Патологии органов слуха.....	184
3.4.3. Заболевания костно-мышечной системы.....	186
3.4.4. Замечания о роли биологических маркеров в профпатологии.....	188
3.5. Возможности медико-профилактических мероприятий.	190
3.6. Заключительные замечания.	193

Глава 4

Динамика профессиональных заболеваний.

196	196
4.1. Вводные замечания.....	196
4.2. Цепи Маркова как основа анализа результатов исследований заболеваний с временной утратой трудоспособности.....	199
4.2.1. Цепь Маркова с двумя состояниями.	199
4.2.2. Способы интерпретации результатов.	202
4.3. Феноменология развития профессиональных заболеваний.....	204
4.3.1. Периодизация профессиональных заболеваний.	204
4.3.2. Отражение динамики профзаболеваний в данных профэпидемиологии.....	207
4.3.3. Учащение случаев заболевания со стажем работы.	210

4.3.4. Рост риска профессионального заболевания со стажем	212
4.4. Диффузионная модель Маркова.	216
4.4.1. Общие сведения о биометрических функциях.....	218
4.4.2. Стохастическая модель утраты трудоспособности.	219
4.4.3. Свойства биометрических характеристик рисков профзаболеваний.	226
4.4.4. Результаты статистических исследований.	228
4.4.5. Суммарно про модель.	232
4.5. Модель с переменным временем жизни в каждом из состояний.	233
4.5.1. Модель профессионально обусловленных заболеваний....	234
4.5.2. Результаты статистических исследований.	239
4.6. Заключительные замечания.	243

Глава 5

Ансамбли в эпидемиологии профзаболеваний.	245
5.1. Вводные замечания.....	245
5.2. Вероятность и статистика.	248
5.3. Статистические ансамбли трудовых коллективов.	250
5.3.1. Общие соотношения.	251
5.3.2. Статистика ансамблей.	253
5.3.3. Результаты натурных обследований.	257
5.4. Связь с эпидемиологией профессиональных заболеваний.	261
5.4.1. Риски как ансамблевые средние.	261
5.4.2. Пример: ОАО «Уралэлектромедь».....	263
5.5. Связь заболеваний с временной утратой трудоспособности и хронических профессиональных заболеваний.	265
5.6. Гомогенез профессиональных заболеваний.	269
5.7. Заключительные замечания.	274

Глава 6

Рационализация гигиены труда.....	275
6.1. Вводные замечания.....	275

6.2. Рационализация гигиенической оценки микроклимата.	279
6.2.1. Аксиоматика. Основные положения.	279
6.2.2. Энергозатраты: выделение и потери энергии.	282
6.2.3. Основные каналы теплоотдачи.	284
6.2.4. Замечания об эффективной величине теплового облучения.	288
6.2.5. Контролируемые показатели микроклимата.....	291
6.2.6. Физиологические характеристики теплового состояния организма.	293
6.3. Подбор одежды как средства индивидуальной защиты от неблагоприятного воздействия метеопараметров.	298
6.3.1. Относительная роль радиации и кондукции в создании неблагоприятных условий труда.	298
6.3.2. Спецодежда из теплоотражательной ткани для «горячих цехов».	299
6.3.3. Алгоритмы обработки результатов измерений.	302
6.4. Пример гигиенической оценки микроклиматических условий.	308
6.5. Условия изокомфортности.....	311
6.6. Заключительные замечания.....	313
Заключение.....	316
8. Библиография.....	328
8.0. К введению.	328
8.1. К главе 1.....	328
8.2. К главе 2.....	331
8.3. К главе 3.....	333
8.4. К главе 4.....	337
8.5. К главе 5.....	339
8.6. К главе 6.....	340
Перечень сокращений.....	343

Социальные и природные события в равной степени поддаются счету, и для сведения всего в природе к законам, подобным тем, которые открыл Ньютон с помощью дифференциального исчисления, все, что нужно – это достаточное число наблюдений и развитые математические средства.

Маркиз де Кондорсе, 1790 г.

Введение.

0.1. Идеология книги.

Согласно определению профессионального заболевания (*далее ПЗ*), данному Международной организацией труда [1], оно «возникает в результате воздействия факторов риска, связанных с работой. Для того, чтобы можно было на индивидуальном уровне признать заболевание профессиональным, необходимо доказать причинно-следственную связь между ним и тем воздействием, которое оказывают на работника определенные опасные факторы на рабочем месте. Обычно эта связь доказывается на основе данных клинических и патологических исследований, профессионального анамнеза и анализа особенностей работы, результатов выявления и оценки опасных производственных факторов, а также результатов предыдущих исследований вредного воздействия, испытанного работником. Если заболевание поддается клиническому диагностированию и при этом доказана вышеупомянутая причинно-следственная связь, оно считается профессиональным».

В это определение вложен достаточно глубокий смысл для того, чтобы постараться извлечь из него практические рекомендации для деятельности в области эпидемиологии ПЗ. Прежде всего следует отметить, что требование доказать причинно-следственную связь между заболеванием и воздействием вредных производственных факторов сближает профэпидемиологию с клинической практикой доказательной медицины, понимаемой как интеграция лучших научных доказательств и клинических знаний при диагностике и лечении заболеваний.

Основным инструментом доказательной медицины является статистика как наука сбора, обобщения и анализа данных. С

практической точки зрения важна категоризация типов данных и шкал их измерения (факторных шкал), с которыми имеет дело доказательная медицина [2]. Это качественная/категориальная (включая номинальную, бинарную и порядковую) шкала и количественная/метрическая шкала, включающая дискретную, непрерывную, интервальную и рациональную шкалы. Последняя подразумевает выражение истинного числового значения переменной, причем одинаковое соотношение между двумя любыми парами значений переменной означает одинаковое соотношение измеряемого признака.

Так как решения в профэпидемиологии всегда связаны с финансами и экономикой (компенсации вреда работникам, сокращение продолжительности работы, определение пенсионного возраста и пр.), здесь недостаточно описательных заключений – нужно то, что можно использовать в расчетах – количественные характеристики причинно-следственных соотношений. Поэтому в эпидемиологии ПЗ именно рациональная шкала дает адекватное описание ситуаций. Это определило выбор заглавия книги. Основной особенностью последующего изложения является акцент на рационализации процедур сбора и анализа результатов эпидемиологических исследований ПЗ.

Содержание книги представляет собой попытку автора сплести воедино, по крайней мере, три линии развития эпидемиологии.

Первая тянется из глубины веков (см.напр.[3]), от основателей этой науки – эпидемиологии ПЗ. Прежде всего следует упомянуть Bernardino Ramazzini - основателя профпатологии и его книгу "De Morbis Artificum Diatriba" (1700 год). Далее в этом ряду стоит Percivall Pott впервые (1775 год) ясно сформировавший мысль о

наличии возможной связи между развитием рака и профессией больного (лондонские трубочисты). Прошло еще полвека, прежде чем John Ayrton Paris (1822 год) отметил частые случаи развития рака мошонки у медников и лудильщиков из Корнуолла, и предположил, что причиной болезни могут быть пары мышьяка. Richard von Volkmann (1894 год) сообщил о случаях рака кожи у рабочих, занятых на производстве парафина в Саксонии. Joseph Bell (1876 год) высказал предположение, что рак вызывается сланцевым маслом. Со временем, сообщения о взаимосвязи между развитием определенных заболеваний и профессией больных стали появляться все чаще. До настоящего времени основные исследования в этой области выполняются для того, чтобы выявить причину одновременного заболевания однотипной нозологии у больших групп людей, работающих в однотипных условиях. В этом смысле эпидемиология ПЗ не отличается от общей эпидемиологии. Частью этой традиции являются современные методы сбора и анализа коррелированных статистических данных об уровнях воздействия вредных производственных факторов (*далее* ВПФ) и заболеваемости работников.

Две другие линии более специфичны именно для эпидемиологии ПЗ.

Одна из них намечена в исследованиях автора, в которых существенно используются представления о непрерывном развитии ПЗ от первых контактов работника с вредным производственным фактором и до прекращения работы либо по стажу, либо по инвалидности в связи с утерей работоспособности. С этой точки зрения эпидемиология ПЗ, имея дело с профессиональными вредностями как этиологическими факторами, существенно отличается от общей эпидемиологии. Она наиболее приближена к

вредным условиям производства, а также к развитию производственно обусловленных заболеваний (*далее* ПОЗ). Благодаря системе обязательных периодических медосмотров эпидемиология ПЗ оказывается ближе других разделов медицины к начальным проявлениям профессиональной и профессионально обусловленной патологии, что открывает возможности разработки математических моделей (дескриптивных или имитационных) развития заболеваний.

В сформулированном выше виде, мысль о последовательных стадиях динамики ПЗ представляется достаточно тривиальной. Современные методы диагностики болезней на их ранних стадиях дают множество свидетельств развития ПЗ задолго до стадии выраженного хронического заболевания. На этой стадии значительные физиологические и морфологические изменения, накопленные в начальный (доклинический) период, либо закрепляются, либо даже трансформируются в саморазвивающийся процесс. Обзор методов и результатов исследований профессиональных заболеваний на ранних стадиях их развития приведен в книге. Помимо самостоятельного интереса, эти работы свидетельствуют о возможности количественного описания расстройств различных систем организма при развитии профессионального заболевания. Это используется при конструировании математических моделей динамики ПЗ.

Наконец, наличие последней, третьей, линии развития эпидемиологии ПЗ определяется ее тесной связью с экономикой. Это само по себе обширное поле сложных исследований, включающих развитие специальных методов анализа финансовых потоков предприятия. Здесь недостаточно описательных заключений. Нужно то, что можно использовать в расчетах – количественные характеристики причинно-следственных соотношений. В книге

затронут только край проблемы – необходимость обеспечения санитарно-гигиенических исследований полноценным научным фундаментом. Действующие в настоящее время всевозможные санитарные и гигиенические нормативы (в том числе и в ранге нормативно-правовых актов) в большинстве своем не годятся для решения настоящих проблем с гигиеной труда. В качестве примера в книге приведен эффективный санитарно-гигиенический «инструмент» анализа условий труда – алгоритм оценки микроклимата производственных помещений.

0.2. Структура книги.

Принято различать, по крайней мере, два типа эпидемиологических исследований – поперечные и продольные.

Первый тип исследований - *поперечные исследования* (синоним: одномоментные исследования) являются моментными исследованиями, их результаты описывают распределение характеристик здоровья изучаемой группы по состоянию на определенный момент времени. В процессе исследования осуществляется как бы «срез» (отсюда название - поперечное исследование), позволяющий количественно оценить доли больных и здоровых в изучаемой группе, т.е. получить показатели распространенности различных патологических состояний. Описанию методов анализа и интерпретации результатов таких исследований посвящена первая часть книги (главы 1 и 2). В гл.1 книги проанализирован широко распространенный инструмент эпидемиологических исследований – таблицы сопряженности (*далее* ТС). Как всякая наука, имеющая дело с измерениями, профэпидемиология нуждается в подходящих эталонах и стандартных методиках сравнения. Показано, что уже на основе таблиц с минимальной размерностью 2x2 можно создать стандарт сравнения,

позволяющий оценивать уровни заболеваемости в зависимости от классов условий труда. Отмечено, что анализируемые данные целесообразно дифференцировать как по видам воздействующих вредных производственных факторов, так и по нозологиям профзаболеваний. Это приводит к многомерным ТС, методы и некоторые результаты анализа которых также приводятся в гл.1.

Дальнейший анализ ТС показал (гл.2), что их можно использовать также и для решения обратной задачи – оценки уровней вредных производственных факторов по показателям заболеваемости работников. Здесь помимо использования стандарта сравнения оказываются полезны «портреты» трудовых коллективов в пространстве признаков. Такой подход к проблеме классификации производственных объектов по уровням вредного воздействия на работников позволил использовать хорошо развитые в статистике методы распознавания образов. В книге (гл.2) продемонстрированы результаты классификации реальных производств, основанные на вероятностной логике Байеса и на теории линейного дискриминанта Фишера.

Во второй части книги (главы 3 и 4) описан рациональный подход к результатам продольных (проспективных и ретроспективных) исследований, которые описывают интенсивность возникновения и развития заболеваний с течением времени. Медицинскими учреждениями страны проводится большая работа по ранней диагностике ПЗ. Использование современных возможностей ранней диагностики рисует полную картину развития ПЗ от первых контактов с вредными производственными факторами до четко оформившегося хронического заболевания, т.е. до развитой нозологической формы. Именно этот подход соответствует профилактическому содержанию профпатологии – обеспечению выявления донозологических

(преморбидных) состояний. Обзор современных методов и результатов работ по ранней диагностике ПЗ приведен в гл.3 книги.

Показано, в частности, что для ряда нозологий можно подобрать клинические показатели количественного описания динамики ПЗ. Такой подход дал возможность единообразного описания ПЗ на всех стадиях их развития – от учащения заболеваемости с временной утратой трудоспособности (далее ЗВУТ) до хронических ПЗ с окончательной утратой трудоспособности и инвалидности. В этих целях в гл.4 книги использованы модели на основе цепей Маркова. Развитие такого подхода, от простейших цепей с двумя состояниями до сложных моделей со стохастическими переходами между счетным числом состояний, с различным временем жизни в различных состояниях, позволило строить таблицы дорабатывания (аналоги таблиц смертности в социологии). Оказалось возможным также описывать практически важные характеристики заболеваемости такие, как общий и постажевый коэффициенты ПЗ, ожидаемую продолжительность работы для лиц, доработавших до заданного стажа и т.д.

Науки, описывающие системы, состоящие из большого количества подобных объектов, выявили некоторые общие черты, присущие таким системам (см.напр.[4]). Речь, прежде всего, идет о механических системах многих тел, которые исследуются в статистической физике. В наше время, однако, сюда также относятся большие разделы социологии, экономики, биостатистики. Современные информационные технологии, вообще говоря, предоставляют возможность описывать каждый объект такой системы и его эволюцию по-отдельности. Совокупность таких описаний можно назвать динамическим описанием системы. Здесь, однако, таится опасность упустить некие общие закономерности,

описывающие систему как целое. Именно они нужны для того, чтобы теория была бы «правильной», т.е. описывала наблюдаемые явления с помощью небольшого числа переменных и общих законов, управляющих их изменениями.

Для изучения систем многих объектов информация должна иметь обобщённый характер и относиться не к отдельным объектам, а к совокупности большого их числа. Именно большое число объектов в макроскопических системах приводит к тому, что поведение совокупности таких объектов определяется закономерностями особого типа, получившими название статистических закономерностей. Используемые при этом математические приемы основаны на методах теории вероятности или математической статистики. Соответствующие понятия также должны относиться не к отдельным объектам, а к большим совокупностям их. Следует иметь в виду, что свойства систем многих объектов описываются в терминах специфических переменных. Эти переменные не очевидны, они не измеряются непосредственно и могут быть только вычислены по результатам наблюдения за системой. Тем не менее, именно эти переменные дают ее адекватное описание.

Все эти соображения в приложении к исследованиям заболеваемости в трудовых коллективах конкретизированы в гл.5 через использование теории статистических ансамблей. Под ними имеется в виду неограниченное число копий данной системы, находящихся в одинаковых макроскопических состояниях. При этом микроскопические состояния системы могут принимать все возможные значения, совместимые с заданными значениями макроскопических параметров, определяющих её макроскопическое состояние. Из всех возможных микроскопических состояний, с

максимальной вероятностью реализуются те, которые имеют наибольший статистический вес.

Рациональный анализ заболеваемости – это только одна сторона медали. Другой, неотъемлемой частью профэпидемиологии является рациональное описание воздействия вредных производственных факторов. Эта проблема рассмотрена в книге (гл.6) на примере воздействия на работника микроклимата производственных помещений. Если ограничиться рутинными ситуациями, т.е. исключить наиболее экстремальные воздействия (напр. эпидемии, вредные химические вещества, ионизирующие излучения и пр.), то микроклимат, несомненно, является одним из наиболее существенных факторов производственной среды. Из других, сопоставимых по значимости, факторов можно отметить шум и аэрозоли преимущественно фиброгенного действия(далее АПФД). Роль воздействия на человека микроклимата растет вместе с индустриализацией общества, ведущей к увеличению времени, которое человек проводит в закрытых помещениях – жилых и производственных.

В гл.6 изложены основные принципы гигиенической оценки параметров микроклимата в привязке к критериям теплового состояния организма и возможностям поддержания теплового гомеостаза. По большей части, внятно сформулированные, эти принципы бесспорны и самоочевидны, определенные трудности связаны с их комбинированием в качестве практических выводов из исходных посылок.

Систематизация расчетов теплосодержания организма с включением в балансные уравнения основных каналов теплообмена организма с внешней средой позволяет рационально установить

границы областей определяющих параметров (физическая нагрузка, температура и влажность воздуха, интенсивность теплового облучения, одежда) в которых можно создать комфортные условия работы или обеспечить минимальную степень вредности воздействия микроклиматических условий.

В **заключении** книги суммированы основные выводы проведенного анализа современного положения в области рациональной эпидемиологии ПЗ.

Несколько технических пояснений к последующему изложению:

- Цитируемая литература для каждой главы приводится в разд. **Библиография.**
- В книге используются аббревиатуры часто встречающихся устойчивых словосочетаний. Они даются непосредственно после первого появления таких сочетаний, однако, для удобства читателя сводка аббревиатур дана в конце книги.
- При составлении обзора современных исследований в гл.3 и в других разделах книги приводятся результаты конкретных исследований, заимствованные из различных источников. На последние обязательно дается ссылка, а сами результаты отмечаются двойной вертикалью слева.

Глава 1.

Прямая задача эпидемиологии в пространстве признаков.

1.1. Введение в понятие «пространство признаков».

Для более-менее информативного описания какой-либо ситуации нужны задающие ее параметры - переменные, которым можно было бы присваивать количественные значения. Концептуальные переменные образуют систему координат (пространство признаков), в которой размещается реальность. Нет никаких сомнений, что 'скоординированная' таким образом реальность является результатом абстрагирования и дистанцирования от «живой жизни». Она бедна и ущербна, но у нее есть одно важное преимущество, заключающееся как раз в силе абстракции: полученная в результате абстрагирования схема воссоздает концепт объекта, очищенный от несущественного и случайного. Пространство признаков представляет собой многомерный куб в пространстве соответствующей размерности, разделенный на множество ячеек. Каждая ячейка - класс, образованный пересечением значений переменных.

Только организованные в пространстве признаков наблюдения перестают быть «случаями» и становятся информацией. Это происходит тогда, когда в результате их группировки и типологизации исследователь создает частотные распределения. Из малого количества наблюдений можно получить несоизмеримо больше информации, чем из огромного массива сведений, если эти наблюдения хорошо организованы. Можно утверждать, что источником нового знания являются не столько сами данные, сколько их организация.

Пространство признаков, образующее для аналитика систему координат, характеризуется различной размерностью. Можно

ограничиться описанием ситуации с помощью одной переменной. В этом случае пространство признаков сведется к линейному. Вдоль единственной оси координат будут откладываться значения переменной, встречающиеся при обследовании различных объектов. Однако, сбор эпидемиологической информации по одной переменной малоинформативен. Нужны не просто сведения, а объяснения связей, поэтому необходимо анализировать сразу несколько переменных, т.е. работать в многомерном пространстве признаков. Вообще говоря, количество значений бесконечно. В простейшем случае можно свести значения к дихотомии.

Например, для двух дихотомических переменных система координат приобретает вид бинарного пространства переменных, а после его разбиения на клетки - четырехклеточной матрицы. Такие матрицы – наименее точная, но и наиболее надежная форма представления данных. Существует обширный класс статистик, измеряющих интенсивность связи дихотомических переменных (см.ниже). Немаловажное преимущество дихотомий заключается в том, что к ним сводятся все типы шкал, применяемых в профэпидемиологии. Например, уровень профессиональных рисков можно измерять по шкале «очень высокий - высокий - средний - невысокий - низкий». Эта шкала относительно легко переводится в дихотомию «есть риск - нет риска» путем объединения соседних градаций. Необходимость укрупнения возникает, как правило, в тех случаях, когда отдельные ячейки пространства признаков оказываются недостаточно наполненными. Кроме того, сведение к дихотомиям решает проблему унификации измерений при использовании многомерных классификаций.

В области профессионального риска существует широкий спектр исследований профессионально обусловленных нарушений здоровья

работников: от углубленного изучения ЗВУТ, до патологии хронических ПЗ. Общий вопрос, возникающий при этом: «Существует ли связь между объектами исследования – ВПФ и заболеваемостью работников?». В самом общем случае, представляющие практический интерес ответы могут быть получены при статистическом корреляционном анализе данных.

Одним из основных условий достоверного выявления причинно-следственных связей между воздействием и заболеванием в эпидемиологическом исследовании является четкое определение понятий «воздействия» и «болезни», т.е. определение кого из наблюдаемых следует относить к числу «экспонированных» изучаемому воздействию ВПФ, и при каких условиях считается, что у него развилось данное заболевание.

Понятие «экспонированный» характеризуется совокупностью условий. Главными являются: вид воздействующего ВПФ, длительность и интенсивность воздействия, характеристика физических, химических и иных свойств фактора. Инструментальные замеры непосредственно на рабочих местах являются вполне репрезентативным методом исследования уровней ВПФ. По их результатам устанавливается класс вредности и опасности условий труда для работника. Однако, только в сопоставлении с показателями здоровья и величины утраты трудоспособности можно судить об истинном его повреждении. Метод отбора информации о состоянии здоровья в значительной степени определяет критерии отнесения наблюдаемых лиц к «больным» или «здоровым». Количественная характеристика уровня ПЗ может быть различной в зависимости от целей исследования. Несмотря на то, что развитие ПЗ представляет собой единый процесс, на различных стадиях оно описывается различно. При изучении ЗВУТ принято использовать два показателя –

количество случаев и количество дней ЗВУТ в году, в то время как для изучения хронических ПЗ используется количество профзаболеваний, впервые выявляемых за год.

После отображения ситуации в пространстве признаков, можно поставить вопрос: каковы основания судить о том, что одна из переменных каким-либо образом связана с другой. Если обследован один-единственный объект, ничего определенного о взаимосвязи признаков сказать невозможно. Одно наблюдение - мало, два наблюдения - тоже мало, мало и трех. Статистический вывод начинает работать тогда, когда единиц исследования достаточно много. Тогда единицы начнут образовывать конфигурации в нашем идеальном пространстве признаков и смогут сказать кое-что, к примеру, о причинно-следственных связях.

Один из методов исследования ситуаций в пространстве признаков – корреляционный анализ. Он позволяет определить наличие связи между величинами, характеризующими предполагаемые причину и следствие. Вычисляя коэффициент корреляции, можно оценить, насколько тесна и существенна связь «ВПФ – ПЗ».

Для того, чтобы наглядно представить характер задач в этой области, допустим, что изучается трудовой коллектив из N работников, на каждого из которых воздействует ВПФ с интенсивностью X_i , его показатель заболеваемости обозначим как Y_i ($i = 1, 2, \dots, N$). Ситуацию с каждым работником можно отобразить точкой на плоскости признаков с координатами (x, y) . Множество из N точек отражает положение с заболеваемостью в трудовом коллективе. Несколько типичных ситуаций представлено на рисунках 1.1-3.

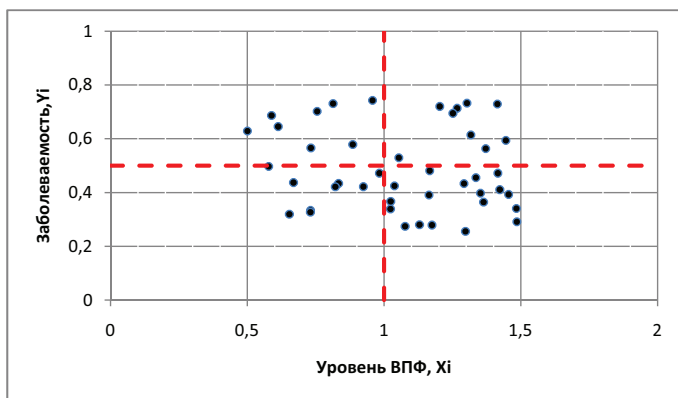


Рисунок 1.1. Портрет трудового коллектива в пространстве признаков. Зависимость ПЗ от ВПФ отсутствует.

На рис.1.1 представлена ситуация, когда множество изображающих точек образует более-менее симметричное во всех направлениях «облако». При любом возможном уровне ВПФ распределение заболеваемости работников одинаково. Очевидно, здесь нет корреляции между ВПФ и заболеваемостью.

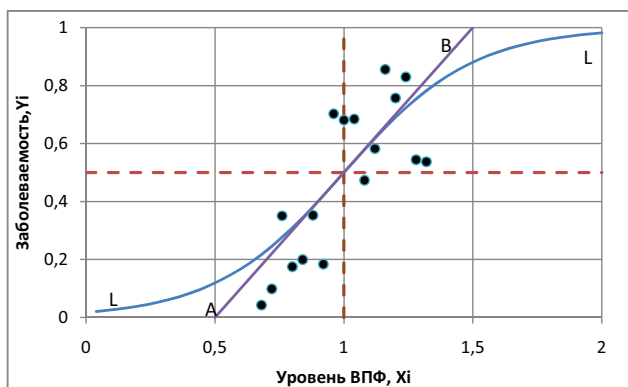


Рисунок 1.2. Портрет трудового коллектива, заболеваемость в котором растет с ростом уровня ВПФ.

Другая ситуация изображена на рис.1.2. Здесь явно видно, что заболеваемость работников растет с ростом уровня ВПФ.

Для количественной оценки характера и степени связи величин X и Y используется коэффициент линейной корреляции (коэффициент Пирсона):

$$r = \frac{\sum(X_i - \langle X \rangle) * (Y_i - \langle Y \rangle)}{\sqrt{\sum(X_i - \langle X \rangle)^2 * \sum(Y_i - \langle Y \rangle)^2}} \quad (1.1)$$

Здесь через $\langle X \rangle$ и $\langle Y \rangle$ обозначены средние значения соответствующих координат.

Вообще говоря, коэффициент корреляции может меняться от 1 до -1. Значению $r = 0$ соответствует отсутствие зависимости между величинами X и Y, как на рис.1.1. Если существует строгая зависимость Y от X, например – прямая пропорциональность, изображаемая прямой А-В на рис.1.2, то $r = 1$. Для «облака» точек на рис.1.2 величина r лежит между 0 и 1.

Вообще говоря, возможна ситуация, представленная на рис. 1.3.

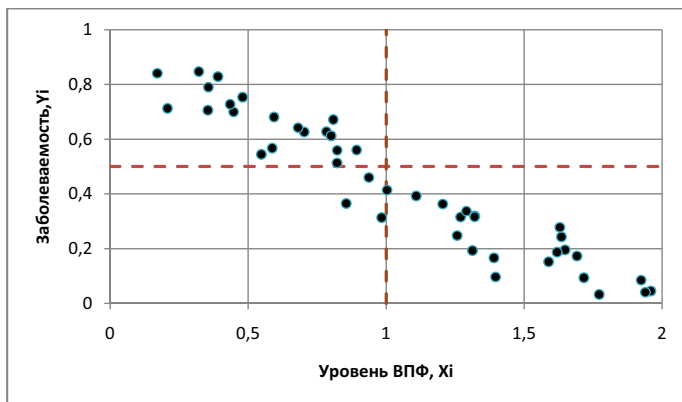


Рисунок 1.3. Портрет трудового коллектива, заболеваемость в котором убывает с ростом уровня воздействующего фактора.

Здесь «облако» точек вытянуто так, что с ростом координат X_i величина координат Y_i в среднем убывает. Если нет систематической ошибки в исходных данных, следует признать, что влияние исследуемого фактора благотворно действует на здоровье работников – уменьшает их заболеваемость. Для таких данных коэффициент корреляции лежит между 0 и -1.

Коэффициент Пирсона (1.1) свидетельствует только о наличии или отсутствии связи между переменными X и Y . Если связь есть, т.е. портреты имеют вид рис.1.2 или рис.1.3, анализ можно продолжить, определив количественную зависимость заболеваемости Y от интенсивности воздействия X . Такие возможности предоставляет регрессионный анализ статистических данных.

Если предположить, что зависимость линейная, т.е. имеет вид

$$Y = a + b \cdot X \quad (1.2)$$

то коэффициенты этой зависимости подсчитываются по формулам

$$b = \frac{\sum(X_i - \langle X \rangle) \cdot (Y_i - \langle Y \rangle)}{\sum(X_i - \langle X \rangle)^2}, \quad a = \langle Y \rangle - b \cdot \langle X \rangle \quad (1.3)$$

Для данных на рис.1.2 эта зависимость представлена прямой А-В. Сопоставляя (1.1) и (1.3), можно заметить, что когда равен нулю коэффициент корреляции Пирсона, тогда же обращается в нуль и коэффициент b наклона регрессионной зависимости заболеваемости Y от интенсивности X воздействия ВПФ: связь Y с X отсутствует.

В некоторых случаях, при подборе функции, дающей оценку зависимости Y от X , следует учитывать эффект ограниченности возможных значений Y . Она, например, не может быть отрицательной. Кроме того, при характеристике заболеваемости количеством дней болезни на одного работника в год, следует учитывать, что эта величина не может превосходить полного количества дней в году. Количество выявляемых случаев профзаболеваний не может превосходить полного количества

обследуемых работников и т.п. В биостатистике для этих случаев используется т.н. логистическая функция (кривая L на рис. 1.2) , максимальная величина которой ограничена:

$$Y = Y_0 * \{1 + \exp[-(X - X_0) / \delta X]\}^{-1} \quad (1.4)$$

Здесь X_0 , Y_0 и δX - характерные масштабы зависимости, подбираемые при анализе данных методом логистической регрессии. В эпидемиологии профзаболеваний логистическая регрессия используется редко, т.к. уровень заболеваемости редко бывает столь велик, чтобы проявлялся эффект ограниченности возможных значений Y .

1.2. Эпистемическая инверсия.

Термин в названии параграфа позаимствован из социологии. Суть эффекта эпистемической инверсии в том, что при статистических исследованиях уже не единица исследования характеризуется определенным признаком, а сам признак характеризуется частотой - количеством единиц, которым присущ данный признак. Несмотря на рутинность этого подхода, его всегда следует иметь в виду, анализируя десятки и сотни историй болезни, комбинируя самые различные сведения. Формально, ни один из этих больных не представляет самостоятельного интереса для анализа. Интерес представляет:

- наполнение ячеек в пространстве признаков,
- распределение частот по всем значениям переменных,
- изменения распределений при увеличении размерности пространства (введении в рассмотрение дополнительных признаков),
- наличие связи между признаками и ее вариабельность в различных контекстах.

Эпистемическая инверсия делает эпидемиологию менее эмпиричной, чем это кажется на стадии сбора исходной информации, где происходит нечто вроде общения исследователя с живым человеком. Если иметь в виду только формальную структуру эпидемиологической теории, избавленную от содержательной концептуализации, можно сказать, что в ней нет ничего, кроме пространства переменных и единиц, размещаемых в пространстве в соответствии со значениями переменных.

В эпидемиологии (в том числе и эпидемиологии ПЗ) приняты упрощенные методы описания и анализа ситуации с заболеваемостью в обследуемых группах. Предположим, что интенсивность x воздействия ВПФ имеет g градаций (или уровней) $X_1, X_2 \dots X_g$, а уровень заболеваемости y имеет s градаций $Y_1, Y_2, \dots Y_s$. Вертикальные линии, проведенные через точки X_i ($i = 1, \dots, g$) и горизонтальные, проведенные через точки Y_k ($k = 1, \dots, s$) разбивают фазовую плоскость на ячейки (см.рис.1.1-3). Если количества n_{ij} точек, попавших в соответствующие ячейки, занести в таблицу, состоящую из g строк и s столбцов, то так отформатированные результаты принимают вид ТС, обычно используемой в эпидемиологии ПЗ. Метод построения приводит к очевидному свойству таких таблиц: если между x и y имеется статистически значимая связь, максимальные величины n_{ik} группируются вдоль диагонали ТС. Статистический характер результатов приводит к тому, что некоторое число точек попадает в недиагональные ячейки таблицы. При этом перед исследователем встает задача определить – насколько уверенно можно предсказать одну величину по значению другой.

В отличие от регрессионного анализа, в данном случае представляет интерес не столько конкретные значения коэффициентов в зависимости y от x типа (1.2), сколько надежная и непротиворечивая

оценка степени и характера влияния ВПФ на уровень ПЗ. Переводя проблему в практическую плоскость, следует оценить условную вероятность уровня ПЗ при наблюдаемом значении ВПФ.

Средства изучения статистических закономерностей (именно их ищет эпидемиолог, анализируя ТС), предлагаемые современной наукой, так или иначе базируются на положениях математической статистики, объектом изучения которой являются случайные величины, а предметом – параметры их распределений. Все те закономерности, которые можно найти с помощью математической статистики, сводятся, по существу, к зависимостям между параметрами распределений случайных величин. ТС являются, строго говоря, выборочными представлениями одномерных и многомерных случайных величин. Анализ таких таблиц опирается на накопленные математикой результаты изучения статистических закономерностей (см. напр. [1]).

ТС представляют собой аппарат, с помощью которого можно оценивать как вероятность причинения ущерба здоровью, так и математическое ожидание ущерба различного вида (финансового, имущественного, потерь рабочего времени и пр.). Вообще говоря, вероятности можно подсчитывать и без ТС. В простейших случаях – поделив определенный результат испытаний на полное число испытаний, получим вероятность этого результата. Такие вероятности, однако, представляют небольшой интерес в эпидемиологии (общей и профессиональных заболеваний, в частности). Здесь более интересны условные вероятности. Разница принципиальная, в количественном отношении – очень существенная.

Например, в 2009 году в отраслях промышленности, характеризующихся наибольшим количеством рабочих мест, не

отвечающих санитарно-гигиеническим нормам (добыча полезных ископаемых, обрабатывающие производства и т.п.) работало 24 млн. человек. Из них у 9,5 тыс. человек были установлены профессиональные заболевания. Эта общая безусловная вероятность – один случай на 2,5 тыс. работников существенно меньше условной вероятности заболеть при воздействии ВПФ. В таких условиях работало около трети из всех занятых на производстве, поэтому условная вероятность развития ПЗ гораздо выше – примерно у одного из 800 человек (см. подробнее в [2]). Использование ТС дает удобный метод оценок как условной, так и безусловной вероятностей.

Еще раз следует подчеркнуть, что эффективность анализа ТС в значительной степени определяется тем, насколько адекватно представлена исходная информация. Основные требования к ее структуре сформулированы в работе [3]. В некоторых случаях отступления от них можно компенсировать привлечением дополнительных данных, в других эти отступления обесценивают сами исходные данные. Ниже будут затронуты и эти вопросы также.

1.3. Эпидемиологическая трактовка результатов анализа таблиц сопряженности.

1.3.1. Организация таблиц сопряженности.

Корреляционный (и регрессионный) анализ полицейских данных о воздействии ВПФ и обусловленной этим воздействием заболеваемости является, несомненно, наиболее информативным источником суждений о профессиональных рисках. Такие методы анализа используются в фундаментальных исследованиях. В рутинных эпидемиологических исследованиях ПЗ, однако, применяются менее затратные методы анализа, использующие суммированные данные, дифференцированные по бинарной шкале

«да - нет». Для таких исходных данных при переходе от пространства признаков к таблице сопряженности следует использовать дихотомическую (по шкале «да-нет») градацию как интенсивности воздействия ВПФ, так и уровня заболеваемости. Суммирование идет по частям фазовой плоскости «ВПФ-ПОЗ», разграниченными пунктирными линиями $x = X_0$ и $y = Y_0$ на рис. 1.1-3. Предполагается, что ВПФ действует (ВПФ = 1) только в области $x > X_0$ и не действует (ВПФ = 0) в остальной части фазовой плоскости ($x < X_0$). Аналогично, работники с заболеваемостью $y < Y_0$ считаются здоровыми (ПОЗ = 0), а к болеющим (ПОЗ = 1) относят только тех, заболеваемость которых превышает уровень Y_0 .

В эпидемиологии различные авторы заполняют таблицы сопряженности в различном порядке, используя для обозначения содержимого ячеек буквы a,b,c и d, расставляя их также в различном порядке. Такие обозначения практически неприменимы для обобщения результатов анализа на случай многомерных таблиц сопряженности. В математической статистике при анализе таблиц сопряженности используют унифицированные обозначения (см. напр. [1]). Ниже, при анализе результатов эпидемиологических исследований ПОЗ, будем придерживаться именно таких обозначений. Для 2x2 таблиц они показаны в табл. 3.1 (обобщение на случай большей размерности дано ниже в разд.1.5).

Входные переменные (аргументы) отмечаются индексами i (воздействие ВПФ). Нулевым индексом отмечается отсутствие воздействия, а индексом единица - его наличие. Выходная переменная отклика (заболеваемость) отмечается индексом k так, что $k = 0$ отмечает количество не болеющих (здоровых), а $k = 1$ - количество заболевших.

Таблица 3.1

Таблица сопряженности
результатов эпидемиологических исследований ПОЗ

	ПОЗ нет ($k = 0$)	ПОЗ есть ($k = 1$)	Всего по факторам
ВПФ нет ($i = 0$)	n_{00}	n_{01}	$n_{0*} = n_{00} + n_{01}$
ВПФ есть ($i = 1$)	n_{10}	n_{11}	$n_{1*} = n_{10} + n_{11}$
Всего по заболеваемости	$n_{*0} = n_{00} + n_{10}$	$n_{*1} = n_{01} + n_{11}$	$n_{**} = n_{00} + n_{01} + n_{10} + n_{11}$

Сами количества людей, попавших в ту или иную группу, обозначаются переменной n_{ik} с соответствующими индексами. Например, число n_{00} обозначает количество здоровых людей, не подвергающихся воздействию ВПФ. Число n_{11} обозначает количество больных, подвергавшихся воздействию ВПФ. Аналогично интерпретируются числа n с другими индексами. Таблица 3.1 чисел $\{n_{ik}\}$ дает полное описание ситуации с влиянием входной переменной (вредное воздействие) на уровень отклика (заболеваемость) в обследуемом коллективе.

В дальнейшем придется обращаться к вычислениям различных сумм чисел n_{ik} по индексам. Будем обозначать их, ставя значок * вместо того индекса, по которому произведено суммирование. Например,

$$n_{*k} = \sum_i n_{ik} \quad , \quad n_{**} = \sum_{ik} n_{ik} \quad (3.1)$$

Смысл этих чисел очевиден: n_{*k} представляют собой числа здоровых ($k=0$) или больных ($k=1$) людей, безотносительно к воздействию (либо к его отсутствию) ВПФ, n_{i*} представляют собой числа людей не подвергающихся воздействию ВПФ ($i=0$) или подвергающихся такому воздействию ($i=1$), независимо от того – больны они или нет. Сумма n_{**} определяет объем выборки – общее число людей, вошедших в обследуемую группу.

1.3.2. Вероятностные характеристики.

табл.3.1 позволяют перейти от случаев к вероятностям. Данные Например, вероятность заболеть $P(\text{ПОЗ} = 1)$ в обследованном коллективе определяется соотношением

$$P(\text{ПОЗ} = 1) = n_{*1} / n_{**} \quad (3.2)$$

Вероятность попасть под действие ВПФ $P(\text{ВПФ} = 1)$ равна

$$P(\text{ВПФ} = 1) = n_{1*} / n_{**} \quad (3.3)$$

Как отмечалось выше (см.§2), больший интерес, чем обычные вероятности, представляют условные вероятности. Можно оценить условную вероятность для работника заболеть, если на него действует ВПФ :

$$P(\text{ПОЗ} = 1 \mid \text{ВПФ} = 1) = n_{11} / n_{1*} \quad (3.4)$$

Последнюю вероятность следует отличать от вероятности обнаружить воздействие на работника ВПФ, если известно, что он заболел:

$$P(\text{ВПФ} = 1 \mid \text{ПОЗ} = 1) = n_{11} / n_{*1} \quad (3.5)$$

Вероятности (3.2-3) можно рассматривать как априорные, а (3.4-5) – как апостериорные. Как таковые, последние подчиняются соотношению, известному как теорема Байеса (см. напр. [4]) :

$$P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=1)=P(\text{ВПФ}=1|\text{ПОЗ}=1)*P(\text{ПОЗ}=1)/P(\text{ВПФ}=1) \quad (3.6)$$

Аналогичные соотношения можно выписать и для вероятностей, соответствующих отсутствию ВПФ или заболевания.

Если зависимость «ВПФ-ПОЗ» значима, можно оценить добавочную вероятность заболевания δP , обусловленную

воздействием ВПФ. Она определяется разностью между вероятностью заболевания при действии ВПФ: $P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=1)$ (см. ф-лу (3.4)) и «фоновой» вероятностью: $P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=0)$ (см. ф-лу (3.6)) :

$$\delta P = P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=1) - P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=0) = (n_{11}n_{00} - n_{10}n_{01}) / (n_{1*}n_{0*}) \quad (3.7)$$

Связь данных в ТС с априорными и апостериорными вероятностями приводит к возможности использования аппарата вероятностной Байесовской логики. Это направление оказалось весьма плодотворным при анализе экологических и медицинских данных. Пример использования методов Байесовской классификации и Байесовского вывода в области оценки условий труда приведены ниже (см. ниже гл. 2).

1.3.3. Значимость результатов.

В случае существования однозначной зависимости «ВПФ-ПОЗ» в таблице сопряженности недиагональные элементы n_{01} и n_{10} должны быть равны нулю. Реально, однако, существует «фоновая» вероятность заболевания (без влияния ВПФ). Она определяется соотношением

$$P(\text{ПОЗ} = 1 | \text{ВПФ} = 0) = n_{01} / n_{0*} \quad (3.8)$$

Вообще говоря, существует также ненулевая вероятность остаться здоровым при действии ВПФ:

$$P(\text{ПОЗ} = 0 | \text{ВПФ} = 1) = n_{10} / n_{1*} \quad (3.9)$$

Ненулевые вероятности (3.8) и (3.9) исключают однозначность зависимости «ВПФ-ПОЗ», однако, в этом случае можно поставить вопрос о статистической связи признаков ВПФ и ПОЗ.

Возникающая здесь проблема связана с оценкой достоверности таких заключений. Содержимое клеток может быть случайным, поэтому в статистике принято использовать специальные критерии для проверки гипотез о значимости различий между содержимым клеток таблицы сопряженности. Наиболее распространен критерий χ^2 , предложенный К.Пирсоном. С помощью него оценивается значимость различий между фактическим (выявленным в результате исследования) количеством n_{ik} исходов, попадающим в каждую категорию, и случайным количеством m_{ik} , которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы.

В последнем случае для совместной вероятности $P(\text{ВПФ};\text{ПОЗ})$ имеет место соотношение

$$P(\text{ВПФ};\text{ПОЗ}) = P(\text{ВПФ}) \cdot P(\text{ПОЗ}) \quad (3.10)$$

Иными словами, если бы данные (количества работников) в клетках таблицы сопряженности были бы независимы, то их можно было бы определять по формулам: $m_{ik} = n_{i*} \cdot n_{*k} / n_{**}$.

Обратно, степень зависимости данных можно определить, вычисляя разности $n_{ik} - m_{ik}$. Общепринятым критерием независимости данных в таблицах сопряженности является критерий χ^2 (К.Пирсон, Р.Фишер), определяемый как сумма квадратов таких разностей, деленных на ожидаемые количества работников m_{ik} .

$$\chi^2 = \sum_{ik} (n_{ik} - m_{ik})^2 / m_{ik} \quad (3.11)$$

После подстановок значений m_{ik} , получим окончательно

$$\chi^2 = n_{**} \frac{(n_{11}n_{00} - n_{10}n_{01})^2}{n_{1*}n_{*1}n_{0*}n_{*0}} \quad (3.12)$$

Критическое значение величины χ^2 зависит от числа степеней свободы исходных данных и выбранного уровня значимости

утверждения. Для четырехпольных таблиц число степеней свободы равно 1, если выбрать уровень значимости 0,05, то критическое значение будет равно 3,84.

Существуют ограничения на применение величины χ^2 в качестве критерия зависимости данных в таблице сопряженности (см. напр. [1]). Для расчета должны использоваться только фактические данные (не нормированные доли), причем ожидаемые числа заполнения ячеек m_{jk} не должны быть менее 10. С другой стороны, величина χ^2 растет вместе с ростом объема выборки, поэтому слишком большие выборки также не дают достоверной информации.

От этого недостатка свободен критерий ϕ , определяемый по формуле

$$\phi = \sqrt{\frac{\chi^2}{n_{**}}} \quad (3.13)$$

Величина ϕ может меняться от 0 (отсутствие связи) до 1 (однозначная зависимость). Добавочная вероятность δP , определяемая формулой (3.7), пропорциональна величине критерия ϕ , хотя и не совпадает с ней.

Более детальная статистическая интерпретация величины критерия ϕ приведена в табл. 3.2:

Таблица 3.2

Интерпретация значений критерия ϕ

Значение ϕ	Сила связи
< 0,1	Несущественная
0,1 – 0,2	Слабая
0,2 – 0,4	Средняя
0,4 – 0,6	Относительно сильная
0,6 – 0,8	Сильная
0,8 – 1,0	Очень сильная

1.3.4. Характеристики эпидемиологических исследований.

При использовании таблиц сопряженности для анализа эпидемиологических данных используется специфическая терминология, обусловленная, в том числе, типом проводимого эпидемиологического исследования.

1.3.4. Типы эпидемиологических исследований.

Принято различать, по крайней мере, два типа эпидемиологических исследований – продольные и поперечные.

Первый тип исследований - *поперечные исследования* (синоним: одномоментные исследования) являются моментными исследованиями, их результаты описывают распределение характеристик здоровья изучаемой группы по состоянию на определенный момент времени. В процессе исследования осуществляется как бы «срез» (отсюда название - поперечное исследование), позволяющий количественно оценить доли больных и здоровых в изучаемой группе, т.е. получить показатели распространенности различных патологических состояний.

Если считать каждого человека находящимся в одном из двух альтернативных состояний: «болен» или «здоров», то из поперечного исследования мы узнаем, какая доля работников является «больной» в конкретный момент времени. Именно такие данные являются предметом статистического анализа в эпидемиологических исследованиях.

Если речь идет о ЗВУТ, то при поперечных исследованиях коллективы работников численностью N человек характеризуются, например, средними: числом n болеющих работников в момент

наблюдения, длительностью болезни I , также интересна длительность L периода между случаями ЗВУТ у одного работника.

Продольное исследование характеризует интенсивность возникновения новых случаев заболевания в группах в течение определенного периода времени. Здесь также принято различать, по крайней мере, два типа эпидемиологических исследований: «случай-контроль» и «когортные». В ретроспективных исследованиях первого типа устанавливается наличие фактора риска в прошлом, частота наблюдения этого фактора сравнивается в группах наблюдения с наступившим событием (заболеванием) и в контрольной группе, где наступление интересующего события не отмечалось (группе здоровых). При проведении проспективных когортных исследований заболеваемость оценивается в двух группах людей, в одной из которых они подвергались воздействию фактора риска, а в другой нет.

Вообще говоря, такие исследования заболеваемости направлены на изучение частоты, с которой лица в сравниваемых группах переходят из состояния «здоровый» в состояние «больной». Они предполагают изучение процесса заболеваемости в когортах лиц подверженных и не подверженных изучаемому воздействию ВПФ. Сравнительная оценка рисков заболеть в экспонированной и неэкспонированной группах позволяет количественно охарактеризовать зависимость развития конкретных форм и классов заболеваний от воздействия фактора риска.

Например, исследования ЗВУТ по способу проведения относятся к когортным аналитическим эпидемиологическим исследованиям. В них принято наблюдать определенные коллективы в течение достаточно продолжительного времени, суммируя при этом исследуемые случаи. Результаты затем нормируются на определенный промежуток времени Y (обычно год, т.е. $Y=365$ дней) и на определенную численность N коллектива (обычно $N=100$ человек).

Основные параметры, описывающие ситуацию – количество K случаев временной утраты трудоспособности и число дней D с ЗВУТ. Частное от деления $I = D/K$ естественно считать средней длительностью ЗВУТ.

Несмотря на различный характер данных, получаемых в продольных и поперечных исследованиях, между ними можно установить связи, позволяющие переходить от одних показателей к другим. Соотношение между n и D имеет вид: $n = N * I / L = D / Y$. Кроме того, при наблюдении за коллективом в течение времени Y количество K случаев ЗВУТ будет равно $K = N * Y / L$. Это соотношение дает возможность определить L , используя данные о K : $L = N * Y / K$.

Важно иметь в виду, что после того, как исходные статистические данные получены и оформлены в виде ТС, по ее виду невозможно сказать, в исследовании какого типа она составлена. Реально один тип эпидемиологических исследований отличается от другого не структурой данных, а методами их анализа. Т.е., одну и ту же таблицу можно использовать двояко. В исследованиях случай-контроль – для сравнения шансов того, что в группы заболевших (случаев) и здоровых (контролей) попадут люди, подвергавшиеся воздействию ВПФ. В когортных исследованиях – для сравнения вероятностей заболевания в группах подвергшихся воздействию фактора риска и избежавших его. Для 2×2 ТС это различие наглядно: при анализе типа случай-контроль сравниваются данные по столбцам, а при когортном анализе по строкам таблицы.

Исторически сложились различия в методах расчетов сравниваемых показателей. В исследованиях типа случай-контроль подсчитываются шансы (Odds): отношение числа людей подвергшихся воздействию фактора риска к числу избежавших. Шансы рассчитываются в группе здоровых (Odds₀) и заболевших

(Odds₁). Результат исследований – отношение шансов (Odds Ratio) OR = Odds₁/Odds₀. В когортных исследованиях подсчитываются риски R (аналог вероятности заболевания): в группе подвергшихся воздействию фактора риска (R₁) и в группе избежавших его (R₀). Результат исследований – относительный риск RR = R₁/R₀.

Следует отметить, что в математической статистике (см. напр. [2]) при анализе зависимости выходных переменных от входных в ТС используются параметры «преобладание» (совпадает с определением шансов) и «отношение преобладаний» (совпадает с отношением шансов). Аналоги рисков в статистике не используются.

1.3.5. Результаты эпидемиологических исследований.

Когортные исследования наиболее распространены в эпидемиологии ПЗ. При проведении такого исследования выявляется воздействие ВПФ на заболеваемость, т.е. устанавливается фактор риска. Соответственно, определяются следующие виды риска:

- Оценочный риск заболевания – отношение числа случаев заболевания в когорте к численности когорты. В терминах вероятностей эта величина равна $P(\text{ПЗ}=1)$ (см. ф-лу (3.2)).
- Риск возникновения заболевания в группе, подверженной воздействию ВПФ. Это условная вероятность $R_1 = P(\text{ПЗ} = 1 | \text{ВПФ} = 1)$ (см. ф-лу (3.4)).
- Риск возникновения заболевания в группе, не подверженной воздействию ВПФ. Это условная вероятность $R_0 = P(\text{ПЗ} = 1 | \text{ВПФ} = 0)$.
- Относительный риск (RR) – величина, описывающая увеличение риска заболевания под действием ВПФ. Это отношение вероятности заболевания у работников подвергающихся воздействию ВПФ к вероятности заболевания у работников, не подвергающихся такому воздействию.

$$RR = R_1 / R_0 = (n_{11} n_{0*}) / (n_{01} n_{1*}) \quad (3.14)$$

С относительным риском непосредственно связана этиологическая доля

$$EF = (RR-1)/RR = (n_{11} n_{00} - n_{10} n_{01}) / (n_{11} n_{0*}) \quad (3.15)$$

- Атрибутивный (абсолютный) риск AR – дополнительный риск заболевания, обусловленный ВПФ. Эта величина эквивалентна добавочной вероятности δP (см. ф-лу (3.7)).

При исследованиях случай-контроль определяются шансы (Odds) заболевания под действием ВПФ. По определению, шансы – это отношение частоты заболевания к частоте отсутствия заболевания. Шансы и вероятности P содержат одну и ту же информацию, но по-разному выражают ее: $Odds = P/(1-P)$. Логика исследований случай-контроль предопределяет необходимость оценки шансов подверженности ВПФ в группе случаев: $Odds_{cases} = n_{11} / n_{01}$ и в группе контролей: $Odds_{controls} = n_{10} / n_{00}$.

Характеристикой воздействия ВПФ является величина «отношение шансов» (OR) – отношение шансов заболевания в группе случаев к шансам в группе контролей. OR – основной показатель связи заболеваемости с предшествующими событиями. Оценка OR имеет вид

$$OR = Odds_{случай} / Odds_{контроли} = (n_{11} n_{00}) / (n_{10} n_{01}) \quad (3.16)$$

Величина OR характеризует увеличение риска заболевания, обусловленного воздействием ВПФ.

Следует еще раз подчеркнуть, что оценка OR специфична только для исследований в формате «случай-контроль». Для эпидемиологии ПЗ характерны когортные исследования. Формально возможная по результатам таких исследований оценка отношения шансов

фактически бессодержательна. Тем не менее, такие оценки нередко встречаются в результатах обследования ситуации с ПЗ на отдельных предприятиях (см.напр.[5]).

1.3.4.3. Сравнение статистических и эпидемиологических выводов.

Представляет интерес сравнить критерии достоверности связей между переменными, принятыми в статистике и в эпидемиологии. Как отмечалось выше в разд.3.3, в статистике такой критерий сводится к условию достаточно большой величины ϕ (см. табл.3.2). В эпидемиологии ей можно сопоставить величину этиологической доли EF.

В самом деле, обе величины растут с ростом корреляции между переменными, обе меняются в интервале от 0 (отсутствие корреляции) до 1 (полная коррелированность).

Интерпретация величины EF, принятая в эпидемиологии [6], приведена в табл. 3.3.

Таблица 3.3

Интерпретация значений критериев RR и EF

Значение RR	Значение EF	Сила связи
< 1	0	Нулевая
1 – 1,5	< 0,33	Малая
1,5 – 2	0,33 – 0,5	Средняя
2 – 3,2	0,51 – 0,66	Высокая
3,2 – 5	0,67 – 0,8	Очень высокая
> 5	0,81 – 1,0	Почти полная

Как видно из сопоставления таблиц 3.2 и 3.3, для интерпретации величин критериев ϕ и EF используются близкие термины, близки также и количественные градации критериев. Тем не менее, следует иметь в виду, что критерии ϕ и EF определяются различными

формулами и могут существенно различаться по величине в одном и том же исследовании. Это можно продемонстрировать на следующем примере.

Предположим, для простоты (это предположение не уменьшает общности вывода), что контрольная группа выбрана равной по численности исследуемой группе, т.е. в табл.1 $n_{1*} = n_{0*} = 0,5 n_{**}$. В этом случае отношение ϕ/EF определяется выражением

$$\phi/EF = n_{11} / (n_{**} n_{*1})^{1/2} \quad (3.17)$$

Отношение максимально при $n_{01} = 0$, т.е. когда зависимость ВПФ – ПЗ однозначна. Однако, при этом отношение (3.17) равно $(n_{11}/n_{**})^{1/2} \ll 1$. Последнее неравенство следует из того, что обычно количество (n_{11}) работников с ПЗ в коллективе составляет незначительную часть от численности (n_{**}) коллектива.

Отсюда можно сделать вывод о том, что в эпидемиологии интерпретируются как значительные такие корреляции переменных, которые по общим статистическим критериям были бы признаны незначащими.

1.3.6. Пример: Эпидемиологическая характеристика респираторной патологии в горно-химической промышленности Крайнего Севера.

Продемонстрируем возможности использования таблиц сопряженности для анализа бронхолегочной патологии у рабочих, занятых добычей, транспортировкой и обогащением апатит-нефелиновых руд в климатических условиях Крайнего Севера. Исходные статистические данные взяты из работы [5], целью которой было изучение структуры хронических бронхолегочных заболеваний у различных групп рабочих предприятия ООО «Апатит» (Мурманская обл.).

При проведении углубленного медосмотра были обследованы 2238 работников подземных рудников (основная группа). В качестве группы контроля были обследованы 790 работников железнодорожного цеха (ЖДЦ). Хронические бронхолегочные заболевания (*далее* ХБЛЗ) дифференцировались по нозологическим формам, однако, в связи с иллюстративностью последующего, ниже этого делаться не будет. Авторы [5] выделяли «группу риска», в которую включались лица с некоторыми признаками респираторной патологии, недостаточными для установления диагноза какого-либо ХБЛЗ. Ниже эта группа будет объединена с группой «здоровые лица», т.е. «сомнительные» случаи будут причислены к здоровым.

В рамках принятых предположений таблица сопряженности имеет вид:

Таблица 3.4

Таблица сопряженности
состояния респираторного здоровья работников

Клиническая группа:	Здоровые	Больные ХБЛЗ	Всего по
Группы риска:	(ПОЗ=0)	(ПОЗ=1)	факторам
ЖДЦ (ВПФ = 0)	$n_{00} = 735$	$n_{01} = 55$	$n_{0*} = 790$
Подз.рудники (ВПФ = 1)	$n_{10} = 1851$	$n_{11} = 387$	$n_{1*} = 2238$
Всего по заболеваемости	$n_{*0} = 2586$	$n_{*1} = 442$	$n_{**} = 3028$

Анализ данных табл.3.4 с использованием соотношений п. 1.3.4.2 позволяет утверждать следующее:

- Оценочный риск ХБЛЗ в обследованном коллективе составляет $P(\text{ПОЗ}=1) = 0,146$.
- Риск возникновения ХБЛЗ в группе, подвергающейся воздействию ВПФ, составляет $P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=1) = 0,173$.
- Риск возникновения ХБЛЗ в группе, не подвергающейся воздействию ВПФ, составляет $P(\text{ПОЗ}=1|\text{ВПФ}=0) = 0,07$.
- Относительный риск $RR = 2,48$; соответственно, этиологическая доля $EF = 60\%$. Согласно Руководству [6] такие

величины RR и EF свидетельствуют о высокой степени причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой (см. также табл.3).

- Атрибутивный риск $AR = \delta P = 0,103$. Эту величину можно интерпретировать так, что более 10% заболеваний работников обусловлены действием ВПФ.

Представляет интерес сравнить сделанный выше вывод о высокой степени причинно-следственной связи обусловленности нарушений здоровья условиями труда с результатом чисто статистического анализа содержимого табл.3.4.

Подставляя величины n_{ik} в формулу (3.13) для критерия ϕ , получим $\phi \approx 0,13$. Согласно табл.3.2, такая величина критерия свидетельствует о слабой связи ПЗ с действием ВПФ. Этот вывод не совпадает с тем, который следует из полученной выше оценки EF: степень причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой следует признать высокой.

Выявившиеся различия между результатами эпидемиологического и статистического анализа результатов по уровням ПЗ свидетельствуют о большей чувствительности эпидемиологического критерия. Очевидно, что это обстоятельство обусловлено высокой значимостью эпидемиологических выводов: статистический анализ более «нейтрален», а заключения по его результатам не столь ответственные.

1.4. Стандарт сравнения.

Одна из важнейших задач медицины – точный (по возможности – минимально ошибочный) диагноз причины заболевания работника. Соответственно, задача эпидемиологии ПЗ – создание такого диагностического теста, который позволит максимально точно

(желательно безошибочно) оценить роль условий труда в появлении и развитии определенной болезни у пациента.

По необходимости, профпатолог вынужден работать с несовершенной информацией – использовать статистические методы и выражать результаты диагноза и прогноза в терминах вероятности. Эти вероятности следует сравнивать с неким стандартом, который еще предстоит создать. Взаимоотношения результатов отдельных исследований со стандартом сравнения двунаправлены. С одной стороны, сравнение со стандартом контролирует и придает некоторую общую сопоставимость результатам отдельного исследования, с другой – сам стандарт должен быть достаточно гибким, варьирующимся в результате выполнения новых, более специфичных и надежных исследований.

В любом случае, стандарт сравнения должен иметь четкие количественные характеристики. По своей сути экономическая ответственность работодателя за профессиональные риски не может основываться на качественных описаниях причинно-следственных связей в терминах «слабая», «сильная» и т.п. Наиболее очевидный пример: для реализации и практического применения 125-ФЗ [7] и 212-ФЗ [8] необходимо количественное определение связи условий труда с тарифами страховых взносов.

1.4.1. Классификация условий труда.

Сами по себе классы условий труда (далее КУТ) определяются в ФЗ - № 426 (ст.14 Классификация условий труда) через уровни заболеваемости [9]:

Условия труда по степени вредности и опасности подразделяются на 4 класса - оптимальные, допустимые, вредные и опасные.

- Оптимальные условия труда (1 класс) - условия труда, при которых воздействие на организм работника идентифицированных потенциально вредных и (или) опасных факторов, способных оказать неблагоприятное воздействие на организм работника, отсутствует ... и создаются предпосылки для поддержания высокого уровня работоспособности.

- Допустимые условия труда (2 класс) - условия труда, при которых на организм работника воздействуют идентифицированные потенциально вредные и (или) опасные факторы ... [но] функциональные изменения в организме работника восстанавливаются во время регламентированного отдыха или к началу следующей смены.

- Вредные условия труда (3 класс) - условия труда, характеризующиеся наличием идентифицированных вредных и (или) опасных факторов, ... включая:

- подкласс 3.1 (вредные условия труда 1-й степени) - условия труда, при которых на организм работника воздействуют идентифицированные вредные и (или) опасные факторы, уровни которых способны вызвать функциональные изменения в организме человека, восстанавливающиеся, как правило, при более длительном (чем к началу следующей смены) прерывании воздействия данных факторов, и увеличить риск повреждения здоровья;

- подкласс 3.2 (вредные условия труда 2-й степени) - условия труда, при которых на организм работника воздействуют идентифицированные вредные и (или) опасные факторы, уровни которых способны вызвать стойкие функциональные изменения в организме работника либо привести к развитию и появлению профессиональных заболеваний легкой степени тяжести (без

- потери профессиональной трудоспособности), возникающих после продолжительной экспозиции (после 15 и более лет);
- подкласс 3.3 (вредные условия труда 3-й степени) - условия труда, при которых на организм работника воздействуют идентифицированные вредные и (или) опасные факторы, уровни которых способны вызвать стойкие функциональные изменения в организме работника либо привести к развитию профессиональных заболеваний легкой и средней степени тяжести (с потерей профессиональной трудоспособности) в периоде трудовой деятельности;
 - подкласс 3.4 (вредные условия труда 4-й степени) - условия труда, при которых на организм работника воздействуют идентифицированные вредные и (или) опасные факторы, уровни которых способны вызвать стойкие функциональные изменения в организме работника либо привести к развитию профессиональных заболеваний тяжелых форм (с потерей общей трудоспособности) в периоде трудовой деятельности.
 - Опасные условия труда (4 класс) - условия труда, характеризующиеся наличием идентифицированных вредных и (или) опасных факторов, уровни которых способны в течение всего либо части рабочего дня (рабочей смены) создать угрозу для жизни работника, а последствия их воздействия обеспечивают высокий риск развития острого профессионального заболевания в периоде трудовой деятельности.

Как видно, это подразделение условий труда на классы имеет дескриптивный характер и не удовлетворяет требованиям количественного описания причинно-следственных связей. Только в сопоставлении класса вредности и опасности условий труда с количественными показателями здоровья и величины утраты

трудоспособности можно судить об истинной причине его повреждения. Метод отбора информации о состоянии здоровья в значительной степени определяет критерии отнесения наблюдаемых лиц к «больным» или «здоровым».

Если говорить о стандарте сравнения, то ТС представляют удобный способ количественной привязки уровней заболеваемости к классам условий труда.

1.4.2. Требования к стандарту сравнения.

Для использования в качестве стандарта, статистические данные по отдельным трудовым коллективам должны быть получены в эпидемиологических исследованиях, обеспечивающих достоверность и высокое качество результатов. Требования, предъявляемые к планированию и проведению эпидемиологических исследований, предусматривают [10] :

- выбор адекватной схемы исследования,
- четкое формирование групп наблюдения, как по уровням воздействия, так и по контролируемым характеристикам здоровья,
- подбор контрольной группы, максимально приближенной к опытной, за исключением изучаемых неблагоприятных воздействий,
- выявление и элиминирование влияния мешающих факторов,
- оценку достоверности получаемых результатов.

Исторически сложилось так, что заболевания, обусловленные вредными воздействиями производственных факторов, делят на две группы – ЗВУТ и собственно ПЗ. По этим группам делятся и наблюдения в профэпидемиологии и их систематизация.

1.4.3. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности

Этот вид профзаболеваемости занимает (в связи с высокой экономической значимостью) особое место в общей статистике заболеваемости. Его можно считать приоритетной характеристикой состояния здоровья работников. Единицей наблюдения при изучении ЗВУТ является каждый случай невыхода на работу в связи с заболеванием или травмой. Учетным документом служит листок нетрудоспособности, являющийся не только медицинским, но и статистическим и юридическим документом. В 90-е годы прошлого века статистические отчеты по ЗВУТ составлялись лечебно-профилактическими учреждениями по форме 16-ВН (постановление Госкомстата №42 от 24.04.94 г.). Анализ ЗВУТ по отдельным строкам формы 16-ВН, отражающим нозологические формы болезней позволял выявить производственно обусловленные заболевания, связанные с особенностями условий труда. Такая работа была проделана в середине 90-х годов в НИИ Медицины Труда РАМН. Были получены средние по стране данные по уровням ЗВУТ на предприятиях, характеризующихся различными условиями труда [11],[12].

Несмотря на то, что в указанных работах не освещается вопрос о том, насколько полно выполнялись перечисленные выше требования к эпидемиологическим исследованиям [10], на сегодняшний день именно эти данные стоит принять в качестве стандарта сравнения. Дело в том, что в настоящее время повторить такое масштабное исследование практически невозможно. Форма 16-ВН постановлением Госкомстата России №82 от 27.07.96 отменена и частично заменена на приложение № 1"Сведения о затратах, связанных с травматизмом на производстве, и профессиональном заболевании" к расчетной ведомости по средствам ФСС РФ. Однако в

этой форме отсутствует графа "число случаев" нетрудоспособности, которая была в форме Ф16-ВН, что не позволяет рассчитать такие важные показатели, как число дней нетрудоспособности на один случай нетрудоспособности и число дней нетрудоспособности на 100 работающих (застрахованных). Больничный лист, являющийся начальным документом для оценки уровня ЗВУТ, также претерпел изменения, затрудняющие его использование для оценки профессионального риска.

Представляющие интерес для дальнейшего результаты исследования [11] зависимости показателей заболеваемости от КУТ приведены в колонках табл.4.1. Используются обозначения: ΔK – диапазон количества случаев ЗВУТ, ΔD – диапазон числа дней нетрудоспособности, $\langle K \rangle$ и $\langle D \rangle$ – соответствующие средние значения. Эти данные нормированы на $N=100$ работников и на период наблюдения $Y = 1$ год (365 дней) . Риск (вероятность) заболевания определялась через среднее количество одновременно болеющих $n_{i1} = \langle D \rangle / Y$ (предпоследняя колонка) по формуле $R_i = n_{i1} / N$. Индексация величин n и R как выше (см. §3).

Таблица 4.1.

Характеристики ЗВУТ
(по всем болезням, на 100 работников в год)

КУТ	Баллы (i)	ΔK , случ.	ΔD , дни	$\langle K \rangle$	$\langle D \rangle$	n_{i1}	R_i
2	1	36,4 - 72,3	639 - 938	54,35	802,5	2,2	0,022
3.1	2	72,4 - 84,6	939-1081	78,5	1010	2,8	0,028
3.2	3	84,7 - 90,7	1082-1153	87,7	1117,5	3,1	0,031
3.3	4	90,8 - 96,8	1154-1225	93,8	1189,5	3,3	0,033
3.4	5	96,9 - 102,9	1226-1281	99,9	1253,5	3,4	0,034

Данные по рискам заболеваний при различных условиях труда можно, с учетом сделанных выше оговорок относительно исходного

материала, рассматривать как прообраз обсуждаемого стандарта сравнения для ЗВУТ.

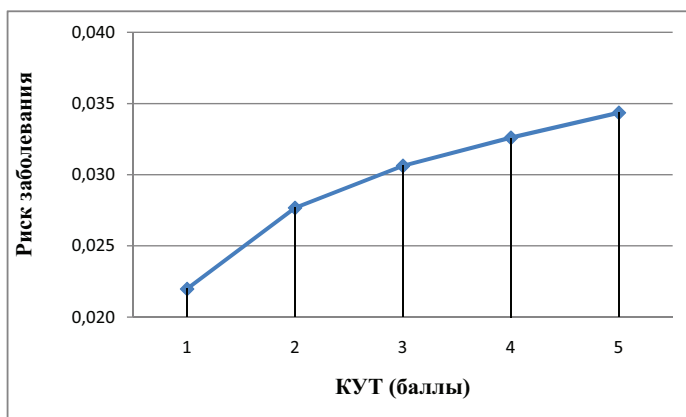


Рисунок 4.1. Зависимость ВПФ – ПЗ.

Она может служить стандартом сравнения.

Графически оценки рисков заболевания для различных условий труда (определяемых по балльной шкале) приведены на рис.4.1.

Обращают на себя внимание небольшие относительные риски ПЗ при работе во вредных условиях труда. Если за контрольную группу принять работающих в условиях КУТ 2, то, например, относительный риск ПЗ при работе в условиях КУТ 3.4 равен $\approx 1,55$. В Руководстве по оценке рисков ПЗ [6] такой относительный риск рассматривается как признак средней степени связи нарушений здоровья с работой. Одной из возможных причин этого результата может быть «смешанность» данных по нозологии ЗВУТ. Действительно, в [11] суммировались данные по всем видам и возможным причинам заболеваний. Если в качестве исходного материала брать данные,

дифференцированные по нозологии ЗВУТ, можно получить более значимые результаты.

Рассмотрим, например, данные по уровням ЗВУТ, полученные в работе [13]. В ней проводилось изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих (как мужчин, так и женщин) медеплавильного цеха крупнейшего предприятия по производству рафинированной меди - ОАО «Уралэлектромедь» (г.Верхняя Пышма, Свердловская обл.). Целью исследования было количественное определение роли условий труда в формировании характеристик здоровья работающих и оценки возможного влияния производственных факторов. При огневом способе производства рафинированной меди рабочие подвергаются воздействию комплекса вредных производственных факторов, включающего медьсодержащую пыль, токсические газы, нагревающий микроклимат, повышенные уровни шума и вибрации, высокую тяжесть и напряженность труда [14].

Из мужчин медеплавильного цеха (МПЦ) в разработку были взяты две профессиональные группы: основная (плавильщики и разлильщики цветных металлов) и прочая (рабочие ремонтных и вспомогательных профессий цеха). В качестве контроля была использована группа рабочих-мужчин ремонтных и вспомогательных профессий цеха электролиза меди (ЦЭМ), не подвергающихся воздействию производственных вредностей огневого рафинирования меди.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) перечисленных групп рабочих изучалась методом ее углубленного (индивидуального) учета с последующей группировкой болезней в соответствии с «Руководством по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти». Сбор материалов и их обработка проводились согласно общепринятой методике [15]. Разработка заболеваемости проводилась среди круглогодичных рабочих-мужчин за 3 года, а женщин - за 5 лет. Уровни ЗВУТ различной нозологии рабочих-мужчин основных и прочих профессий цеха огневого

рафинирования меди и контрольной группы (в год на 100 работающих) приведены в табл.4.2

Таблица 4.2.

Стандартизация показателей ЗВУТ мужчин и женщин МПЦ
и контрольных групп по стажу и возрасту.

N п.п	Формы заболевания	Плавильщики		Прочие		Контроль	
		Случ.К	Дни D	Случ.К	Дни D	Случ.К	Дни D
1	Органы дыхания	30,1	213,2	39,5	274,3	20,5	167,8
2	Костно-мышеч.	20,3	270,4	14,5	179,5	15,1	142,8
3	Пищеварение	4,5	74,9	8,3	138	3,2	49,2
4	Кровообращен.	2,6	34,2	3,6	148,2	1,2	29
5	Мочеполовые	3,1	34,4	4,7	71,7	3	26,9
6	Травмы	10,8	188	13,8	206,5	10,1	177,8
7	Инфекционные	0,5	27,1	0,7	14,1	1	16,8
8	Кожные	3,3	40,2	5,1	65,2	2,3	39,1
9	Прочее	6,4	127,9	5,1	50,1	4,7	23,6
10	Всего	82,3	1015,3	95,3	1147,8	61,1	673,7

Авторы [14] приходят к выводу о том, что результаты изучения ЗВУТ рабочих подтверждают более высокую заболеваемость рабочих МПЦ в сравнении с ЦЭМ и ЭЦ и доказывают ведущую роль вредных производственных факторов в развитии заболеваний у рабочих медеплавильного цеха. Это дает основание предполагать наличие причинно-следственной обусловленности заболеваний под воздействием вредных факторов производственной среды огневого рафинирования меди.

Как видим, выводы сделанные авторами работы [14] имеют сугубо качественный характер. Даже для того, чтобы воспользоваться

созданным выше стандартом сравнения, результаты этой работы необходимо трансформировать к другому виду.

Это можно сделать, пересчитав данные табл.4.2 в эпидемиологические риски и относительные риски заболевания по образцу табл.4.1. Риск (вероятность) заболевания определяется средним количеством одновременно болеющих $n = D/Y$ по формуле $R = n/N$. Относительные риски RR – по отношению к рискам в контрольной группе. Таким образом построена табл.4.3

Таблица 4.3.

N п.п	Формы заболевания	Плавильщики		Прочие		Контроль
		R	RR	R	RR	R
1	Органы дыхания	0,0058	1,27	0,0075	1,63	0,0046
2	Костно-мышеч.	0,0074	1,89	0,0049	1,26	0,0039
3	Пищеварение	0,0021	1,52	0,0038	2,80	0,0013
4	Кровообращение	0,0009	1,18	0,0041	5,11	0,0008
5	Мочеполовые	0,0009	1,28	0,0020	2,67	0,0007
6	Травмы	0,0052	1,06	0,0057	1,16	0,0049
7	Инфекционные	0,0007	1,61	0,0004	0,84	0,0005
8	Кожные	0,0011	1,03	0,0018	1,67	0,0011
9	Прочее	0,0035	5,42	0,0014	2,12	0,0006
10	Всего	0,0278	1,51	0,0314	1,70	0,0185

Прежде всего, стоит обратить внимание на близость величин суммарных (по всем нозологиям) эпидемиологических рисков R (последняя строка в табл. 4.3.) к тем, которые приведены в табл.4.1. В самом деле, риск заболеть в контрольной группе ($R = 0,0185$) близок к приведенному в табл.4.1 для допустимых (КУТ 2) условий труда ($R =$

0,022). Самый большой риск у рабочих МПЦ $R = 0,0314$ близок риску 0,031, характерному для КУТ 3.2. Так же, как и для данных табл.4.1, относительные риски, рассчитанные по суммарным данным, невелики и свидетельствуют не более чем о средней степени связи нарушений здоровья с работой.

Если для оценок относительного риска брать данные, дифференцированные по отдельным нозологиям, картина становится существенно иной. Здесь встречаются значения $RR > 2$ (например, для заболеваний органов пищеварения и мочеполовых органов), свидетельствующие, согласно [6], о высокой степени связи нарушений здоровья с работой. Более того, для заболеваний органов кровообращения $RR > 5$, что соответствует о существовании почти полной причинно-следственной связи.

Таким образом, суммирование данных профэпидемиологии по всем видам и возможным причинам заболеваний приводит к «смазанности» результата. Они становятся более значимыми, если относительные риски оценивать для отдельных видов нозологии ЗВУТ.

1.4.4. Хронические профзаболевания.

Еще более технически сложной представляется проблема разработки стандарта сравнения для ПЗ. В уже цитированной работе [11] была предпринята попытка учета ПЗ в масштабах страны, аналогично тому, как это было сделано для ЗВУТ. Действующая в России государственная система регистрации ПЗ предусматривает централизованный сбор первичного материала о вновь выявленных больных. Однако для решения проблемы стандартизованных критериев сравнения эти сведения совершенно недостаточны. Необходима информация с различных территорий России о

накопленной профессиональной заболеваемости, численности работающих в контакте с конкретными производственными факторами, численности подлежащих периодическим медицинским осмотрам и осмотренных, численности и составу по возрасту, стажу, нозологическим формам, степени утраты трудоспособности всего контингента больных и инвалидов с профзаболеваниями, течения и исхода заболеваний. Без решения этих вопросов регистрируемые уровни ПЗ не отражают истинной картины. Перевод предприятий из государственной в частную собственность также значительно затрудняет контроль в масштабах страны, как за условиями труда, так и за медицинским обслуживанием работников. Для практических целей необходимо разработать и внедрить в практику новые машино-ориентированные учетно-отчетные статистические формы, организовать их обработку и анализ результатов.

Принимая во внимание изложенное, будем использовать данные работ НИИ МТ РАМН [11] и [12] только в качестве начальных (требующих корректировки) указаний на корреляцию уровней ПЗ с условиями труда.

Таблица 4.4.

Профессиональная заболеваемость
(число случаев на 1000 работников в год)
по классам условий труда.

КУТ	1 и 2	3,1	3,2	3,3	3,4	4,0
Баллы	1	2	3	4	5	6
Диапазоны	0	0 – 1,5	1,6 - 5	5,1 - 15	15,1 - 50	> 50

Представляющие интерес для дальнейшего результаты исследования [11] показателей заболеваемости (числа случаев ПЗ,

регистрируемых ежегодно в расчете на 1000 человек) для различных условий труда, оцениваемых по показателям КУТ и по соответствующим баллам, приведены в третьей строке табл.4.4.

Сами авторы работы подчеркивают, что регистрируемые уровни ПЗ не отражают истинной картины. Это связано с ухудшением медико-санитарного обслуживания работающих в промышленности, недостаточной квалификацией медработников по профессиональной патологии, плохим аппаратурным оснащением, переводом предприятий из государственной в частную собственность. Все это значительно затрудняет контроль, как за условиями труда, так и медицинским обслуживанием работников.

Существует также неопределенность относительно того, в исследованиях какого типа получены данные НИИ МТ РАМН. Параметр «Заболеваемость» характеризует когортные исследования, т.е. длительные наблюдения за избранной группой (когортой), направленные на определение частоты новых случаев заболеваний в исследуемой группе. Предполагается, что в качестве когорт выбраны работники, трудящиеся в условиях с определенным КУТ. Именно по отношению к численности когорт определялся процент лиц, у которых в течение года обнаруживалось профессиональное заболевание. В отличие от этого, данные табл. 4.4 пересчитаны на «число случаев на 1000 работников данной профессии, производства». Известно, однако, (см.напр.[16]) что различные производства характеризуются различными уровнями ПЗ. Так, относительная частота ПЗ CI_i меняется от половины процента в добывающей промышленности до тысячных долей процента в отраслях нематериального производства. Неопределенность выбора когорты в работах НИИ МТ РАМН может быть причиной недостоверности результатов.

Для уточнения выводов работ [11] и [12] воспользуемся результатами более близких по времени исследований. Данные, относящиеся к распределению n_k ПЗ по классам условий труда за 2009 г., приведены в сборнике [17]. Необходимые для вычисления эпидемиологических характеристик ПЗ данные (за тот же год) по распределению N_k рабочих мест по классам условий труда содержатся в издании [18]. Индекс k соответствует оценке КУТ в баллах.

Интегрированные ([17] и [18]) данные приведены в табл.4.5. Отношение $CI_k = n_k/N_k$ представляет собой используемый в эпидемиологии кумулятивный коэффициент заболеваемости при работе в условиях с определенным КУТ.

Таблица 4.5.

Распределение рабочих мест и профессиональных заболеваний по классам условий труда в 2009 году.

КУТ	1 и 2	3,1	3,2	3,3	3,4	4,0
Баллы (k)	1	2	3	4	5	6
Кол-во РМ [17]	189065	161674	90434	36176	4354	3145
Кол-во ПЗ [18]	248	1565	3672	1619	830	224
CI	0,001	0,01	0,041	0,045	0,19	0,071

В первой строке таблицы указаны классы условий труда в общепринятых обозначениях. Во второй строке – ранжирование (как и в табл.4.1) классов условий труда по бальной шкале, удобной для последующей математической обработки. В строках 3 и 4 – данные по количествам аттестованных рабочих мест и профессиональных заболеваний. 5-я строка содержит кумулятивный коэффициент заболеваемости CI_k - процент работников, трудившихся в указанных условиях труда, у которых установлено ПЗ.

Несколько моментов имеет смысл обсудить в связи с полученной зависимостью CI_k от класса условий труда.

Во-первых, эффективным способом описания феноменов в области эпидемиологии ПЗ является использование методов статистики ансамблей (см. напр.[19] - [21] и ниже гл.5). Как отмечалось в работе [21], эта теория дает адекватную форму представления результатов исследования систем, состоящих из многих подобных друг другу объектов. При рассмотрении конкретных примеров ЗВУТ в трудовых коллективах различных производств [20], было показано, что изменения условий труда приводят к изменениям статистической температуры, непосредственно связанным с ростом эпидемиологической доли EF профессиональных заболеваний. В линейном приближении изменения температуры пропорциональны баллам, характеризующим условия труда по бальной шкале. Предложенные в [20] интерпретация и количественное описание процесса перехода ВУТ в ПЗ дают ожидаемую форму выражения зависимости кумулятивного коэффициента заболеваемости CI от бальной оценки условий труда:

$$CI_k = [1/Z] * \exp[-\beta * I(k)] \quad (4.1)$$

Здесь β - статистический показатель (аналог обратной статистической температуры) $Z = 1/[1 - \exp(-\beta)]$ – статистическая сумма, нормирующая коэффициент CI на 1, $I(k)$ – длительность ЗВУТ до перехода в ПЗ. Последняя величина убывает (в первом приближении – линейно) с увеличением бальности условий труда. Соответственно, можно ожидать экспоненциального роста величины CI с ростом баллов, характеризующих условия труда.

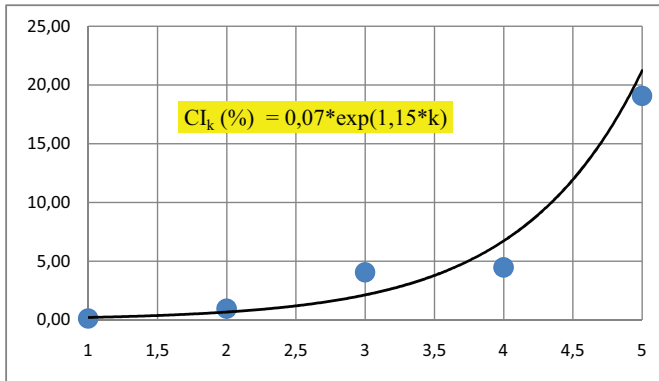


Рисунок 4.2.

Зависимость кумулятивного коэффициента заболеваемости CI_k от класса условий труда (в баллах).

На рис. 4.2 приведены данные (CI_k в процентах) из табл.4.5 в графическом виде (точки на диаграмме). Здесь же нанесена кривая, интерполирующая результаты аналитической функцией. Видно, что результаты интерполяции неплохо согласуются с экспоненциальной формой зависимости, предсказываемой теорией статистических ансамблей ВУТ.

Справедливость соотношения (4.1) нарушается для работ с КУТ 4 (Балл = 6). Для таких условий коэффициент CI_k должен был бы быть $\approx 70\%$, в то время как реально он на порядок меньше. Возможное объяснение сводится к наличию жесткого отбора работников для выполнения опасных работ, их дисциплинированности и хорошей экипировке. Десятикратное снижение действительной частоты профзаболеваний по сравнению с возможной при отсутствии предупредительных мер, является прекрасной иллюстрацией важности и эффективности последних.

Вторым обстоятельством, которое обращает на себя внимание при анализе данных, приведенных в табл.4.5 является несовпадение

результатов по кумулятивному коэффициенту заболеваемости CI_k с полученными ранее результатами исследования аналогичной проблемы НИИ МТ РАМН (см. табл. 4.4). Видно, что данные табл. 4.4 существенно (в разы) меньше данных табл. 4.5. Одной из возможных причин расхождений результатов может быть изменения в практике установления ПЗ, произошедшие между временем сбора материалов НИИ МТ РАМН (середина 90-х годов прошлого века) и 2009 годом. За это время вышел ряд Приказов и Распоряжений Минздравсоцразвития, в которых уточнялись правила проведения медицинских осмотров и установления ПЗ.

1.4.5. Статус стандарта сравнения.

Помимо проблемы составления самого стандарта сравнения, есть еще и проблема соотнесения результатов обследования конкретного коллектива со стандартом. Соотнесение видится как многофакторная и многоканальная детерминация. Необходима методика такого соотнесения, под которой следует понимать совокупность правил, процедур и приемов решения задачи соотнесения.

Методика соотнесения должна быть стандартизирована и внятно изложена в соответствующей нормативной документации (инструкциях, протоколах исследования, методических указаниях, методических рекомендациях, или иных подобных документах). В нетривиальности этой задачи можно убедиться, на примере стандарта [22]. В нем установлены единые правила оценки клинической информативности лабораторных исследований в целях клинической диагностики и оценки состояния здоровья пациентов. При проверке метода и интерпретации получаемых результатов следует

неукоснительно руководствоваться положениями таких (существующих и будущих) документов.

На основе предлагаемого стандарта статус диагноза профессионально обусловленного заболевания, т.е. заболевания, связанного с работой, может быть официально установлен на уровне государственного решения. Законодательно выстроенный алгоритм должен включать оценку профессионального риска, нанесенного им ущерба здоровью, обязательного возмещения ущерба работодателем. Например, можно будет разработать списки заболеваний, связанных с условиями работы, подобно существующим Спискам Профзаболеваний с указанием – в какой профессии данного производства возможно развитие полиэтиологического заболевания со степенью этиологической доли воздействия определенного производственного или профессионального фактора. Диагноз «заболевание, связанное с работой» смогут ставить все врачи клинического и профпатологического профиля и в первую очередь – работающие в учреждениях, обслуживающих производство. Работодатель все виды потери трудоспособности и смерти по заболеваниям, признанным «профессионально обусловленными» должен компенсировать материально в размере этиологической доли, т.е. доли вины производства в развившемся заболевании.

1.5. Анализ влияния нескольких факторов.

Отличительной чертой эпидемиологии профзаболеваний является комплексный характер вредных воздействий на работника. На большинстве вредных производств обычно одновременно имеют место неблагоприятные микроклиматические условия, повышенные уровни шума, вибрации и концентраций вредных химических веществ (в том числе АПФД) в воздухе рабочей зоны и пр. Более того, не только условия труда, но и такой непрямой производственный фактор, как,

например, курение, способен оказать неблагоприятное влияние на уровень заболеваемости работников [23]. Этим производственные условия отличаются от «классических» эпидемиологических ситуаций, когда эпидемию вызывает, как правило, какой-либо один (например – инфекционный) агент.

Ниже демонстрируется эффективность и особенности использования методов анализа ТС в профэпидемиологии воздействия множества ВПФ. Для того, чтобы изложение было предметным, использовались реальные данные по уровням ХБЛЗ у работников добывающих отраслей промышленности. Значение бронхолегочной патологии во многом определяется тем, что ее доля превалирует в структуре профессиональной заболеваемости. Например, в добывающих отраслях промышленности эта доля достигает 75% . Детальные результаты разносторонних исследований в этой области профэпидемиологии опубликованы в последнее время в ряде работ [5], [23], [24].

1.5.1. Пример: таблица сопряженности, описывающая влияние АПФД и курения.

Влияния загрязнения воздуха рабочей зоны вредными химическими веществами, АПФД, других ВПФ, а также воздействие курения работников на уровень заболеваемости ХБЛЗ детально изучалось, например, в работе [23]. Было обследовано 1300 работников Кольской горно-металлургической компании. Обследуемые работники были разделены на группы курящих и некурящих, а также в зависимости от уровней воздействия ВПФ. Результаты (численность групп работников с учитываемыми признаками) сведены в табл.5.1.

Таблица 5.1

Заболееваемость ХБЛЗ

ВПФ	Курение	Здоров	Болен
нет	нет	942	58
	есть	144	128
есть	нет	412	89
	есть	216	311

По поводу содержимого табл.5.1 следует сделать ряд замечаний.

Во-первых, табл.5.1 – пример многомерной (2x2x2) ТС. Следует отметить, что при составлении этой таблицы использовались не только данные [23], но для внесения недостающей в этой работе информации о контрольной группе (не подвергающихся воздействию ВПФ и не курящих) оказалось необходимым использовать данные статистической отчетности по стране в целом [25]. В качестве исходных принимались данные о распространенности курения (60% мужчин и 36% женщин) и соотношении заболееваемости ХБЛЗ среди курящих и некурящих (12:1 соответственно). Отсюда следуют приведенные в первой строке таблицы показатели заболееваемости (942 здоровых и 58 больных ХБЛЗ) для контрольной группы с условной численностью 1000 человек.

Во-вторых, в [23] группа больных ХБЛЗ дифференцирована по различным нозологиям (хронический бронхит, бронхиальная астма и пр.). В табл.5.1 эти группы объединены (данные просуммированы) именно из-за невозможности найти аналогично дифференцированные данные по контрольной группе сравнения. При наличии только интегрированных данных по контрольной группе использование дифференцированных данных по группе больных становится некорректным.

1.5.2. Обозначения для многомерных таблиц.

Использованные в разд.1.3 (п.1.3.1) обозначения для содержимого клеток таблицы сопряженности естественно обобщаются на случай трехмерной $2 \times 2 \times 2$ таблицы. Будем отмечать входные переменные (вредные воздействия) индексами i (воздействие ВПФ) и j (курение). Равенство нулю индекса соответствует отсутствию соответствующего воздействия, а индекс равный единице соответствует его наличию. Выходную переменную отклика (заболеваемость) будем отмечать индексом k так, что $k = 0$ отмечает количество не болеющих (здоровых), а $k=1$ отмечает количество заболевших. Сами количества людей, попавших в ту или иную группу, будем обозначать переменной n_{ijk} с соответствующими индексами. Например, число n_{000} обозначает количество здоровых людей, не подвергающихся воздействию ВПФ и не курящих. Соответственно, число n_{111} обозначает количество больных, подвергающихся воздействию ВПФ и курящих. Аналогично интерпретируются числа n с другими индексами.

Для наглядного представления ситуации, привяжем числа n_{ijk} к вершинам куба, совмещенного с началом координатной системы $\{ i, j, k \}$ (см.рис.5.1).

Так же, как и для 2×2 таблицы (см.разд.1.3), в дальнейшем будем использовать различные суммы чисел n_{ijk} по индексам. Именно, будем ставить значок * вместо того индекса, по которому произведено суммирование. Например,

$$n_{*jk} = \sum_i n_{ijk} , n_{**k} = \sum_{i,j} n_{ijk} , n_{***} = \sum_{ijk} n_{ijk} \quad (5.1)$$

Смысл этих чисел очевиден: например, n_{*jk} представляет собой числа здоровых ($k=0$) и больных ($k=1$) людей, не курящих ($j=0$) или курящих ($j=1$), безотносительно к воздействию (либо к его отсутствию) ВПФ. Суммы n_{***} определяют числа здоровых ($k=0$) и

больных ($k=1$) людей, безотносительно к воздействию (либо к его отсутствию) ВПФ или курения. Наконец, сумма n^{***} определяет общее число людей, вошедших в обследуемую группу.

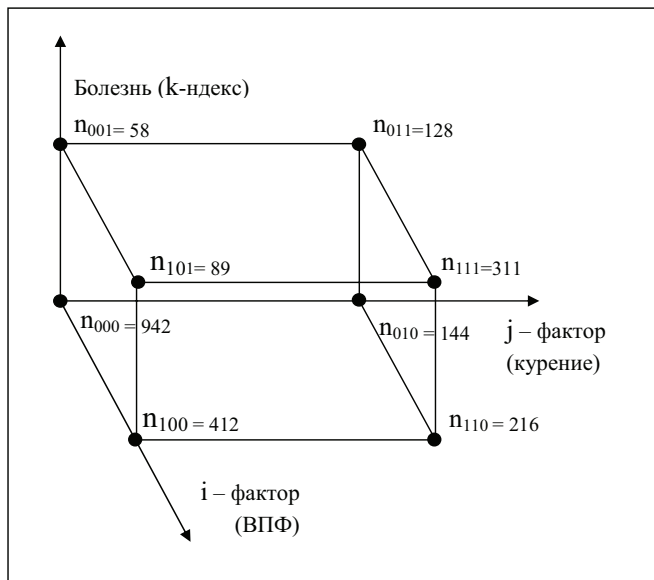


Рисунок 5.1.

Трехмерная ТС с двумя входными переменными (i и j)
и одной выходной (k).

Трехмерная таблица чисел $\{n_{ijk}\}$ дает полное описание ситуации с влиянием входных переменных (вредных воздействий) на уровень отклика (заболеваемости) в обследуемом коллективе. Схема на рис. 5.1 делает это описание наглядным.

1.5.3. Двумерные таблицы, генерируемые трехмерной

Преимуществом двумерных (2×2) ТС является наглядность представления результатов и методов их анализа. Целесообразно

начать с анализа таких таблиц для оценки той информации, которая непосредственно не выводится из анализа $2 \times 2 \times 2$ таблиц.

Один из способов получить 2×2 таблицу из исходной, сводится к (см. напр. [2]) суммированию чисел заполнения клеток по одному из индексов. Этот способ, приводящий исходный набор $\{n_{ijk}\}$ к 2×2 таблице чисел, например, n_{*jk} называется «сжатием» исходной $2 \times 2 \times 2$ таблицы.

В качестве примера приведем таблицу $\{n_{i*k}\}$ – результат сжатия исходной таблицы $\{n_{ijk}\}$ по переменной «курение»:

Таблица 5.2

Сжатие таблицы $\{n_{ijk}\}$
по входной переменной «курение»

ВПФ	Здоров	Болен	n_{i**}
нет($i=0$)	1086	186	1272
есть($i=1$)	628	400	1028
n_{**k}	1714	586	$n_{***}=2300$

Здесь добавлены маргинальные (на полях таблицы) данные: n_{**k} – суммарные количества здоровых и больных и n_{i**} – число неэкспонированных ВПФ и экспонированных соответственно в исходной выборке. В правом нижнем углу таблицы дано суммарное число обследованных $n_{***} = 2300$ (1300 – из работы [1] и 1000 выбранных выше в качестве контрольной группы).

Таблицы 2×2 можно получать из исходной таблицы $\{n_{ijk}\}$ не только с помощью процедур сжатия по различным индексам, но и делая «срезы» куба на рис.1. Например, числа, находящиеся на боковой поверхности исходной таблицы (рис.1), соответствующей $j =$

0 можно рассматривать как 2x2 ТС $\{n_{i0k}\}$ для некурящих работников. Она представлена ниже.

Таблица 5.3

Срез таблицы $\{n_{ijk}\}$ по боковой поверхности «некурящие» ($j=0$)

ВПФ	Здоров	Болен	n_{i0*}
нет($i=0$)	942	58	1000
есть($i=1$)	412	89	501
n_{*0k}	1354	147	$n_{*0*}=1501$

Аналогично можно проводить срезы по любой другой поверхности, в том числе, например, по диагональной, проходящей через точки $\{(000), (001), (110), (111)\}$. Получим следующую табл.5.4, описывающую совместное влияние ВПФ и курения на уровень заболеваемости работников:

Таблица 5.4

Срез таблицы $\{n_{ijk}\}$ по диагональной поверхности

ВПФ, курение	Здоров	Болен	
нет($i=0, j=0$)	942	58	1000
есть($i=1, j=1$)	216	144	360
	1158	202	1360

Рассмотрим Табл.5.2 – результат сжатия исходных данных по переменной «курение». Маргинальные данные n_{i**} и n_{**k} можно рассматривать как выборочные частоты. Например, можно утверждать, что среди обследованных обнаружилось $n_{**0} = 1714$

здоровых и $n_{**1} = 586$ больных человек. Это соответствует вероятности обнаружить здорового человека

$$P(\text{Здоров}) = n_{**0} / n_{***} = 0,745 \quad (5.2)$$

Аналогично можно определить вероятность обнаружить человека, не подвергающегося действию ВПФ

$$P(\text{нет ВПФ}) = n_{0**} / n_{***} = 0,553 \quad (5.3)$$

Если бы здоровье человека не зависело от воздействия на него ВПФ (т.е. связь факторов «Здоров» и «ВПФ» была бы статистически незначима), то вероятность найти здорового человека среди не подвергающихся действию ВПФ была бы равна

$$P_{\text{нз}}(\text{Здоров}|\text{нет ВПФ}) = P(\text{Здоров}) * P(\text{нет ВПФ}) = 0,412 \quad (5.4)$$

Реально эта величина несколько ($v \approx 1,15$ раз) больше:

$$P_p(\text{Здоров}|\text{нет ВПФ}) = n_{0*0} / n_{***} = 0,472 \quad (5.5)$$

Аналогичные расчеты показывают, что и реальная вероятность найти больного среди подверженных действию ВПФ

$$P_p(\text{Болен}|\text{есть ВПФ}) = n_{1*1} / n_{***} = 0,174 \quad (5.6)$$

заметно (примерно в полтора раза) больше гипотетической (в предположении о независимости заболевания от воздействия ВПФ) вероятности обнаружить болезнь при воздействии ВПФ:

$$P_{\text{нз}}(\text{Болен}|\text{есть ВПФ}) = (n_{**1}/n_{***}) * (n_{1**}/n_{***}) = 0,114 \quad (5.7)$$

Оба эти результата ((5.4)-(5.5) и (5.6)-(5.7)) свидетельствуют о неприемлемости гипотезы о независимости здоровья человека от воздействия на него ВПФ, т.е. свидетельствуют о существовании реальной положительной связи заболеваемости с воздействием ВПФ.

Еще более наглядные результаты получаются при анализе связи заболеваемости с курением. Табл. 5.1 , сжатая по входной переменной «ВПФ» имеет вид:

Таблица 5.5

Сжатие табл.5.1 по входной переменной «ВПФ»

Курение	Здоров	Болен	n_{j*}
нет($j=0$)	1354	147	1501
есть($j=1$)	360	439	799
n_{**k}	1714	586	2300

Используя тот же прием расчета вероятностей по маргинальным данным, можно оценить вероятности для гипотетического случая независимости заболеваемости от фактора «курение» и сравнить их с реальными. Получим, что вероятность заболеть ХБЛЗ для курящих более чем вдвое ($v \approx 2,15$ раз) превосходит аналогичную вероятность, которая была бы в гипотетическом случае независимости ХБЛЗ от курения. Реальная вероятность заболеть для некурящего также в $\approx 2,6$ раз меньше, чем была бы в случае независимости этих параметров.

Обращает на себя внимание более серьезное влияние курения (чем ВПФ) на уровень заболеваемости ХБЛЗ. Это отмечалось и авторами исследования [23], однако проведенный выше анализ дал количественные характеристики эффекта: влияние ВПФ ведет к

повышению уровня заболеваемости на $\approx 15\%$, в то время как курение увеличивает этот уровень более чем вдвое.

Качественно аналогичные, однако, отличающиеся количественно, результаты можно получить, анализируя шансы и их отношение для табл. 5.2 и 5.5.

Как и выше, начнем с анализа влияния ВПФ, т.е. с табл.5.2 – результатов сжатия исходных данных по переменной «курение». Шансы находиться под воздействием ВПФ в группе «case» равны $n_{1*1}/n_{0*1} = 2,15$. Иными словами, среди больных вдвое больше тех, кто подвергался воздействию ВПФ, чем тех, кто не подвергался. Для группы «control» эти шансы равны $n_{1*0}/n_{0*0} = 0,578$, т.е. среди здоровых соотношение обратное – тех, кто подвергался воздействию ВПФ примерно вдвое меньше, чем тех, кто не подвергался. Этот результат свидетельствует о заметном влиянии ВПФ на заболеваемость ХБЛЗ. Дополнительным подтверждением является оценка отношения шансов:

$$OR_{ВПФ} = (n_{1*1}/n_{0*1})/(n_{1*0}/n_{0*0}) = 2,15/0,578 = 3,71 \quad (5.8)$$

Аналогичные оценки влияния курения (табл.5) дают еще более убедительные результаты:

$$OR_{кур} = (n_{*11}/n_{*01})/(n_{*10}/n_{*00}) = 2,98/0,266 = 11,21 \quad (5.9)$$

Как отрицательные результаты проверки гипотезы о независимости здоровья человека от воздействия на него ВПФ и курения, так и оценки отношения шансов показывают, что и ВПФ и курение влияют на заболеваемость ХБЛЗ, причем курение влияет гораздо существеннее, чем ВПФ.

В заключение этого раздела оценим риски заболевания ХБЛЗ под действием ВПФ и курения. Используем те же табл. 5.2 и 5.5.

После сжатия исходных данных по переменной «курение» (табл.5.2), вероятность найти больного среди не подвергающихся воздействию ВПФ равна

$$R_0 = P(\text{Болен}|\text{нет ВПФ}) = n_{0*1}/n_{0**} = 0,15 \quad (5.10)$$

Вероятность найти больного среди подвергающихся воздействию ВПФ заметно больше:

$$R_1 = P(\text{Болен}|\text{есть ВПФ}) = n_{1*1}/n_{1**} = 0,39 \quad (5.11)$$

Относительный риск заболевания при воздействии ВПФ равен

$$RR_{\text{ВПФ}} = R_1/R_0 = 2,66 \quad (5.12)$$

Согласно [6] , такое значение относительного риска можно интерпретировать как свидетельство «высокой силы связи» уровня заболеваемости ХБЛЗ и воздействия ВПФ.

Такие же оценки на основе данных, сжатых по переменной «ВПФ» (табл.5.5), показывают, что риск заболеть среди некурящих $R_0 = 0,10$, среди курящих $R_1 = 0,55$ и, соответственно, относительный риск $RR_{\text{кур}} = 5,6$. Это более чем вдвое превосходит относительный риск заболевания под действием ВПФ. Согласно [6] , такое значение относительного риска можно интерпретировать как свидетельство «почти полной силы связи» уровня заболеваемости ХБЛЗ и курения.

Сопоставление последнего утверждения с результатами анализа шансов и их отношений для тех же таблиц показывает, что качественно результаты практически совпадают: ВПФ и курение влияют на заболеваемость ХБЛЗ, причем курение влияет в разы существеннее, чем ВПФ. Есть, однако, несколько различий между результатами оценок отношений шансов и относительного риска. Одно из них состоит в том, что шансы – это конечный результат

исследований, в то время как относительный риск – это количественная характеристика влияния вредностей на заболеваемость. Она может быть использована в дальнейших расчетах. Например, по величине относительного риска RR, рассчитывается этиологическая фракция $EF = 1 - 1/RR$, которая определяет долю заболеваемости в обследуемом коллективе, связанную с исследуемым фактором риска. Это, в свою очередь, может быть использовано, например, в актуарных расчетах (см.[3]).

Другое отличие оценок OR и RR состоит в том, что метод анализа относительного риска, развитый для 2x2 ТС, естественно обобщается на случай большего числа переменных, в то время как аналогичное обобщение оценок отношения шансов может приводить к неверным результатам. Рассмотрим возможности обобщения описанных выше методов анализа 2x2 ТС на случай трехмерной таблицы, приведенной на рис.5.1.

1.5.4. Анализ таблиц сопряженности при комплексном воздействии вредностей

Вернемся к задаче анализа данных в многомерной таблице сопряженности. Так же, как и при анализе 2x2 таблиц, начнем с проверки гипотезы независимости заболеваемости от наличия вредностей. Подсчитаем ожидаемые в рамках этой гипотезы числа заполнения клеток ТС. Будем использовать маргинальные данные n_{i**} , n_{*j} и n_{**k} , рассматривая их в качестве выборочных частот. Полный набор этих данных приведен ниже в табл.5.6.

Используя эти данные можно определить ожидаемые (в рамках гипотезы независимости) числа заполнения многомерной (2x2x2) ТС:

$$m_{ijk} = n_{***} * (n_{i**} / n_{***}) * (n_{*j} / n_{***}) * (n_{**k} / n_{***}) \quad (5.13)$$

Таблица 5.6

Выборочные частоты наблюдений различных признаков

Наличие признака	Признаки		
	ВПФ	Курение	ХБЛЗ
Нет (0)	$n_{0**} = 1272$	$n_{*0*} = 1501$	$n_{**0} = 1714$
Есть (1)	$n_{1**} = 1028$	$n_{*1*} = 799$	$n_{**1} = 586$
$n_{***} = 2300$			

Числа заполнения m_{ijk} сведены в табл.5.7, построенную по типу табл.5.1:

Таблица 5.7

Ожидаемая (в рамках гипотезы независимости)
заболеваемость ХБЛЗ

ВПФ	Курение	Здоров	Болен
нет	нет	619	212
	есть	329	113
есть	нет	500	171
	есть	266	91

Сопоставление этих чисел с содержимым табл.5.1 показывает, что в рамках гипотезы независимости количество (619) здоровых не подверженных вредным воздействиям (ни ВПФ, ни курения) меньше их реального числа (942). Иначе говоря, избегание вредностей реально увеличивает число здоровых людей в примерно полтора раза. Еще убедительнее влияние вредных воздействий на заболеваемость демонстрируется сравнением чисел больных, курящих и подвергающихся воздействию ВПФ. Их реальное число (311) более

чем втрое больше ожидаемого (91) в предположении отсутствия связи заболеваемости с вредностями.

В математической статистике предложено несколько критериев проверки гипотезы независимости выходных данных от входных в ТС. Все они используют разницы реальных и ожидаемых чисел заполнения. Отсылая за подробностями оценок к соответствующей литературе (см.напр.[1]), приведем результаты. Обычно используемый критерий $\chi^2 = 1016$ слишком велик (он растет с ростом объема выборки), в основном из-за большого числа обследованных. В этом случае адекватны нормированные критерии, такие как, например, ϕ -критерий Крамера: $\phi = (\chi^2 / n^{***})^{1/2}$. Его величина для табл.5.1 равна 0,655. Согласно общим правилам интерпретации ϕ -критерия (см.§3 п.3.3), такая величина соответствует сильной связи между входными и выходными данными в ТС.

Рассмотрим шансы и их отношения, характерные для табл.5.1. Шанс обнаружить курящих в группе здоровых, подверженных действию ВПФ, равен $n_{110} / n_{100} = 0,524$. Для здоровых, не подверженных действию ВПФ, этот шанс равен $n_{010} / n_{000} = 0,153$. Для группы больных ХБЛЗ соответствующие шансы равны $n_{111} / n_{101} = 3,494$ и $n_{011} / n_{001} = 2,207$. Сами по себе шансы верно отражают ситуацию с заболеваемостью: в группе здоровых курящих меньше, чем некурящих, а в группе больных – наоборот. Влияние ВПФ делает это различие еще заметнее: шансы обнаружить подверженных воздействию ВПФ среди больных возрастают в полтора раза: $OR_1 = (n_{111} / n_{101}) / (n_{011} / n_{001}) = 1,583$. По логике вещей, можно было бы ожидать аналогичного уменьшения шансов среди здоровых, однако реально шансы растут и здесь: $OR_0 = (n_{110} / n_{100}) / (n_{010} / n_{000}) = 3,430$. Это обстоятельство требует более тщательного анализа.

Перейдем к анализу рисков по данным таблицы 2x2x2. Использование ТС в виде представленном на рис.5.1 делает очевидной оценку рисков заболевания под действием различного набора {i,j} факторов: следует выбрать соответствующее этому набору вертикальное ребро куба и поделить число, попавшее на верхнюю грань (количество больных) на сумму чисел на этом ребре. Используя очевидную индексацию R_{ij} для обозначения риска заболевания под действием факторов i и j , получаем:

$$R_{ij} = n_{ij}/n_{ij*} \quad (5.14)$$

Результирующие риски сведены в табл.5.8.

Таблица 5.8

Риски заболевания ХБЛЗ
под действием различных факторов

ВПФ\курение	Нет (i=0)	Есть(i=1)
Нет (i=0)	0,058	0,471
Есть(i=1)	0,178	0,590

Для оценки относительного риска в качестве референтного значения следует выбрать риск R_{00} заболевания в контрольной группе, члены которой не курят и не подвергаются воздействию ВПФ. В этом случае

$$RR_{10} = R_{10}/R_{00} = 3,0 ; RR_{01} = R_{01}/R_{00} = 8,1 ; RR_{11} = R_{11}/R_{00} = 10,1 \quad (5.15)$$

Видно, что относительный риск заболевания ХБЛЗ для курящих (RR_{01}) более чем вдвое превышает риск заболевания под действием ВПФ (RR_{10}). Он еще более повышается (до RR_{11}), если оба фактора воздействуют совместно. Приведенным значениям относительных рисков соответствуют этиологические доли:

$$EF_{10} = 0,672 ; EF_{01} = 0,876 ; EF_{11} = 0,901 . \quad (5.16)$$

Первая характеризует (см.[6]) связь заболеваемости с вредностью как «высокая», последние – как «почти полная».

1.6. Структура представления статистических результатов.

Большие усилия в масштабах страны направляются на сбор статистических данных в области профессиональной эпидемиологии, привязанных к результатам определения классов условий труда (КУТ), в том числе и на отдельных рабочих местах. Целесообразно оптимизировать структуру представления статистических результатов исследований в области профессиональной эпидемиологии с целью повышения надежности выводов, которые следуют из их анализа. На этом пути, в частности, можно ранжировать различные отрасли промышленности по их относительному вкладу в суммарную величину профессиональной заболеваемости в стране. Кроме того, можно уточнить зависимость частоты профессиональной заболеваемости от класса условий труда – в среднем по стране и по отдельным отраслям промышленности.

По определению ВОЗ под профессиональным риском (ПР) понимается ожидаемая частота и (или) тяжесть неблагоприятных реакций на воздействие вредного производственного фактора. Иными словами, профессиональный риск - это прогностическая вероятность частоты и тяжести неблагоприятных реакций на воздействие вредных факторов производственной среды и трудового процесса. В профэпидемиологии прогнозы целесообразно строить с помощью математических моделей, основанных на использовании вероятностных характеристик частоты неблагоприятных реакций, которые должны отражать влияние всего спектра воздействующих факторов.

Предполагается, что на основе уровней вредных производственных факторов непосредственно на рабочих местах, определяемых с помощью инструментальных замеров, устанавливается класс вредности и опасности условий труда и определяется величина вероятности для работника негативных последствий.

1.6.1. Полная информация

Достаточно полная эпидемиологическая информация о ПЗ должна содержать данные о двух величинах – численности работников N и частоте n заболеваний за определенный промежуток времени (обычно принимается 1 год). Эти величины, в свою очередь, определяют важный эпидемиологический параметр – кумулятивный коэффициент заболеваемости $CI = n/N$. Как минимум, три параметра определяют значения N и n : отрасль промышленности, вредный воздействующий фактор производственной среды и класс условий труда. Будем индексировать эти параметры индексами i , j и k (они меняются от 1 до I , J и K соответственно). Смысл величины N_{ijk} – численность работников в i -той отрасли промышленности, подвергающихся действию j -того вредного фактора с интенсивностью воздействия, приводящего к k -тому классу условий труда. Аналогично, величина n_{ijk} обозначает численность тех из этих работников, у которых в течение определенного промежутка времени (1 год) было обнаружено ПЗ. Соответствующая относительная доля работников с ПЗ $CI_{ijk} = n_{ijk}/N_{ijk}$ представляет собой кумулятивный коэффициент заболеваемости, дифференцированный по отрасли, вредному фактору и классу условий труда.

Нетрудно видеть, что так организованные трехмерные массивы информации, содержащие данные относительно N , n и CI , представляют собой разновидность многомерных таблиц

сопряженности. Реально эту информацию трудно собирать, хранить и анализировать. Выше, при анализе аналогичных таблиц было показано, что достаточно информативными бывают результаты «сжатия» таблиц (суммирования по индексам). Именно такие «сжатые» результаты приводятся в статистических материалах, причем суммирование проводится по различным индексам. Например, если суммирование проводится по классам условий труда (по индексу k), то получим $[I \times J]$ матрицы N_{ij} , n_{ij} и CI_{ij} . Смысл этих величин очевиден: N_{ij} – это количество работников в i -той отрасли, подвергающихся действию j -того вредного производственного фактора любого уровня. Аналогично интерпретируются величины n_{ij} и CI_{ij} .

Последующее суммирование, например, по индексу i определяет роль j -того вредного производственного фактора как причины ПЗ по промышленности в целом (по всем отраслям). Значения n_j приводятся в различных сборниках статистических материалов. Например, в сборнике [25] приведены соответствующие данные за 2009 год. В табл.6.1 дана выдержка, содержащая частоты n_j

Таблица 6.1

Профессиональные заболевания,
обусловленные воздействием вредных производственных факторов

Номер j	Название фактора	Случаи ПЗ (за год)
1	Физические факторы	3906
2	Промышленные аэрозоли (в т.ч. АПФД)	1727
3	Перегрузки и перенапряжения отдельных систем организма	1547
4	Химические факторы (интоксикации)	647
5	Биологические факторы	377

Из этих данных следует, что наибольший вклад в суммарную заболеваемость дают физические факторы, по-видимому, из-за своей распространенности. Промышленные аэрозоли (в т.ч. фиброгенного действия) а также физические перегрузки и перенапряжения отдельных органов и систем дают примерно одинаковые вклады, сопоставимые в сумме с вкладом физических факторов. Наименее значимы биологические факторы, что обусловлено их меньшим распространением и, возможно, лучшей защитой от них работников, по сравнению, например, с физическими факторами.

1.6.2. Результаты сжатия

Суммирование компонент матриц N_{ij} и n_{ij} по индексу j (по видам вредных производственных факторов) дает количество работников N_i и частоту ПЗ n_i в i -той отрасли промышленности. Эти величины представляют практический интерес, так как они должны играть определяющую роль в установлении отраслевых ставок страховых тарифов.

В настоящее время страховые взносы на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний уплачиваются страхователем по тарифам, которые установлены 179-ФЗ «О страховых тарифах на обязательное социальное страхование ...». Классификация видов экономической деятельности по классам профессионального риска утверждается Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации [26]. Установлено 32 класса профессионального риска. Размеры страховых тарифов в классах были рассчитаны с учетом минимального размера страхового тарифа 0,2% и максимального 8,5%.

Представляет интерес вопрос о соответствии тарифов статистическим результатам эпидемиологических исследований частоты ПЗ.

Данные по абсолютной частоте n_i профзаболеваний в различных отраслях промышленности приведены в сборнике [17], а данные о численности работников N_i содержатся, например, в статистических сборниках «Россия в цифрах», выпускаемых Федеральной службой государственной статистики. За 2009 год эти данные приведены в [25]. Результаты из сборников [17] и [25] сведены в табл.6.2.

Частное от деления n_i / N_i представляет собой кумулятивный коэффициент заболеваемости CI_i для i -той отрасли промышленности. Именно он дает реальную картину ПЗ, не связанную с объемом выборки. Эта величина приведена в предпоследней колонке табл.6.2. Для удобства результаты упорядочены по убыванию коэффициента CI_i .

Результаты для ПЗ в различных отраслях экономики свидетельствуют о том, что наиболее опасна работа по добыче полезных ископаемых. Уровень заболеваемости здесь намного (в ≈ 20 раз) превышает заболеваемость в следующей по опасности отрасли – обрабатывающие производства. Работы в таких отраслях как сельское и лесное хозяйство, здравоохранение и строительство характеризуются примерно одинаковым уровнем (менее 0,01 %) ПЗ. Работы, не связанные с материальным производством (строки 10 -15 в табл.6.2) характеризуются минимальными профессиональными рисками.

Приведенные результаты имеют непосредственное отношение к вопросу об обоснованности тарифов социального страхования.

Таблица 6.2

Распределение ПЗ по видам экономической деятельности

i	Виды экономической деятельности:	РМ (тыс.)	ПЗ (случ)	С _г (%)	СО ₂ (%)
1	добыча полезных ископаемых	993	5115	0,51511	0,52
2	обрабатывающие производства	10475	2860	0,02730	0,01
3	транспорт и связь	5326	1066	0,02002	0,66
4	сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство	6394	627	0,00981	2,59
5	здравоохранение и социальные услуги	4696	384	0,00818	0,20
6	строительство	5320	377	0,00709	1,40
7	рыболовство, рыбоводство	137	7	0,00511	0,74
8	производство и распределение электрич, газа и воды	1886	84	0,00445	0,78
9	предоставление коммунальных и социальных услуг	2613	35	0,00134	0,25
10	государственное управление, соц. страхование	3826	20	0,00052	0,20
11	образование	5938	24	0,00040	0,20
12	финансовая деятельность	1115	3	0,00027	0,20
13	операции с недви. имуществом, аренда, услуги	5135	10	0,00019	1,20
14	торговля; ремонт бытовых изделий	11867	19	0,00016	0,30
15	гостиницы и рестораны	1236	1	0,00008	0,20

Как уже упоминалось выше, здесь должен соблюдаться принцип эквивалентности обязательств страхователя и страховщика - тарифы страховых взносов должны устанавливаться в таком размере, чтобы величина страховых взносов приближалась к объему выплат, связанных с возмещением вреда пострадавшим на производстве. Последние, очевидно, растут прямо пропорционально относительной частоте CI_i профессиональных заболеваний. Процент страховых отчислений (СО) назначается предприятию в зависимости от вида экономической деятельности.

В документе [26] приведен подробный перечень видов и подвидов (до кодов 3-го уровня по ОКВЭД) экономической деятельности, отнесенных к каждому из 32 классов профессионального риска и, соответственно – для которых определена ставка тарифа.

Так как в сборниках [17] и [25], по которым строилась табл.6.2, использовалась более «грубая» классификация видов экономической деятельности, для сопоставления тех и других данных, величины CO_i определялись как тарифные ставки средние по видам экономической деятельности 1-го уровня классификации ОКВЭД. Величины средних тарифов приведены в последней колонке табл.6.2. Видно, что нет однозначного соответствия уровней тарифов CO_i кумулятивному коэффициенту заболеваемости CI_i . По уровню профзаболеваемости сельское и лесное хозяйство, например, стоит на 4-м месте, а страховой тариф для них максимален ($\approx 2,6\%$). Следующими по уровням страховых тарифов идут строительство (6-е место по уровню ПЗ) и операции с недвижимым имуществом, аренда и услуги (13-е место по уровню ПЗ). Наиболее опасный по уровню ПЗ вид экономической деятельности – добыча полезных ископаемых – стоит на 7-м месте по размеру страхового тарифа ($\approx 0,5\%$).

Если рассматривать классификацию видов экономической деятельности по классам профессионального риска более подробно,

можно найти еще большее несоответствие уровней тарифов CO_i кумулятивному коэффициенту заболеваемости CI_i . Например, такой вид деятельности, как «добыча природного газа и газового конденсата», принадлежащий к наиболее опасной с точки зрения уровня ПЗ отрасли «добыча полезных ископаемых», отнесен к 1-му классу профессионального риска, страховой тариф для которого минимален (0,2 %). Этот уровень не только в 2,5 раза меньше среднего по отрасли, но и в 13 раз меньше, чем тариф для такой сравнительно безопасной отрасли как «сельское хозяйство, охота и лесное хозяйство». Очевидно, при назначении тарифов здесь преобладающими были другие соображения, нежели стремление придерживаться принципа эквивалентности обязательств страхователя и страховщика.

1.6.3. Универсальны ли классы условий труда.

Рассмотрим, результат суммирования величин N_{ijk} и n_{ijk} по индексам i и j . Суммы N_k и n_k интерпретируются, соответственно, как численность работников, трудящихся в условиях, определяемых k -тым классом условий труда и частота ПЗ среди этих работников. Отношение $CI_k = n_k/N_k$ представляет собой кумулятивный коэффициент заболеваемости при работе в этих условиях. Анализ результатов исследований распределения профессиональных заболеваний по классам условий труда, приведен выше.

Одним из примеров практически важных результатов, дифференцированных по отраслям промышленности, являются различия опасностей ПЗ при одинаковых КУТ в различных отраслях. По сути дела речь идет о том, что КУТ не является универсальной характеристикой условий труда. При одном и том же КУТ в различных отраслях относительные частоты ПЗ различаются, причем вполне значимо. Для иллюстрации этой ситуации воспользуемся

данными по относительной численности работников, занятых в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам (КУТ > 2) по видам экономической деятельности в РФ в 2009 году, приведенными в материалах [25] (Приложение 7) и данными по распределению ПЗ в зависимости от КУТ, приведенными в сборнике [17] (Таблица 1). Данные по абсолютной численности работающих в различных отраслях промышленности взяты из [25]. Следует отметить, что в [17] приведены данные не по всем отраслям, а лишь по наиболее «опасным». Соответственно, из других источников выбирались данные по тем же отраслям. Отобранные данные сведены ниже в табл.6.3.

По суммарному количеству РМ в отрасли (2-й столбец) и проценту РМ с КУТ > 2 (4-й столбец) определялось абсолютное количество РМ с КУТ > 2 (5-й столбец). Отношение к этой величине количества ПЗ в отрасли (3-й столбец) дает кумулятивные коэффициенты заболеваемости СИ по перечисленным отраслям. Для правильно выбранной шкалы КУТ частота СИ профессиональных заболеваний должна быть одинаковой для всех отраслей, так как по своему смыслу КУТ должен давать инвариантную относительно отрасли оценку условий труда. Во всяком случае именно так этот параметр описывается в документе ФЗ № 426 [9]. При анализе реальной ситуации, однако, обращают на себя внимание существенные различия коэффициента СИ от отрасли к отрасли. По-видимому, это свидетельствует о некорректном выборе шкалы КУТ по различным вредным факторам производств.

Таблица 6.3

Кумулятивный коэффициент СИ профессиональной заболеваемости работников, занятых в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам по видам экономической деятельности

Виды экономической деятельности:	PM [6] (тыс)	ПЗ[4] (случ)	PM с КУТ >2 [7],(%)	PM с КУТ >2 (тыс)	СИ (%)
Добыча полезных ископаемых	993	2900	40,3	400,179	0,72
Обрабатывающие производства	10475	2860	28,2	2953,950	0,097
Транспорт и связь	5326	1066	25,7	1368,782	0,078
Строительство	5320	377	16,4	872,480	0,043
Пр-во и распределение электроэнергии, газа и воды	1886	84	31	584,660	0,014
Всего/среднее	24000	7287	28,32	6180,051	0,191

1.7. Замечания о рисках нескольких заболеваний.

Специфической для эпидемиологии ПЗ является проблема множественности откликов организма работников на воздействие ВПФ. Действительно, один и тот же фактор может вызывать заболевания различных нозологических форм (НФ). Например, неблагоприятное воздействие микроклимата производственных помещений может приводить к заболеваниям органов дыхания, костно-мышечной системы, органов пищеварения и т.п. (см.напр. [27]). В этом случае таблица сопряженности становится многомерной. Для ее анализа можно использовать те же методы (см.выше), что и для многомерных таблиц, описывающих воздействие нескольких ВПФ. Не будем повторяться, остановимся на некоторых новых моментах, которые не допускают непосредственной интерпретации в «классических» эпидемиологических терминах.

Обычно для общей характеристики ситуации с условиями труда на производстве используется результат суммирования данных по заболеваниям различных НФ. Такую характеристику нельзя признать удовлетворительной по ряду причин.

Во-первых, результат зависит от выбора учитываемых НФ заболеваний. Чем больше НФ принимается во внимание, тем выше получается общий уровень ПЗ на обследуемом предприятии. Это привносит субъективный фактор в результаты обследования.

Во-вторых, ПЗ относительно редких НФ (заболевания кожи, остеоартрозы суставов, невропатии) дают небольшой вклад в суммарную заболеваемость, однако их информативность в качестве признаков неблагополучия с условиями труда может быть весьма высока.

Последнее можно скомпенсировать, если в качестве характеристики заболеваемости использовать не абсолютные, а относительные уровни. Например, суммировать не количество заболеваний, а относительные риски: использовать соотношения §3 для оценки относительных рисков отдельно для каждой формы заболеваний, общая оценка при этом будет определяться суммой отдельных относительных рисков. Для того, чтобы сделать оценку независимой от количества НФ учитываемых ПЗ, можно разделить сумму на количество слагаемых. Результирующий относительный риск в этом случае будет определяться формулой

$$RR = (RR_1 + RR_2 + \dots) / I \quad (7.1)$$

где RR_i - парциальный относительный риск заболевания i -той НФ ($i = 1, 2, \dots, I$).

Так определенную величину RR можно использовать так же, как и относительный риск одного заболевания. Например, в соответствии с Табл. 3.3 – для оценки степени влияния ВПФ на уровень ПЗ на производстве. Заметим, что правила соответствия, приведенные в этой таблице, можно интерпретировать и как оценку уровней ВПФ по эпидемиологическим данным об уровнях ПЗ. Особенностью такого подхода является то, что уровни ВПФ оцениваются не в привычных физических (концентрации, потоки, дозы и пр.) единицах, а по той опасности для здоровья работников, которую представляют эти факторы. Так например, если по эпидемиологическим данным относительный риск заболевания не больше 1, потенциальная опасность ВПФ нулевая. При $1 < RR < 1,5$ ВПФ представляет малую опасность, при $1,5 < RR < 2$ – среднюю опасность и т.д.

При таком подходе заболеваемость становится признаком, указывающим на тот или иной уровень опасности ВПФ на

обследуемом предприятии. Для большей наглядности, в случае заболевания одной НФ можно представить некоторую координатную ось, вдоль которой откладывается количественная характеристика заболевания – относительный риск ПОЗ. Ось разбита на интервалы в соответствии с данными в первой колонке табл.3.3. В зависимости от того, в какой интервал попадают данные по уровням ПОЗ на предприятии, можно судить о степени опасности производственных условий.

Если использовать данные по ПЗ двух НФ, то признаком будет точка на четвертьплоскости, с введенными на ней координатными осями: RR_1 вдоль оси абсцисс и RR_2 вдоль оси ординат. Интервалам разбиения возможных значений результирующего относительного риска соответствуют разбиения четвертьплоскости границами – прямыми линиями с уравнениями

$$2*RR = RR_1 + RR_2 \quad (7.2)$$

в которых величина RR принимает значения, заданные в первой колонке табл.3.3. Попадание изображающей точки в одну из областей между границами указывает на соответствующую степень опасности производственных условий.

В общем случае ПОЗ нескольких НФ, уравнения (7.1) с подстановками величин RR из табл.3.3 определяют гиперплоскости в пространстве признаков с размерностью I . Эти гиперплоскости разделяют слои, соответствующие различным степеням опасности производственных условий.

Стоит отметить, что реально в выражении (7.1) суммируются вероятности (парциальные риски R_{i_i}) возникновения заболевания i -той НФ в группе, подверженной воздействию ВПФ. Суммирование происходит с весом $W_i = 1/(I*R_{0i})$. Вообще говоря, такие значения

весов в выражении (7.1) для результирующего риска содержат определенный произвол. Формула (7.1) допускает очевидно целесообразное обобщение

$$RR = W_1 * RR_1 + W_2 * RR_2 + \dots + W_i * RR_i \quad (7.3)$$

где вес W_i должен определяться по результатам эпидемиологических исследований ПОЗ. Эта проблема, однако, имеет вполне самостоятельный характер для того, чтобы стать предметом отдельного рассмотрения (см. далее гл.2).

1.8. Заключительные замечания.

В гл.1 рассмотрена сравнительная эффективность и особенности использования некоторых методов анализа ТС в профэпидемиологии: проверка гипотезы независимости выходных параметров (заболеваемости) от входных (ВПФ), оценка шансов и рисков (абсолютных и относительных). Каждый из этих методов приводит к результатам различного типа. Результат проверки гипотезы независимости – качественный, бинарный. Он характеризует наличие или отсутствие зависимости выходных параметров от входных. Оценка шансов приводит к количественным результатам, предназначенным, в основном, для упорядочивания эффектов различных ВПФ. Риски представляют собой количественные результаты, которые в последующем можно использовать для дальнейших расчетов (например, актуарных).

В «классической» ситуации эпидемию вызывает, как правило, какой-либо один (например – инфекционный) агент. Здесь данные укладываются в двумерную (2x2) ТС. В противоположность этому, в профэпидемиологии наибольший интерес представляют случаи, когда на работника одновременно воздействует несколько вредных

факторов: неблагоприятные микроклиматические условия, повышенные уровни шума, вибрации и концентраций вредных химических веществ (в том числе АПФД) в воздухе рабочей зоны и пр. Это обстоятельство усложняет дизайн ТС, делая ее многомерной, соответственно усложняются методы анализа таблиц.

Анализ многомерных ТС можно упростить и сделать наглядным, редуцируя их до двумерных (2x2) ТС. Это можно сделать либо путем «сжатия» таблицы по одному или нескольким входным параметрам, либо делая «срезы» исходной таблицы – фиксируя все входные параметры кроме одного и анализируя зависимость выходных параметров от входных в оставшейся двумерной (2x2) ТС.

Существует возможность анализа многомерных ТС теми же методами, что и двумерных: можно проводить проверку гипотезы независимости выходных параметров (заболеваемости) от входных (ВПФ), оценку шансов и рисков. При этом оценка шансов (в отличие от рисков) не всегда приводит к адекватному, ясно интерпретируемому результату. Остается открытым также вопрос о том, как обнаруживать эффект взаимного усиления эффектов одновременного воздействия ВПФ различной природы.

При анализе статистических данных о вредных факторах производственной среды и трудового процесса и об уровне профессиональной заболеваемости, обусловленной этими факторами обнаружены следующие характерные особенности проанализированных явлений.

(1) Наибольший вклад в суммарную заболеваемость дают физические факторы, по-видимому, из-за своей распространенности. Промышленные аэрозоли (в т.ч. фиброгенного действия) а также физические перегрузки и перенапряжения отдельных органов и

систем дают примерно одинаковые вклады, сопоставимые в сумме с вкладом физических факторов. Наименее значимы биологические факторы, что, по-видимому, обусловлено их меньшим распространением и лучшей защитой от них, по сравнению, например, с физическими факторами.

(2) Распределение относительной частоты CI_i профессиональных заболеваний в различных отраслях экономики свидетельствует о том, что наиболее опасна работа по добыче полезных ископаемых. Уровень заболеваемости здесь намного (в ≈ 20 раз) превышает заболеваемость в следующей по опасности отрасли – обрабатывающие производства. Работы в таких отраслях как сельское и лесное хозяйство, здравоохранение и строительство характеризуются примерно одинаковым уровнем (менее 0,01 %) профзаболеваемости. Работы, не связанные с материальным производством характеризуются минимальными рисками профзаболеваний.

(3) Соблюдение принципа эквивалентности обязательств страхователя и страховщика - тарифы страховых взносов должны устанавливаться в таком размере, чтобы величина страховых взносов приближалась к объему выплат, связанных с возмещением вреда пострадавшим на производстве. Этому требованию не удовлетворяют действующие в настоящее время тарифы социального страхования. Они явно завышены для сельского и лесного хозяйства и столь же явно занижены для отрасли «добыча полезных ископаемых». Очевидно, при назначении такого тарифа преобладающими были другие соображения, нежели стремление придерживаться принципа эквивалентности обязательств страхователя и страховщика.

(4) Решение практически интересной проблемы определения размеров страховых тарифов в зависимости от условий труда должно

основываться на результатах исследований распределения профессиональных заболеваний по классам условий труда. Показано, что в полном соответствии с результатами статистики ансамблей, кумулятивный коэффициент заболеваемости CI экспоненциально растет с ростом баллов, характеризующих вредность условий труда.

(5) Обнаружено, что принятое в настоящее время ранжирование КУТ не дает универсальной характеристики условий труда. При одном и том же КУТ в различных отраслях относительные частоты ПЗ различаются, причем вполне значимо.

Глава 2.

Обратная задача профэпидемиологии. Портреты в пространстве признаков.

2.1. Вводные замечания.

Исследования, определяющие КУТ на предприятии прямыми методами, на основе измерений параметров производственной среды и трудового процесса, требуют значительных затрат времени и средств. Такие измерения целесообразно организовывать и проводить после того, как появляется уверенность в наличии ВПФ. Существует возможность идентифицировать рабочие места (*далее* РМ) с вредными условиями до проведения широкомасштабных измерений – по медицинским показателям здоровья работников. В общем виде гигиеническая классификация условий труда, является в настоящий момент наиболее адекватным инструментом идентификации и ранжирования опасностей, генерируемых ВПФ. Обработка данных о ПОЗ для оценки условий труда хорошо алгоритмизируется. Она позволяет получать результаты оперативно и практически без дополнительных финансовых затрат.

Следует иметь в виду, что для реализации таких процедур должно быть сформировано профессиональное сообщество квалифицированных экспертов. Их задача – поставить диагноз обследуемому объекту. Изучение условий труда на конкретном предприятии предполагает, что эксперт имеет в своем распоряжении набор стандартных моделей (хотя бы «нулевых» - для решения вопроса есть или нет влияние ВПФ) и должен с точки зрения своих знаний и опыта (владея теорией и методикой распознавания патологии) оценить положение дел на объекте.

Эксперт становится ключевой фигурой в системе управления охраной труда:

- Эксперты проводят предварительную идентификацию наличия ВПФ на РМ, формируют их перечень, либо констатируют их отсутствие. Если в процессе идентификации ВПФ эксперт констатирует их отсутствие, безопасность условий труда на обследуемом предприятии (или в его подразделениях) декларируется на основании его заключения, без проведения дополнительных исследований/измерений ВПФ.

- Согласно перечню идентифицированных ВПФ и по плану, составленному экспертами, производится инструментальный контроль параметров производственной среды – количественные исследования (измерения) уровней ВПФ на РМ.

- Эксперты выполняют анализ полученных результатов, проводят оценку условий труда на РМ и дают адекватные рекомендации для выработки управляющих воздействий.

В разработке методики идентификации факторов производственной среды должны участвовать ученые – специалисты в области гигиены, профпатологи, профэпидемиологи. Именно гигиеническая оценка факторов рабочей среды и трудового процесса через характеристики изменений в организме работников указывается в ныне действующем в стране ФЗ №426 в качестве оснований для классификации условий труда (см. подробнее гл.1 п.1.4). Тем не менее, несмотря на законодательное оформление гигиенической оценки, в настоящее время не существует методики идентификации ВПФ на производстве. Специалисты в области медицины труда только приступают к работе над проблемами ранней диагностики ПЗ (см.ниже гл.3), которая может, в том числе, служить и индикатором неблагополучия с производственной средой. В этой области получены

только предварительные результаты, которые можно использовать для идентификации ВПФ.

Признавая, однако, сложность проблемы, нельзя отвергать саму возможность ее решения. Отбрасывание уже наработанных концепций и результатов в области новых критериев диагностики с применением современных инновационных технологий в профпатологии ведет к маргинализации всей деятельности по охране труда.

2.2. Использование стандарта сравнения для решения обратной задачи.

2.2.1. Временная утрата трудоспособности.

В предыдущей главе 1 подробно обсуждались структура и методы анализа ТС при использовании их «по прямому назначению» – для обоснования суждений о влиянии (или его отсутствии) ВПФ на уровень заболеваемости. Анализ сводится к сравнению риска заболевания в контрольной группе (ВПФ = 0) $R_0 = n_{01}/n_{0*}$ с риском заболевания в группе работников, подвергающихся ВПФ (ВПФ = 1) $R_1 = n_{11}/n_{1*}$. При решении вопроса об отнесении заболевания к профессиональному, по величине относительного риска $RR = R_1/R_0$ судят о силе связи (в градациях от «малая» до «почти полная») заболеваемости с воздействием ВПФ. Основные усилия затрачиваются на предварительную работу – обоснование стандарта сравнения. Требования к надежности стандарта, а также к процедурам проверки, приведены в той же главе 1.

Нетрудно видеть, что стандарт сравнения, представленный выше в §4 гл.1, может быть использован и для решения обратной задачи – отнесения условий труда к допустимым (ВПФ = 0) или вредным (ВПФ

= 1) по данным об уровнях заболеваемости работников, трудящихся в этих условиях. Действительно, для этого достаточно оценить риск заболевания для обследуемой группы работников и сравнить его со «стандартным» значением, установленным *a priori* в результате анализа статистических данных обследования трудовых коллективов с известными условиями труда.

Например, если в качестве детерминанта КУТ использовать уровни ЗВУТ, то следует обратиться к данным табл.4.1 (из §4 гл.1). В удобном для использования (для решения обратной задачи) виде эти данные приведены на графике рис.2.1.

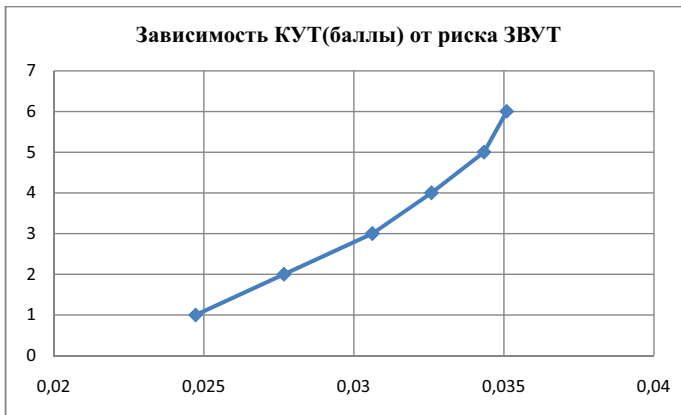


Рисунок 2.1.

Для оценки относительных рисков заболевания, в качестве контрольной группы можно использовать работающих в условиях КУТ 1 или 2 (1 балл). Если проделать это с данными в табл.4.1, то оценка относительного риска RR заболевания для КУТ 3.4 несколько меньше 2, что, согласно [1], свидетельствует о средней силе связи заболеваний с условиями труда. Величина $RR \approx 2$ говорит о том, что влияние ВПФ почти вдвое увеличивает вероятность заболевания, но

не говорит ничего о надежности оценки КУТ по данным об уровне ЗВУТ. При использовании ТС «по прямому назначению» статистическую оценку уровня случайности данных в полях ТС дает критерий χ^2 . Для оценки достоверности заключения об условиях труда, следует взглянуть на ТС с несколько другой точки зрения.

Рассмотрим следующую модель обследования коллектива из N работников. Выяснение вопроса о том, болен ли один из работников можно представить как испытание с двумя возможными исходами x : да ($x = 1$) или нет ($x = 0$). Обследование коллектива при этом представляется как проведение N независимых испытаний, результатом которых является совокупность N исходов $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$. Это типичное исследование по схеме Бернулли [2]. Плотность вероятности появления $n = \sum_i x_i$ положительных ответов определяется биномиальным распределением

$$P(N, n, \eta) = \frac{N!}{n!(N-n)!} \eta^n (1 - \eta)^{N-n} \quad (2.1)$$

Параметр η непосредственно связан со средним значением n при испытаниях: $\langle n \rangle = N \cdot \eta$. В эпидемиологических исследованиях величину η следует отождествить с риском заболевания R .

Соотношение (2.1) позволяет сравнить плотности вероятности правильного и ошибочного соотнесения условий труда с уровнями заболеваемости при работе в этих условиях. Ниже, для краткости, будем называть величину типа (2.1) вероятностью. Сама по себе величина P может быть небольшой, если велик возможный интервал изменений переменной n . Реальный смысл имеют только сравнительные величины P при различных значениях параметров.

Введем в рассмотрение величину $P_{ik} = P(n_i, n_{i1}, R_k)$ –вероятность правильного отнесения i -тых результатов исследования

заболеваемости к k -тому классу условий труда, задаваемому величиной риска R_k . Для ЗВУТ соответствие КУТ и риска заболевания задается в табл. 4.1 (гл.1) или графиком на рис.2.1. Например, P_{00} – это вероятность того, что при обнаружении n_{01} больных в подразделении с общей численностью работников n_{0*} , мы правильно соотнесем этот результат с условиями труда, характеризующимися риском ПЗ равным R_0 . Аналогично, величина P_{01} – это вероятность правильного соотнесения условий труда в том же подразделении с КУТ, характеризующимся риском R_1 .

Рассмотрим пример результатов обследования гипотетического коллектива из 100 человек, число случаев ЗВУТ в котором составляет 2 человека в год. Вероятность того, что условия труда соответствуют КУТ 2, для которого риск R_0 равен 0,022 (согласно табл.4.1 в гл.1) равна $P_{00} = P(2; 98; 0,022) = 0,27$. Если же предположить, что условия труда соответствуют КУТ 3.4, для которого риск R_4 равен 0,034, то вероятность справедливости такого предположения следует оценивать величиной $P_{04} = P(2; 98; 0,034) = 0,19$. Обе эти вероятности различаются мало. Иначе говоря, при обнаружении того, что ежегодно болеют 2-4 человека в коллективе из 100 человек, обе оценки КУТ будут примерно равновероятными.

Ситуация меняется, если обследуются большие коллективы. Например, предположим, что коллектив насчитывает 1000 работников и для него характерно то же относительное число случаев ЗВУТ, что и для описанного выше коллектива. Т.е., болеет 20 человек в год. В этом случае вероятность того, что условия труда соответствуют КУТ 2 равна $P_{00} = P(20; 980; 0,022) = 0,09$. Если же предположить, что условия труда соответствуют КУТ 3.4, для которого риск R_4 равен 0,034, то вероятность справедливости такого предположения следует оценивать величиной $P_{04} = P(20; 980; 0,034) = 0,003$. Последняя

вероятность значительно ($v \approx 30$ раз) меньше, чем P_{00} . Иначе говоря, при обнаружении того, что ежегодно болеют 20 человека в коллективе из 1000 человек, условия труда можно уверенно отнести к КУТ 2 с вероятностью ошибки на уровне 3%.

Отсюда можно заключить, что при уровнях ЗВУТ, характерных для вредных производственных условий (КУТ 3), надежная идентификация ВПФ возможна только для трудовых коллективов в несколько сотен человек и больше. Для не столь многочисленных групп выводы на основе анализа ЗВУТ дают только наводящие соображения.

Для практического использования приведенных результатов полезно иметь в виду, что биномиальное распределение (2.1) при $N \rightarrow \infty$ является асимптотически нормальным с центром $m = \langle n \rangle = N \cdot \eta$ и дисперсией $\sigma = [N \cdot \eta \cdot (1 - \eta)]^{1/2}$ (пределная теорема Муавра-Лапласа [2]):

$$P(N, n, \eta) \approx \frac{1}{\sigma \sqrt{2\pi}} \exp \left[-\frac{1}{2} \left(\frac{n - \langle n \rangle}{\sigma} \right)^2 \right] \quad (2.2)$$

Это приближение справедливо при $\sigma^2 > \eta$.

2.2.2. Хронические профессиональные заболевания.

Статистические данные, которые могли бы быть использованы при построении стандарта сравнения для хронических ПЗ, приведены в п.1.4 гл.1. Там же проведено обсуждение различий между данными, полученными НИИ Медицины Труда РАМН в середине 90-х годов прошлого века и современными данными, приведенными в работе [3]. Несмотря на то, что методы получения ни тех ни других не соответствуют современным строгим требованиям [4], предъявляемым к планированию и проведению эпидемиологических

исследований, целесообразно использовать более поздние данные [3]. Они приведены в табл. 4.5 (п.1.4 гл.1) и могут быть интерполированы соотношением, выражающим зависимость кумулятивного коэффициента заболеваемости CI от оценки условий труда (в баллах k):

$$CI_k (\%) = 0,07 * \exp(1,15 * k) \quad (2.3)$$

В графическом виде зависимость CI (в процентах) от балла k представлена на рис. 4.2 в п.1.4 гл.1. Соотношение (2.3) справедливо для баллов k от 1 (допустимые и оптимальные условия труда) до 5 (вредные условия 4-й степени вредности). Эти кумулятивные коэффициенты заболеваемости в несколько раз больше, чем были получены в исследованиях НИИ Медицины Труд РАМН.

Для оценки условий труда по коэффициенту CI соотношение (2.3) удобно использовать в виде

$$k = 0,87 \ln(14,3 * CI) \quad (2.4)$$

Оценка КУТ в общепринятой шкале может быть проведена с использованием табл.4.2 или 4.5 (§4 гл.1) после округления балла k до ближайшего большего целого значения.

2.2.3. Пример: Бронхолегочная патология у рабочих горно-химической промышленности Крайнего Севера.

Приведем пример идентификации уровня воздействия ВПФ по частоте хронических заболеваний, выявляемых при периодических медицинских осмотрах. Используем данные по уровням бронхолегочной патологии у рабочих, занятых добычей, транспортировкой и обогащением апатит-нефелиновых руд в климатических условиях Крайнего Севера. Исходные статистические данные взяты из работы [5], целью которой было изучение структуры

хронических бронхолегочных заболеваний у различных групп рабочих предприятия ООО «Апатит» (Мурманская обл.).

При проведении углубленного медосмотра были обследованы 2238 работников подземных рудников (основная группа). В качестве группы контроля были обследованы 790 работников железнодорожного цеха (ЖДЦ). ХБЛЗ дифференцировались по нозологическим формам, однако, в связи с иллюстративностью последующего, ниже этого делаться не будет. Авторы [5] выделяли «группу риска», в которую включались лица с некоторыми признаками респираторной патологии, недостаточными для установления диагноза какого-либо ХБЛЗ. Ниже эта группа будет объединена с группой «здоровые лица», т.е. «сомнительные» случаи будут причислены к здоровым.

В рамках принятых предположений таблица сопряженности имеет вид:

Таблица 2.1

Таблица сопряженности
состояния респираторного здоровья работников

Клиническая группа:	Здоровые	Больные ХБЛЗ	Всего по факторам
Группы риска:	(ПЗ=0)	(ПЗ=1)	
ЖДЦ (ВПФ = 0)	$n_{00} = 735$	$n_{01} = 55$	$n_{0*} = 790$
Подз.рудники (ВПФ = 1)	$n_{10} = 1851$	$n_{11} = 387$	$n_{1*} = 2238$
Всего по заболеваемости	$n_{*0} = 2586$	$n_{*1} = 442$	$n_{**} = 3028$

Использование данных табл. 2.1 для оценки кумулятивного коэффициента заболеваемости CI дает:

- Средний коэффициент CI для ХБЛЗ в обследованном коллективе равен $n_{*1} / n_{**} = 14,6 \%$. Оценка (2.4) дает $k = 4,6$. После округления получим КУТ 3.4.

- Для подземных рудников $CI = 17,3\%$. Соответственно, $k = 4,8$. После округления получим КУТ 3.4.

- Для железнодорожного цеха (ЖДЦ) $CI = 7 \%$. Соответственно, $k = 4,0$. После округления получим КУТ 3.3. Это плохо коррелирует

с предположением о возможности использовать коллектив ЖДЦ в качестве контрольной группы.

- Если, тем не менее принять такое предположение, то относительный (подземные рудники относительно железнодорожного цеха) риск заболеваний ХБЛЗ равен $RR = 2,48$. Соответственно, этиологическая доля $EF = 60\%$. Согласно Руководству [1] такие величины RR и EF свидетельствуют о высокой степени причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой.

Оценим надежность суждений о классах условий труда по уровням заболеваемости ХБЛЗ. Вероятность правильной идентификации отсутствия ВПФ в ЖДЦ составляет $P_{00} = 5,57 \cdot 10^{-2}$, в то время как та же величина для наличия ВПФ пренебрежимо мала: $P_{01} = 8,1 \cdot 10^{-18}$. Для подземных рудников соотношение обратное: плотность вероятности правильной идентификации наличия ВПФ здесь составляет $P_{11} = 2,23 \cdot 10^{-2}$, при этом вероятность «пропустить» наличие ВПФ нулевая: $P_{10} = 0$.

2.3. Байесовский классификатор.

Использованный выше стандарт сравнения представляет некую априорную информацию, используемую в вероятностных оценках. Нередки случаи, когда такая информация противоречит тем данным, которые анализируются при составлении вероятностных суждений. Вряд ли будет принята оценка параметра, которая лежит вне допустимого диапазона. В результате «ортодоксальные» статистические принципы, такие как эффективная оценка и доверительный интервал могут не сработать и не привести к определенному выводу при наличии такого рода априорной информации.

Определенную надежду на преодоление подобных конфликтов дает использование Байесовской вероятностной логики. Такой подход в современной теории принятия решений позволил достичь уровня, когда проблема априорной вероятности уже не может игнорироваться или принижаться. **Более того**, в некоторых из наиболее важных проблемах предварительная информация является единственной имеющейся информацией, и поэтому решение должно быть основано исключительно на ней.

2.3.1. Условия труда и эпидемиологические данные.

Выше (в п.2.2) классификация условий труда проводилась по данным о среднем числе n одновременно болеющих на предприятии. Это число непосредственно связано с полным количеством D дней ЗВУТ в течение года (см.п.1.3 в гл.1). Реально методика углубленного учета ЗВУТ предусматривает определение еще одного параметра – количества K случаев ЗВУТ (также в течение года). Представляет интерес возможность включения в анализ обеих параметров ЗВУТ. Рассмотрим этот вопрос подробнее.

Будем использовать те же результаты выполненных в 90-х годах в НИИ Медицины Труда РАМН исследований [6] и [7] по статистическому обоснованию критериев и показателей оценки частоты и длительности ЗВУТ у работающих в зависимости от условий воздействующих факторов производственной среды и трудового процесса, что и в гл.1. Они скопированы в табл. 3.1.

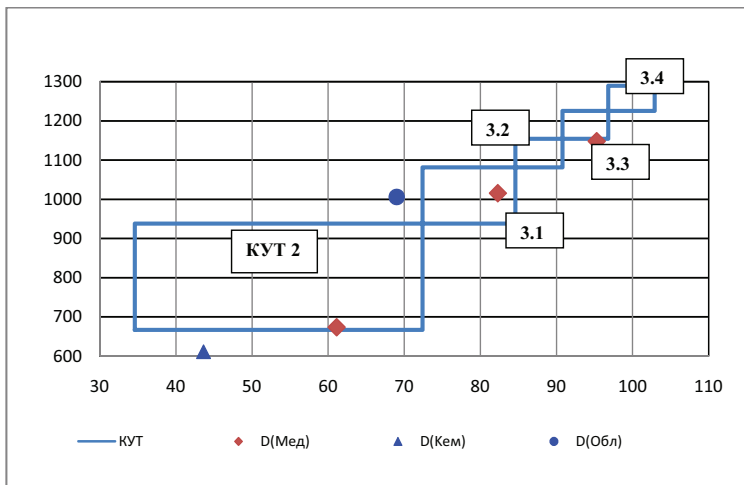
Обратим внимание на то, что в зависимости от конкретных условий труда, тяжести и напряженности трудового процесса, величины критериев колеблются в некоторых пределах даже для одного и того же класса условий труда.

Таблица 3.1

Заболееваемость с ВУТ
(по всем болезням, на 100 работников в год)

КУТ	ΔK , случ.	ΔD , дни	$\langle K \rangle$	$\langle D \rangle$	d_k	d_D
2	36,4 - 72,3	639 - 938	54,35	802,5	15,25	115,08
3.1	72,4 - 84,6	939-1081	78,5	1010	5,18	60,30
3.2	84,7 - 90,7	1082-1153	87,7	1117,5	2,55	30,15
3.3	90,8 - 96,8	1154-1225	93,8	1189,5	2,55	30,15
3.4	96,9 - 102,9	1226-1281	99,9	1253,5	2,55	23,36

Реально определенный КУТ характеризуется диапазоном изменений величин K и D (вторая и третья колонки табл.1). Если изобразить границы вариаций K и D на плоскости, получим наглядное изображение областей, соответствующих различным условиям труда на плоскости (K,D) . Оно приведено на рис.3.1.

Рисунок 3.1. Области различных КУТ на плоскости (K,D)

Для каждого конкретного производства значения соответствующих параметров ЗВУТ определяют точку на плоскости (K,D). В зависимости от того, в какую из областей попадает определяющая точка, выносятся суждение о принадлежности условий труда на обследуемом производстве к тому или иному классу.

Обращает на себя внимание незначительность доли классифицированных областей по сравнению с областями возможных наборов параметров ВУТ. В литературе опубликованы данные по конкретным производствам, для которых значения параметров ВУТ определяют точку на плоскости (K,D), лежащую вне классифицированных областей. Это можно сказать о рабочих различных производств предприятия по производству рафинированной меди ОАО «Уралэлектромедь» [8] (отмечены ромбами на рис.3.1), о работниках ООО «Химволокно» Кемеровской обл. [9] (отмечено кружком на рис.3.1), а также о средних показателях ВУТ для рабочих производств в г. Кемерово [9] (треугольник на рис.3.1). Мыслимы и другие ситуации, когда параметры ЗВУТ лежат вне определенных в табл. 3.1 границ и, соответственно, непосредственное сопоставление параметров ВУТ с данными табл.3.1 не приводит к сколько-нибудь обоснованным суждениям о КУТ на соответствующем производстве.

Можно констатировать факт: при анализе результатов статистических исследований следует отказаться от детерминированной логики непосредственного сопоставления данных с наперёд заданным шаблоном. Это слишком «жесткий» метод, приводящий, подчас, к невозможности интерпретировать реальные данные. Адекватным инструментом здесь является более гибкая, вероятностная логика, использующая для сравнения условные вероятности. Техника такого сопоставления хорошо разработана. Это

классификатор на основе Байесовской вероятностной логики (см. напр.[10]), позволяющий непротиворечиво и эффективно интегрировать различные статистические показатели в единый количественный критерий степени вредности и опасности производственных условий. Развитие таких методов позволит выявлять неблагополучные производства и отдельные подразделения на производстве с вредными условиями труда, используя медицинскую статистику ЗВУТ.

2.3.2. Принцип работы Байесовского классификатора.

Ниже демонстрируется работа классификатора на примере результатов обследования нескольких производственных объектов [8], [9]. В рассматриваемой задаче логика и арифметика Байесовского анализа вполне тривиальны. Это сделано специально для того, чтобы не заслонять идеи классификации математическими сложностями. Алгоритм классификации основан на принципе максимума апостериорной вероятности. Для классифицируемого объекта вычисляются функции правдоподобия для каждого из классов условий труда (КУТ), по ним вычисляются апостериорные вероятности классов. Объект относится к тому классу, для которого апостериорная вероятность максимальна.

Применительно к рассматриваемой проблеме классификации условий труда, будем считать, что для каждого КУТ известна априорная вероятность $P(\text{КУТ})$ того, что изучаемый объект (условия труда работников) относится к этому классу. В качестве функции правдоподобия будем использовать априорно известное распределение параметров ВУТ – количества случаев K и суммарной длительности D (для определенных численности коллектива и

длительности периода наблюдения) по каждому из классов $P(K,D|KUT)$. Решением задачи классификации является алгоритм

$$\text{classify}(K,D) = \arg \max_{KUT} \{ P(KUT)*P(K,D|KUT) \} \quad (3.1)$$

в котором величина $P(KUT)*P(K,D|KUT)$ интерпретируется как апостериорная вероятность того, что диада (K,D) принадлежит выбранному классу КУТ. Перебор возможных классов определяет максимум апостериорной вероятности (3.1), именно он принимается за наиболее вероятный КУТ [10].

Основная проблема – в определении вероятностных характеристик причинно-следственных связей в системе «условия труда – заболеваемость». Эта проблема плохо формализуема, многое здесь необходимо постулировать, именно эти вопросы требуют обсуждения специалистов.

В качестве априорных вероятностей $P(KUT)$ различных условий труда можно использовать статистические данные Роструда. В Приложении 8 к отчету [11] дана сводная таблица процентного отношения рабочих мест с различными КУТ по федеральным округам РФ и по стране в целом. Часть ее приведена ниже (первые две строки).

Таблица 3.2.

Распределение рабочих мест по условиям труда в РФ

КУТ	2	3.1	3.2	3.3	3.4
Кол-во РМ (%)	35,13	30,04	16,8	6,72	0,81
Вероятн.Р(КУТ)	0,351	0,300	0,168	0,067	0,008

Доля объектов данного класса в выборке обследованных рабочих мест по стране в целом может быть принята в качестве априорных

вероятностей. Следует лишь перейти от процентного состава рабочих мест (вторая строка табл.3.2) к десятичным долям (третья строка).

Априорной оценкой условий труда работников является его оценка по гигиеническим критериям [7]. При анализе профессионально обусловленной заболеваемости с ВУТ использовались оценочные шкалы, рассчитанные на основе статистического анализа показателей профессиональной заболеваемости по стране. Представляющие интерес для дальнейшего результаты исследования [7] зависимости показателей ВУТ от КУТ приведены в колонках табл.3.1.

Приведенные в табл.3.1 диапазоны возможных значений числа случаев К и суммарной длительности D заболеваний с ВУТ обусловлены, в основном, тем, что внутри одного класса допускаются значительные изменения условий труда. Кроме того, данные табл.3.1 не дифференцированы по различным производствам, характеризующимся факторами вредности различной природы.

Как показано выше, в §2 (ф-ла (2.2)), вариации дней D и случаев К ЗВУТ можно описывать нормальным распределением, подобрав параметры (центр и ширину) распределений.

$$P(X | KUT) = \frac{1}{d\sqrt{2\pi}} \exp\left[-\frac{(X - \langle X \rangle)^2}{2d^2}\right] \quad (3.2)$$

Параметры функции – центр распределения $\langle X \rangle$ и среднее квадратическое отклонение d – определяются с использованием данных первых колонок табл.3.2, предполагая, что в них приведены полуширины распределений. В рамках этого предположения получим для каждого КУТ от 2 до 3.4 центры распределений $\langle K \rangle$ и $\langle D \rangle$, а также средние отклонения d_K и d_D . Эти величины приведены в последних четырех колонках табл.3.1. Соотношение (3.2) вместе с

приведенными в табл.3.2 данными по центрам и отклонениям параметров K и D достаточны для описания функций правдоподобия для различных КУТ. Это справедливо, если ограничиться моделью наивного Байесовского классификатора, включающего в набор исходных аксиом предположение о независимости признаков, определяемых указанными параметрами. Формализация этого предположения сводится к подстановке в (3.1) соотношения

$$P(K,D|КУТ) = P(K|КУТ) * P(D|КУТ) \quad (3.3)$$

Здесь величины плотностей вероятностей $P(K|КУТ)$ и $P(D|КУТ)$ определяются по формуле (3.2) после замены X на K , $\langle X \rangle$ на $\langle K \rangle$, d на d_K и аналогично для D . Предположение о независимости существенно упрощает задачу, так как определить две одномерные плотности легче, чем одну двумерную.

2.3.3. Результаты классификации условий труда.

Продемонстрируем работу описанного алгоритма классификации условий труда на примере заболеваемости с ВУТ рабочих медеплавильного цеха предприятия по производству рафинированной меди ОАО «Уралэлектромедь» [8].

Заболеваемость с ВУТ различных групп рабочих изучалась методом ее углубленного (индивидуального) учета с последующей группировкой болезней в соответствии с [12]. Кроме плавильщиков, из рабочих того же цеха были выделены ремонтные и вспомогательные профессии (прочие). В качестве контроля была использована группа рабочих-мужчин ремонтных и вспомогательных профессий цеха электролиза меди, не подвергающихся воздействию производственных вредностей огневого рафинирования меди. Для этих групп работников были определены характерные параметры заболеваний с ВУТ : количество K случаев в пересчете на 100 человек

и суммарная длительность D ВУТ за год наблюдения. Результаты приведены в первых строках табл.3.3.

Колонки 2 – 4 отведены под результаты классификации условий труда на предприятии ОАО «Уралэлектромедь» [8], в колонках 5 – 6 общие данные по г.Кемерово и отдельно – по химическому производству ООО «Химволокно» (Кемеровская обл.) [9].

Таблица 3.3.

Результаты вероятностного (Байесовского) анализа
условий труда на различных производствах

	Плавильщ.	Прочие	Контроль	г.Кемерово	Химволокно
K	82	95	61	44	71
D	1015	1148	674	611	1018
КУТ 2 (i=1)	-2,0	-3,7	0,00	0	-1,27
КУТ 3,1 (2)	0,0	-2,9	-8,2	-17,8	-0,02
КУТ 3,2 (3)	-3,1	-1,2	-69,5	-123,4	-10,90
КУТ 3,3 (4)	-11,9	0,0	-98,5	-161,5	-24,02
КУТ 3,4 (5)	-34,1	-5,6	-184,1	-268,3	-50,43

В строках 4 – 8 приведены рассчитанные по формуле (3.1) апостериорные вероятности принадлежности условий труда к тому или иному классу КУТ. Для того, чтобы сделать удобочитаемыми эти результаты, даны десятичные логарифмы вероятностей.

Если сопоставить данные по K и D для работников ОАО «Уралэлектромедь» с областями, отмечающими различные КУТ на рис.3.1, можно отметить, что для плавильщиков диада ($K = 82$, $D=1015$) попадает в область, характерную для КУТ 3.1 ($72 < K < 84$, $939 < D < 1081$). Именно к такому выводу приводит использование Байесовского классификатора (см. 2-ю колонку табл.3.3). Вероятность КУТ 3.1 отличается от 1 не более чем на 1 % . Вероятность

принадлежности условий труда плавильщиков к КУТ 2 составляет менее 1% . Для КУТ 3.1 вероятность еще меньше (менее 0,1%).

Для рабочих контрольной группы (4-я колонка в табл.3.3) диада (K=61,D=647) попадает в область, характерную для КУТ 2 ($36 < K < 72$, $639 < D < 938$). Этот же результат дает Байесовский классификатор, причем возможность другого КУТ пренебрежимо мала (порядка 10^{-8}).

Для рабочих вспомогательных профессий (колонка «Прочие») результат неоднозначен: K = 95 соответствует КУТ 3.3, а D = 1148 соответствует КУТ 3.2 . Здесь обоснованное суждение о наиболее вероятном КУТ можно получить только если использовать Байесовский классификатор (3.1). Анализ данных в последних пяти строчках этой колонки показывает, что вероятнее всего (с вероятностью 93%) условия труда соответствуют КУТ 3.3. Вероятность КУТ 3.2 составляет $\approx 7\%$.

Таким образом, для плавильщиков и для контрольной группы результат Байесовского анализа (КУТ 3.1) совпадает с результатом непосредственного сопоставления с данными табл.3.2. Условия работы вспомогательных профессий (колонка «Прочие») не определяются непосредственно по табл.3.2. Байесовский классификатор определяет КУТ 3.3, хотя вероятность КУТ 3.2 не пренебрежимо мала.

Данные в последних двух колонках табл. 3.3 свидетельствуют о том, что условия жизни в г.Кемерово соответствуют допустимым (КУТ 2), а работа на заводе Химволокно вредна (КУТ 3.1).

2.4. Управление ущербом.

Использование принципов Байесовской вероятностной логики позволяет дать рациональное/количественное определение широко используемому в области охраны труда понятию «защита временем».

2.4.1. Ущерб. Определения, оценки.

При оценках влияния условий труда на заболеваемость работников широко используются понятия «ущерб» и «управление ущербом». Для профэпидемиологии это понятие определяется, например, в документе ГОСТ Р 12.0.010–2009 [13]. Фактически это математическое ожидание ущерба здоровью и жизни работника, обусловленное риском заболевания:

$$\langle U \rangle = \sum_{i=1}^I P_i \times U_i \quad (4.1)$$

где P_i – вероятность ущерба U_i , I – количество дискретных значений возможных ущербов (одного типа, одной размерности) или объединяющих их групп. В [13] определение показателей ущерба ставится в зависимость от целей исследования:

- количество и тяжесть профессиональных заболеваний;
- продолжительность временной утраты трудоспособности;
- сумма пособий по временной нетрудоспособности;
- количество случаев стойкой утраты профессиональной трудоспособности;
- степень утраты профессиональной трудоспособности в процентах;
- сумма расходов на обеспечение по страхованию.

В качестве примера оценки ущерба можно, следуя рекомендациям МКРЗ [14], использовать время сокращения продолжительности полноценной жизни в сутках за год. Это среднестатистическое время недожития может быть оценено с использованием статистических данных по травматизму на работе. Например, в странах Западной Европы среднее значение вероятности несчастного случая со смертельным исходом составляет $P \sim 2,5 \cdot 10^{-5}$ (в год), средний

возраст погибших составляет 39 лет, в то время как средняя продолжительность жизни 79 лет. Таким образом, в среднем такие несчастные случаи причиняют ущерб, соответствующий сокращению продолжительности жизни на $U \approx 40$ лет. Если, согласно [13], величину профессионального риска оценивать математическим ожиданием ущерба, то в рассматриваемом случае $R \sim 10^{-3}$ года ($\approx 0,365$ суток).

Ущерб от других видов повреждения здоровья, также связанных с исполнением служебных обязанностей, вычисляется не столь просто. В качестве примера можно привести заболевания с временной утратой трудоспособности, обусловленные действием вредных производственных факторов. Эта задача существенно сложнее и общепризнанных методов оценки здесь не существует.

Для конкретизации предмета продемонстрируем эффективность оценки ущерба от профессиональных ЗВУТ на примере результатов [8] изучения заболеваемости рабочих медеплавильного цеха предприятия по производству рафинированной меди ОАО «Уралэлектромедь». Подробно результаты этого исследования описаны выше в §3. Кроме плавильщиков, из рабочих того же цеха были выделены ремонтные и вспомогательные профессии (прочие). В качестве контроля была использована группа рабочих ремонтных и вспомогательных профессий цеха электролиза меди, не подвергающихся воздействию производственных вредностей огневого рафинирования меди.

Результаты расчетов статистической характеристики ущерба для коллективов различных групп рабочих приведены в табл.4.1. Данные в табл.4.1 разбиты по профессиям на 3 триады, для каждой из которых приведены исходные данные (дифференцированные по классам

болезней) по количеству **K** случаев и по суммарной длительности **D** ЗВУТ, а также результаты вычисления соответствующего ущерба.

Таблица 4.1.

Уровни заболеваемости с ВУТ рабочих.

Группы рабочих	Плавильщики			Прочие			Контроль		
	Сл.К	Дни D	Ущерб	Сл.К	Дни D	Ущерб	Сл.К	Дни D	Ущерб
Органы дыхания	30,1	213,2	0,041	39,5	274,3	0,052	20,5	167,8	0,038
Костно-мышечн.	20,3	270,4	0,099	14,5	179,5	0,061	15,1	142,8	0,037
Пищеварение	4,5	74,9	0,034	8,3	138	0,063	3,2	49,2	0,021
Кровообращение	2,6	34,2	0,012	3,6	148,2	0,167	1,2	29	0,019
Мочеполовые	3,1	34,4	0,010	4,7	71,7	0,030	3	26,9	0,007
Травмы	10,8	188	0,090	13,8	206,5	0,085	10,1	177,8	0,086
Инфекционные	0,5	27,1	0,040	0,7	14,1	0,008	1	16,8	0,008
Кожные	3,3	40,2	0,013	5,1	65,2	0,023	2,3	39,1	0,018
Прочее	6,4	127,9	0,070	5,1	50,1	0,013	4,7	23,6	0,003
Суммарн. ущерб	0,410			0,502			0,236		

Ущерб подсчитывался по формуле (4.1). Учитывая нормировку исходных данных на суммарную длительность периода наблюдения $Y = 365$ дней (1 год) и численность групп $N = 100$ человек, получим вероятность заболевания $P = n/N$, где $n = D/Y$. Средняя длительность l ВУТ определялась по формуле $l = D/K$, поэтому, отождествляя ущерб U со средней длительностью болезни, получим для вычисления слагаемых в сумме (4.1) формулу $P_i * U_i = D_i^2 / (K_i * Y * N)$. Величины парциального ущерба для каждой группы рабочих и каждого класса заболевания приведены в последних колонках триад. В последней строке табл.4.1 приведены результаты суммирования ущербов по всем классам болезней.

Так подсчитанный ущерб представляет собой среднее количество дней ЗВУТ за год, отнесенное к одному работнику. Непосредственно

из табл.1 видно, что наибольший ущерб в группе плавильщиков обусловлен костно-мышечными заболеваниями и травмами, для рабочих вспомогательных профессий это болезни органов кровообращения, а в контрольной группе – травмы. Следует отметить, что ущерб, обусловленный травмами примерно одинаков для всех групп работников.

Суммарный ущерб наиболее велик в группе рабочих вспомогательных профессий. Здесь на одного рабочего приходится примерно половина рабочего дня с ВУТ в год. Несколько меньше ущерб в группе медеплавильщиков и существенно (более чем вдвое) меньше в контрольной группе.

2.4.2. Байесовские оценки.

При оценке ущерба по медицинским показателям здоровья работников эффективен классификатор на основе Байесовской вероятностной логики (см. напр.[10]). Как уже отмечалось выше, он позволяет непротиворечиво интегрировать различные статистические показатели в единый количественный критерий степени вредности и опасности производственных условий (см.выше §3).

Разовьем этот подход. Будем использовать Байесовскую сеть, как она определена в [15]. Предположим, что ЗВУТ может иметь две причины: бытовую и производственную. Такая ситуация моделируется Байесовской сетью, представленной на схеме рис.4.1.



Рис.4.1. Байесовская сеть для ЗВУТ различной этиологии.

В рассматриваемом случае структура Байесовской сети, логика и арифметика вероятностного анализа вполне тривиальны. Достоинство такого выбора в том, что математические сложности не «заслоняют» идеологию метода. Как и в проблеме Байесовской классификации, для конкретизации параметров сети необходимо определить вероятностные характеристики причинно-следственных связей в системе «условия труда – длительность ВУТ».

Все три переменные, определяющие параметры сети (Б, П и З) могут принимать два возможных значения: Т (*true* – правда) и F (*false* – ложь). Совместная вероятность определяется функцией:

$$P(Z, B, P) = P(Z | B, P) * P(B) * P(P) \quad (4.1)$$

где P(B) и P(P) – априорные вероятности воздействия бытовых или производственных условий, P(Z | B, P) – условная вероятность ЗВУТ при заданных бытовых или производственных условиях.

Априорные вероятности воздействия бытовых или производственных условий можно характеризовать относительным временем соответствующих воздействий. Будем считать, что длительность пребывания в бытовых условиях составляет τ (обычно $\tau = 2/3$ суток), а длительность рабочей смены составляет $1 - \tau$ (соответственно, $1/3$ суток). В рамках этого предположения априорные вероятности определяются соотношениями

$$P(B = T) = P(P = F) = \tau ; P(B = F) = P(P = T) = 1 - \tau . \quad (4.2)$$

В основу расчетов условных вероятностей P(Z | B, P) можно положить дозовый принцип: вероятность заболевания (Z = T) пропорциональна экспозиционной дозе D, т.е. произведению интенсивности I ВПФ на относительное время его воздействия.

Можно полагать, что в производственных условиях, характеризующихся первыми двумя (оптимальными или допустимыми) классами условий труда (КУТ = 1 или 2), интенсивность воздействия не отличается от бытовой I_1 . Для вредных производственных условий (КУТ = 3) интенсивность воздействия ВПФ обозначим через I_2 . Очевидно, что $I_1 < I_2$. В этих обозначениях суточная доза ВПФ для бытовых условий составляет величину

$$D_1 = \tau * I_1 + (1 - \tau) * I_1 = I_1 \quad (4.3)$$

и аналогично для производственных условий с КУТ = 1 или 2.

Для производственных условий с КУТ = 3 суточная доза ВПФ составит величину

$$D_2 = \tau * I_1 + (1 - \tau) * I_2 \quad (4.4)$$

С точностью до коэффициента можно приравнять вероятность дозе. Приняв подходящую нормировку интенсивности болезнетворного фактора, можно сделать нормировочный коэффициент равным 1. Это будет предполагаться в дальнейшем.

Предположим, что для кросс-секционного исследования ситуации с ВУТ выбираются две группы работников по N человек в каждой – контрольная группа, не подвергающаяся воздействию ВПФ (*control*) и подвергающихся (*case*). Среднее число болеющих работников в первой группе обозначим через n_{contr} , а во второй – через n_{case} . Соответствующие вероятности заболеть для этих групп равны $P_1 = n_{\text{contr}}/N$ и $P_2 = n_{\text{case}}/N$.

Если приравнять вероятность и дозу, можно определить интенсивность ВПФ (нормированную описанным выше способом),

воздействующую на работников в *control*-группе: $I_1 = P_1$. Связь между I и P в *case*-группе зависит от продолжительности работы.

$$P_2 = \tau * I_1 + (1 - \tau) * I_2 \quad (4.5)$$

Приняв $\tau = \tau_0 = 2/3$, получим

$$I_2 = (P_2 - \tau_0 * P_1) / (1 - \tau_0) = 3 * P_2 - 2 * P_1 \quad (4.6)$$

Имея в виду эти соотношения, построим таблицу условных вероятностей для сети представленной на рис. 4.1

Таблица 4.2

Условные вероятности заболевания с ВУТ под действием ВПФ различной этиологии

	Б=F, П=F	Б=F, П=T	Б=T, П=F	Б=T, П=T
$P(Z=T Б, П)$	0	$(1 - \tau) * I_2$	$\tau * I_1$	$\tau * I_1 + (1 - \tau) * I_2$
$P(Z=F Б, П)$	1	$1 - (1 - \tau) * I_2$	$1 - \tau * I_1$	$1 - [\tau * I_1 + (1 - \tau) * I_2]$

Важное практическое значение использования Байесовских сетей состоит в том, что с их помощью можно решать обратные задачи – по известному результату определять причины к нему приведшие. В рассматриваемом случае можно получить ответ на вопрос: какова вероятность того, что причинной заболевания с ВУТ являются вредные производственные условия. Эта вероятность определяется с использованием формулы Байеса [2]:

$$P(П=T | Z=T) = P(Z=T, П=T) / P(Z=T) \quad (4.7)$$

Вероятность возникновения заболевания определяется суммой

$$P(Z=T) = \sum_{Б, П=T, F} P(Б) * P(П) * P(Z=T, Б, П) = I_1 * \tau^2 + I_2 * (1 - \tau)^2 \quad (4.8)$$

А совместная вероятность $P(Z=T, P=T)$ - суммой

$$P(Z=T, P=T) = P(P=T) * \sum_{B=T, F} P(B) * P(Z=T, B, P=T) = (1-\tau) * [I_1 * \tau^2 + I_2 * (1-\tau)] \quad (4.9)$$

Подставляя соотношения (4.8) и (4.9) в формулу Байеса (4.7), получим вероятность того, что причинной заболевания с ВУТ являются вредные производственные условия:

$$P(P=T|Z=T) = (1-\tau) * [I_1 * \tau^2 + (1-\tau) * I_2] / [I_1 * \tau^2 + (1-\tau)^2 * I_2] \quad (4.10)$$

Эту вероятность можно использовать для количественной оценки причинно-следственной связи нарушений здоровья с условиями труда, вместо обычно используемой в эпидемиологии профзаболеваний этиологической доли EF.

2.4.3. Пример. Защита временем.

В качестве примера обратимся к приведенным выше (см. §3) результатам изучения ЗВУТ рабочих медеплавильного цеха предприятия по производству рафинированной меди ОАО «Уралэлектромедь». Вероятности заболеваний P_1 и P_2 рассчитываются для *control*- и *case*-групп так же, как и в п.п. 1.2 и 2.1. Результаты приведены в табл.4.3.

Если условную вероятность $P(P=T|Z=T)$ того, что причинной заболевания с ВУТ являются вредные производственные условия, интерпретировать так же, как это принято в эпидемиологии профзаболеваний по отношению к этиологической доле EF [1], то суммарную связь следует классифицировать как «Высокая» для обеих *case*-групп («Плавыльщики» и «Прочие»). Для отдельных классов болезней эту связь можно классифицировать как «Почти полная», например – для болезней органов кровообращения у рабочих из группы «Прочие».

Таблица 4.3

Оценка степени причинно-следственной связи ВУТ с работой

Группы рабочих	Плавильщики		Прочие		Контроль
	P2	$P(\Pi=T З=T)$	P2	$P(\Pi=T З=T)$	
Классы болезней	P2	$P(\Pi=T З=T)$	P2	$P(\Pi=T З=T)$	P1
Органы дыхания	0,0058	0,541	0,0075	0,614	0,0046
Костно-мышеч.	0,0074	0,653	0,0049	0,538	0,0039
Пищеварение	0,0021	0,594	0,0038	0,744	0,0013
Кровообращение	0,0009	0,518	0,0041	0,846	0,0008
Мочеполовые	0,0009	0,543	0,0020	0,733	0,0007
Травмы	0,0052	0,484	0,0057	0,514	0,0049
Инфекционные	0,0007	0,610	0,0004	0,410	0,0005
Кожные	0,0011	0,476	0,0018	0,619	0,0011
Прочее	0,0035	0,854	0,0014	0,681	0,0006
Суммарно	0,028	0,590	0,031	0,625	0,018

Развитие методов количественной оценки рисков позволяет обоснованно управлять ими. В частности, можно оценить эффективность широко распространенного метода «защиты временем».

Данные, приведенные в табл.3 получены в предположении о восьмичасовой рабочей смене ($\tau = 2/3$). Соотношение (4.10) позволяют оценить степень причинно-следственных связей заболеваний с ВУТ при других длительностях рабочей смены. Представляющие интерес результаты по апостериорной вероятности $P(\Pi=T|З=T)$ для медеплавильщиков, отрабатывающих смены различной длительности, приведены в табл.4.4. Расчеты проводились по формуле (4.10).

Таблица 4.4.

Степень причинно-следственной связи ВУТ с работой
при различной длительности смены.

Длит. смены (час)	2	4	6	8
$P(\Pi=T 3=T)$	0,103	0,247	0,421	0,600

Если пользоваться рекомендациями [1], приведенные результаты можно интерпретировать как малую степень связи ВУТ среди медеплавильщиков с работой при 2-х и 4-х часовой смене. По опасности такая работа незначительно отличается от работы в допустимых условиях рабочих контрольной группы. Связь ВУТ с условиями труда становится средней при 6-ти часовой смене и высокой при 8-ми часовой смене. Риск ПЗ при таких длительностях смен существенно превосходит риск работы в допустимых условиях.

2.5. Дискриминант Фишера. Этиологические структуры заболеваний

2.5.1. Формулировка задачи.

В предыдущем п.2.4 были рассмотрены заболевания различных НФ. При анализе количественных характеристик связи между уровнями ПОЗ и интенсивностью воздействия ВПФ появляются проблемы, обусловленные, в частности, тем, что ПОЗ определенной НФ связано с одновременным воздействием нескольких ВПФ, причем их не всегда можно подразделить на основные и дополнительные. С другой стороны, одни и те же факторы могут приводить к заболеваниям различных НФ. Такая многофакторность этиологии ПОЗ ставит ряд проблем при выработке стратегии борьбы с ВПФ – какие задачи здесь следует считать первоочередными, воздействие каких факторов достаточно ослабить (например, с помощью СИЗ), чтобы получить ощутимый эффект, и т.п. Вопросы важны

практически, т.к. соответствующие мероприятия сложны, масштабны и затратны.

Существенным в решении этой проблемы было бы установление количественных соотношений между интенсивностью воздействия ВПФ и частотой ПОЗ различных НФ. Такие соотношения предлагаются ниже. В основе вывода лежит обнаруженное свойство характеристик ПОЗ различным образом структурироваться в пространстве признаков в зависимости от вида ВПФ. Частоты ПОЗ различных НФ можно использовать в качестве индикаторов недопустимого уровня воздействия ВПФ и наоборот – уровни ВПФ можно использовать для прогнозирования частот ПОЗ.

Разумеется, приводимые ниже результаты имеют предварительный характер и, скорее, служат иллюстрацией возможности количественных оценок в этиологии ПОЗ. Для практического применения описываемых алгоритмов оценок необходима статистическая база лучше детализированная и значительно большего объема.

В качестве анализируемого материала ниже используются результаты исследования ЗВУТ. Такой выбор объекта анализа определяется тем, что

- это наиболее «оперативный» (по сравнению с хроническими ПЗ) индикатор положения с условиями труда на производстве;
- для углубленного изучения ЗВУТ разработаны специальные методические рекомендации [16]. Строгое следование этим рекомендациям обеспечивает однотипность и воспроизводимость результатов, полученных на различных предприятиях.
- хронические ПЗ можно рассматривать как частный случай ЗВУТ с «растянутым» сроком болезни [17], поэтому все методы анализа ЗВУТ несложно переносятся на случай хронических ПЗ.

В качестве параметров, определяющих уровень ЗВУТ, обычно приводятся количество случаев K и их суммарная длительность D (обе величины нормированы на коллектив в 100 человек и длительность наблюдения 1 год). Они связаны соотношением $D = K \cdot I$, где I – длительность ЗВУТ. Можно утверждать, что величина D зависит не только от условий труда (определяющих величину K), но и от качества медицинского обслуживания и эффективности лечения ЗВУТ (определяющих величину I). В дальнейшем будем определять уровень ЗВУТ величиной $k = K/100$ - средней частотой случаев заболеваний в год на одного работника. Эта величина меньше обусловлена непроизводственными факторами, чем D .

Согласно приведенному определению, для характеристики уровня ЗВУТ используется непрерывная метрическая шкала. В то же время, для характеристики уровня воздействия ВПФ в большинстве работ принято ограничиваться отметкой – допустим или нет уровень воздействия того или иного ВПФ на работников, т.е. используется дихотомическая (бинарная) шкала. Даже если условия труда разбиваются на классы, все равно шкала остается категориальной (порядковой). Это различие в шкалах измерения переменных создает дополнительные сложности при выводе количественных соотношений между интенсивностью воздействия ВПФ и частотой ЗВУТ различных НФ.

2.5.2. Данные.

Будут анализироваться данные реального обследования состояния здоровья работников Учалинского (Башкортостан) горно-обогатительного комбината (УГОК) по показателям ЗВУТ, опубликованные в [18] и [19]. Отличительной особенностью этих работ является комплексный подход к изучению заболеваемости:

данные дифференцированы как по формам заболеваний, так и по подразделениям, характеризующимся различными ВПФ.

Объектом исследования служили работники основных цехов комбината:

- Учалинский подземный рудник (УПР),
- обогатительная фабрика (ОФ),
- автотранспортное предприятие (АТП),
- ремонтно-механический завод (РМЗ),
- железнодорожный цех (ЖДЦ),
- строительно-монтажный участок (СМУ),
- энергоцех (ЭЦ).

В большинстве подразделений было обнаружено комбинированное и сочетанное воздействие ВПФ (см. табл.5.1). Данные по видам ВПФ, уровень которых на рабочих местах превышает допустимый, приведены в табл.5.1 в колонках с 3 по 6. В заголовках этих колонок использованы сокращения: ШИВ – шум и вибрация, ПиГ – запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны, МК – микроклимат, ФН – физическое напряжение.

Как и в работе [19], в табл.5.1 принято дихотомическое ранжирование уровней ВПФ: подразделение относится к классу 0 по уровню ВПФ определенного вида, если этот уровень не превышает гигиенической нормы. В противном случае подразделение относится к классу 1.

Таблица 5.1

ВПФ и частоты к случаев ЗВУТ различных НФ
в основных цехах УГОК

№	Подразд	ШИВ	ПиГ	МК	ФН	ОД	КМС	СКО
1	УПР	1	1	1	1	0,226	0,122	0,056
2	ОФ	1	1	0	0	0,153	0,15	0,129
3	СМУ	1	1	1	1	0,216	0,144	0,089
4	ЖДЦ	1	0	1	0	0,134	0,104	0,063
5	РМЗ	0	1	1	1	0,171	0,091	0,053
6	АТП	0	0	0	0	0,076	0,067	0,051
7	ЭЦ	0	0	0	1	0,084	0,072	0,052

Сводные данные по параметрам ЗВУТ ($k = K/100$) различных НФ в основных

подразделениях УГОК приведены в последних трех колонках табл.1. В заголовках этих колонок использованы сокращения для обозначения заболеваний: ОД – органов дыхания, КМС – костно-мышечной системы, СКО – системы кровообращения.

Даже при беглом взгляде на содержимое табл.5.1 бросается в глаза существование прямой связи частоты заболеваний ЗВУТ некоторых НФ с уровнем ВПФ. Например, для подразделений УПР, ОФ, СМУ и ЖДЦ характерны повышенный уровень шума и вибрации. Для этих же подразделений характерны повышенные частоты заболеваний СКО. Для тех подразделений (РМЗ, АТП и ЭЦ), в которых уровень шума и вибрации низок, характерны меньшие частоты заболеваний СКО. Сам по себе факт влияния уровня шума и вибрации на заболевания СКО хорошо известен (см.напр.[20]). Тем не менее, если учесть множественность факторов, могущих быть потенциальными причинами заболевания СКО, наблюдающееся структурирование частоты заболеваний по одному из ВПФ представляется нетривиальным. Так как нарушения в СКО непосредственным следствием имеют заболевания КМС [20], явная корреляция частоты заболеваний КМС с уровнем шума в подразделениях, также просматриваемая по данным табл.5.1, уже не представляется столь неожиданной.

Отмеченное структурирование частот заболеваний СКО и КМС по уровням шума и вибрации, воздействующих на работников, позволяет использовать их в качестве признаков, указывающих на превышение допустимого уровня такого воздействия. Для дальнейшего целесообразно представить этот результат в несколько другом виде. Введем в рассмотрение пространство признаков и координаты в нем, вдоль которых будем откладывать частоты k исследуемых ЗВУТ. Если, как выше, ограничиться заболеванием СКО, то пространство сводится к линейному. На оси координат, вдоль которой откладываются частоты заболеваний СКО, существует граничная точка L_b , разбивающая пространство (линию) признаков на две части: в левой части (при $k < L_b$) признаки указывают на отсутствие влияния ВПФ. Здесь располагаются подразделения, отнесенные к классу 0. На правой части линии признаков (при $k > L_b$) располагаются подразделения класса 1. Для заболеваний СКО граница лежит между 0,056 и 0,053 .

2.5.3.Классификация.

В большинстве случаев однозначной связи ЗВУТ одной НФ и одним из ВПФ обнаружить не удастся. Тем не менее, потенциальная возможность обнаружить этиологически обусловленную структуру в пространстве признаков представляется несомненно интересной. Оказывается, такие структуры существуют в пространствах с размерностью большей единицы.

Рассмотрим в качестве примера воздействие на работников запыленности и загазованности воздуха рабочей зоны. Известно (см.напр.[23]), что воздействие этого ВПФ сказывается неблагоприятно на многие системы организма, в первую очередь – на ОД и КМС. Введем двумерное (плоскость) пространство признаков с координатами в нем, вдоль которых будем откладывать частоты k заболеваний ОД (вдоль оси абсцисс) и КМС (вдоль оси ординат). Эти данные представлены в табл.5.1 в колонках 7 и 8. Точки, отражающие ситуацию с заболеваемостью в различных цехах УГОК, представлены на графике рис.5.1.

Кружками отмечены подразделения, отнесенные к классу 0 по воздействию ВПФ (см. выше), а квадраты отмечают подразделения класса 1. Видно, что частота заболеваний ни ОД, ни КМС сами по себе не могут служить признаком вредного влияния микроклимата. Например, в подразделении ЖДЦ, отнесенном по запыленности и загазованности воздуха к классу 0, частота заболеваний КМС (0,104 согласно табл.5.1) выше, чем в подразделении РМЗ (0,091), отнесенном к классу 1.

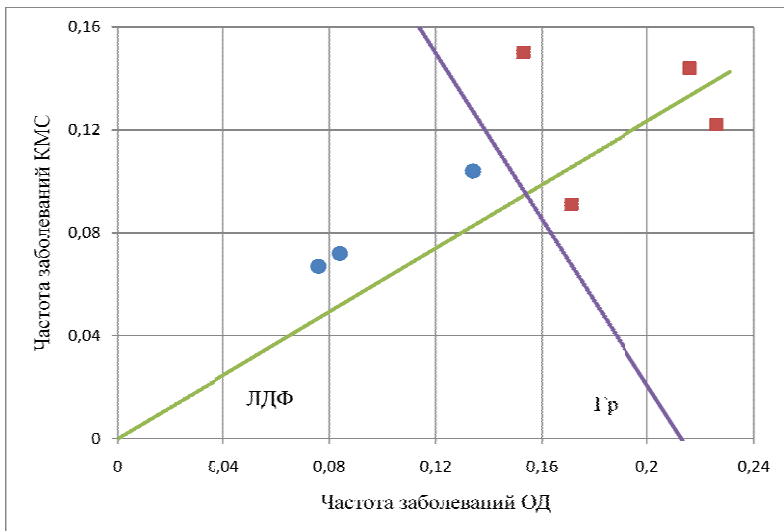


Рисунок 5.1. Пространство признаков для ЗВУТ двух НФ (КМС и ОД). ВПФ – запыленность и загазованность воздуха рабочей зоны.

Видно, что на четвертьплоскости признаков изображающие точки располагаются в различных частях: под граничной линией (на графике отмечена аббревиатурой «Гр») располагаются подразделения класса 0, над этой линией – класса 1. Это свидетельствует о структурированности частот заболеваний по ВПФ отдельного вида (в данном случае – по запыленности и загазованности). Несмотря на то, что эта структура не просматривается непосредственно по исходным данным, ее наличие несомненно и столь же нетривиально, как и обсуждавшееся выше структурирование частот СКО и КМС по уровням воздействия шума и вибрации.

Вообще говоря, границу между областями в пространстве признаков можно провести многими различными способами. Оптимальным по ряду причин можно считать использование

линейного дискриминанта Фишера (ЛДФ). Среди таких причин упомянем следующие:

- в качестве границы получается прямая;
- многомерное пространство признаков редуцируется к одномерному (линейному), признаками становятся их проекции на эту линию;
- расстояние между средними значениями проекций классов максимально;
- дисперсии проекций классов минимальны.

Подробное описание алгоритма построения прямой проецирования (именно она обозначена аббревиатурой ЛДФ на графике), удовлетворяющей перечисленным требованиям, дано во многих монографиях (см.напр.[22]). Приведем конечный результат.

Обозначим через $\mathbf{r}_i^{(c)}$ вектор с координатами (k_1, k_2) для i -того подразделения. Верхний индекс $c = 0$ или 1 отмечает принадлежность i -того подразделения к классу 0 или 1 . Через \mathbf{w} обозначим направляющий вектор ЛДФ ($\|\mathbf{w}\| = 1$). Каждый из классов характеризуется положениями центров

$$\mathbf{m}^{(c)} = (1/\Gamma^{(c)}) * \sum_i \mathbf{r}_i^{(c)} \quad (5.1)$$

где $\Gamma^{(c)}$ - количество подразделений, принадлежащих классу c . Другой характеристикой классов являются матрицы разбросов в классах

$$S^{(c)} = \sum_i (\mathbf{r}_i^{(c)} - \mathbf{m}^{(c)}) * (\mathbf{r}_i^{(c)} - \mathbf{m}^{(c)})^T \quad (5.2)$$

где верхний индекс T обозначает транспонирование вектора.

Величины $\mathbf{m}^{(c)}$ и $S^{(c)}$ определяют направляющий вектор \mathbf{w} уравнением:

$$(S^{(0)} + S^{(1)}) * \mathbf{w} = \mathbf{m}^{(0)} - \mathbf{m}^{(1)} \quad (5.3)$$

После нормирования решения (5.3) на единицу, расстояние $L_i^{(e)}$ от начала координат до проекции i -той точки на ЛДФ определяется скалярным произведением

$$L_i^{(e)} = (\mathbf{w} * \mathbf{r}_i^{(e)}) \quad (5.4)$$

Координаты L_b граничной точки, разделяющей проекции классов 0 и 1 можно задать соотношением

$$L_b = (1/2) * [\max \{ L_i^{(0)} \} - \min \{ L_i^{(1)} \}] \quad (5.5)$$

Вычисления по соотношениям (5.1) – (5.5) для заболеваний КМС и ОД при различных уровнях запыленности и загазованности воздуха привели к следующим результатам. Направляющие косинусы вектора \mathbf{w} равны 0,85 для оси абсцисс и 0,527 для оси ординат. Линия с этими направляющими косинусами обозначена аббревиатурой ЛДФ на графике рис.5.1. Проекции точек, отображающих заболеваемость в цехах комбината, на линию дискриминанта, отстоят от начала координат на расстояния, приведенные в табл.5.2.

Таблица 5.2.

Расстояния L до проекций на ЛДФ отображающих точек.

№	Подразд.	МК	L
1	УПР	1	0,256
2	ОФ	0	0,169
3	СМУ	1	0,209
4	ЖДЦ	1	0,259
5	РМЗ	1	0,193
6	АТП	0	0,1
7	ЭЦ	0	0,109

Сопоставление данных в двух последних колонках табл.5.2 показывает, что расстояния L делятся на две группы – небольшие для

цехов с допустимыми ВПФ и большие – для тех цехов, где уровень ВПФ превышает допустимый. Подсчитанное по формуле (5.5) граничное значение расстояния L_b равно 0,181. Граница между областями различных признаков (линия Гр на графике) построена как нормаль к ЛДФ, проходящая на расстоянии L_b от начала координат.

Расчеты по формулам (5.1) – (5.5) с использованием данных табл.5.1 показывают, что в отличие от одномерного случая, где структурирование наблюдается лишь для отдельных ЗВУТ, в двумерном пространстве признаков структурируется большая часть ЗВУТ по большинству ВПФ. Можно ожидать, что продолжением этой тенденции будет структурирование всех ЗВУТ по всем ВПФ в трехмерном пространстве признаков. Это подтверждается непосредственными расчетами.

Переход к трехмерному пространству признаков не вносит ничего принципиально нового в расчеты (5.1) – (5.5). Не останавливаясь на подробностях промежуточных расчетов, приведем сразу конечный результат: направляющие косинусы ЛДФ для различных видов ВПФ, перечисленных в табл.5.1:

Таблица 5.3

Весовые коэффициенты для ЗВУТ различных НФ

№	ВПФ	w_1 (ОД)	w_2 (КМС)	w_3 (СКО)	L_b
1	ШиВ	-0,2	0,832	-0,517	0,022
2	ПиГ	0,338	-0,709	0,619	0,018
3	МК	0,09	0,622	-0,777	0,02
4	ФН	0,425	-0,828	0,366	-0,005

В последней колонке табл.5.3 приведены расстояния L_b , разграничивающие проекции признаков на линию ЛДФ по принадлежности цехов к различным классам уровней ВПФ.

Используя весовые коэффициенты табл.3 и частоты ЗВУТ в различных подразделениях УГОК из табл.1, определим координаты

вдоль ЛДФ проекций точек-признаков, отображающих ситуации с ВПФ в этих подразделениях. Результаты в табл.5.4.

Таблица 5.4

Расстояния вдоль ЛДФ проекций признаков
подразделений УГОК

№	Подразд	ШиВ	ПиГ	МК	ФН
1	УПР	0,027	0,025	0,053	0,016
2	ОФ	0,028	0,025	0,007	-0,012
3	СМУ	0,031	0,026	0,04	0,005
4	ЖДЦ	0,027	0,011	0,028	-0,006
5	РМЗ	0,014	0,026	0,031	0,017
6	АТП	0,014	0,01	0,009	-0,004
7	ЭЦ	0,016	0,01	0,012	-0,005

Сопоставление этих расстояний с граничными значениями L_b , приведенными в последней колонке табл.5.3, позволяет выделить подразделения с уровнями ВПФ, превышающими гигиеническую норму. Соответствующие ячейки в табл.5.4 затенены. Подчеркнем, что эта классификация произведена по данным о частоте ЗВУТ различных НФ. Тем не менее, можно видеть, что затененные ячейки совпадают с ячейками в табл.5.1, для которых превышение уровней ВПФ было обнаружено инструментальными методами. Причина совпадения результатов, приведенных в табл. 5.1 и 5.4, вполне тривиальна. Фактически данные табл.5.1 использовались в качестве обучающей выборки, с помощью которой была составлена табл.5.3 весовых коэффициентов, а с их помощью данные табл.5.1 о частоте ЗВУТ пересчитаны в результаты, приведенные в табл.5.4. В некотором смысле проделанные вычисления можно было бы

рассматривать как проверку адекватности метода ЛДФ, однако он вряд ли нуждается в такой проверке – в статистике это один из самых надежных и широко применяемых методов классификации.

2.5.4. Обратная задача.

Если не стремиться к наглядности, направляющие косинусы ЛДФ (w_1, w_2, w_3) можно рассматривать как весовые коэффициенты, позволяющие классифицировать обследуемое подразделение по уровню воздействия определенного ВПФ. В этой системе понятий расстояния L выступают в роли решающих функций: в зависимости от величины $L = \sum w_i * k_i$ подразделение относится к классу 0, если $L < L_b$, и к классу 1 в противном случае. Таким образом, структура (распределения частот различных групп НФ) заболеваемости может быть использована для индцирования реального влияния тех или иных ВПФ и являться основой для формирования перечня факторов производственной среды, подлежащих измерению и оценке при проведении производственного контроля и аттестации рабочих мест.

Не меньший интерес представляет решение обратной задачи: прогнозирование заболеваемости (частот ЗВУТ различных НФ) по результатам измерения уровней ВПФ на рабочих местах. Как уже упоминалось выше (разд. 5.1), определенные сложности при выводе количественных соотношений между интенсивностью воздействия ВПФ и частотой ЗВУТ обусловлены использованием различных шкал для характеристики уровня ЗВУТ и воздействия ВПФ. Поясним ситуацию на примере решающих функций L , классифицирующих подразделения по уровням ВПФ.

Если определить новые веса $W_i = w_i/L_b$ в сумме, задающей решающую функцию, то новое решающее правило для классификации подразделений будет таковым: уровень ВПФ Y в

подразделении превышает допустимый уровень Y_a , если сумма $\sum W_i * k_i$ превышает 1. Имея в виду одновременное превышение единицы как суммой взвешенных частот заболеваний так и отношения $y \equiv Y/Y_a$, можно предположить, что вблизи 1 имеет место равенство

$$\sum W_i * k_i = y \quad (5.6)$$

Вообще говоря, в правой части этого равенства может стоять более сложная, чем линейная, функция отношения $y \equiv Y/Y_a$. Решение о том, как именно должна выглядеть эта функция, можно получить только на основании статистического анализа фактических данных (достаточно репрезентативного объема) о частотах заболеваний при различных уровнях ВПФ. Можно, однако, полагать, что при аргументе равном 1 у этой функции нет особых точек и при небольших отклонениях аргумента от 1 можно использовать линейное приближение для описания поведения реальной функции. Именно это и сделано при записи соотношения (5.6).

Еще один, возникающий в связи с соотношением (5.6), вопрос состоит в том, в каких единицах измерять уровни ВПФ. Единицы измерения таких факторов, как шум и вибрация известны (звуковое давление, виброскорость и виброускорение), то же относится к запыленности и загазованности воздуха (массовые концентрации). Микроклимат представляет собой более сложный случай, т.к. под этим термином скрывается многофакторный процесс теплопередачи (от организма в среду или наоборот), определяющийся параметрами воздушной среды (температура, влажность, скорость движения), интенсивностью инфракрасного облучения, а также категорией работ по уровню энергозатрат и рядом других показателей. Здесь стоит указать на некоторые работы последнего времени (см. напр. [23]), в которых воздействие микроклиматических условий сведено к эффекту

набора (или потери) энтальпии в организме работника. Расчет этого процесса в [24] (см. также ниже гл.6) ведется с использованием моделей теплообмена организма с внешней средой. Результаты дают возможность однопараметрического описания эффектов микроклимата производственных условий. Такой подход позволяет, в частности, включить действие микроклимата в ту же схему оценки уровней ЗВУТ, ожидаемых по результатам измерения ВПФ.

В области нормирования тяжести трудового процесса и сведения ее к единому показателю, по которому можно было бы судить о допустимости или нет физических нагрузок, работа еще предстоит. Можно допустить, однако, что результат будет аналогичен.

Если через n отмечать номер ВПФ (как в табл.5.3), то в уравнении (5.6) этим номером следует индексировать как правую часть y , так и веса W_i , с которыми в сумму в левой части входят частоты заболеваний k_i . В результате все возможные уравнения (5.6) можно объединить в систему

$$\sum W_{ni} * k_i = y_n \quad (n = 1, \dots, 4) \quad (5.7)$$

Практически ничто не мешает решить эту систему линейных уравнений относительно частот заболеваний k_i , выразив их через линейные комбинации относительных уровней ВПФ y_n . Затруднений, связанных с тем, что система переопределена (уравнений больше, чем неизвестных) можно избежать, если уменьшить число рассматриваемых ВПФ. Например, учитывая независимость заболеваний ОД от воздействия шума и вибрации, можно исключить этот фактор и рассматривать систему трех уравнений для трех неизвестных. В результате получим:

$$k_i = \sum Q_{in} * y_n \quad (5.8)$$

Здесь предполагается суммирование по n от 2 до 4.

Таблица 5.5.

Коэффициенты Q_{in} в формуле (5.8)

$i \setminus n$	2(ПиГ)	3(МК)	4(ФН)
1(ОД)	0,079	0,054	0,008
2(КМС)	0,069	0,03	0,016
3(СКО)	0,064	0,005	0,014

Приведенные в табл.5.5 коэффициенты содержат нетривиальную общую информацию об абсолютной и относительной роли различных ВПФ как причинах ЗВУТ. То, что воздействие указанных факторов ведет к перечисленным заболеваниям, общеизвестно. Однако количественные характеристики такого воздействия известны не были. Согласно табл.5.5 запыленность и загазованность воздуха являются основными причинами перечисленных заболеваний: ОД, КМС и СКО. С ними сопоставимо только влияние микроклимата на заболевания ОД. Роль микроклимата в заболеваниях КМС вдвое меньше, чем роль запыленности и загазованности воздуха, а роль физических нагрузок еще меньше (также вдвое), чем роль микроклимата. Однако на СКО физические нагрузки влияют втрое сильнее, чем микроклимат. То обстоятельство, что физические нагрузки слабо влияют на заболевания ОД, неудивительно, однако трудно было ожидать, что это влияние на порядок слабее, чем влияние запыленности и загазованности воздуха.

Помимо общей информации коэффициенты Q могут быть использованы и в сугубо практических целях. Например, сопоставление данных из табл.1 и 5 показывает, что снижение запыленности воздуха в СМУ до допустимого уровня может привести

к снижению заболеваний ОД на треть, КМС – наполовину, а СКО - на две трети. Аналогичные выводы можно сделать и по другим факторам и цехам УГОК.

2.5.5.Связь с эпидемиологией.

В гл.1 п.1.4 обсуждалась возможность выявления связи между ВПФ и ПОЗ. Использовались эпидемиологические методы анализа данных о профессиональном риске, в частности - корреляционный анализ, позволяющий определить наличие связи между величинами, характеризующими предполагаемые причину и следствие. С использованием таблиц сопряженности вычислялись коэффициенты корреляции для определения того, насколько тесна и существенна связь «ВПФ – ПОЗ». Преимуществом эпидемиологического подхода является наглядность результатов по рискам (абсолютным и относительным) и богатый накопленный опыт их интерпретации.

Определенные затруднения были связаны с необходимостью рассмотрения множественности НФ реакции организма на воздействие различных ВПФ (§7 в гл.1). Было высказано предположение о том, что использующийся обычно результат суммирования данных по заболеваниям различных НФ нельзя признать удовлетворительным. Он не характеризует ситуацию с условиями труда на производстве. Предложено определение результирующего относительного риска RR как суммы взвешенных величин парциальных рисков RR_i заболевания различных НФ:

$$RR = W_1 * RR_1 + W_2 * RR_2 + \dots \quad (5.9)$$

причем, вопрос о величинах весовых коэффициентов W_i остался открытым.

Сейчас ясно, что имеет место полная аналогия этого соотношения с формулой (5.6), определяющей решающее правило для классификации подразделений по уровню ВПФ.

Так определенную величину относительного риска RR для комплекса заболеваний различных НФ можно использовать так же, как и относительный риск одного заболевания. Например, для оценки степени влияния ВПФ на уровень ПОЗ на производстве по стандартным эпидемиологическим критериям. Если по эпидемиологическим данным относительный риск заболевания не больше 1, потенциальная опасность ВПФ нулевая. При $1 < RR < 1,5$ ВПФ представляет малую опасность, при $1,5 < RR < 2$ – среднюю опасность и т.д.

Заметим, что так же, как и решающие функции, эпидемиологические правила соответствия можно интерпретировать как оценку уровней ВПФ по эпидемиологическим данным об уровнях ПОЗ. Особенностью такого подхода является то, что уровни ВПФ оцениваются не в привычных физических (концентрации, потоки, дозы и пр.) единицах, а в эпидемиологических - по той опасности для здоровья работников, которую представляют эти факторы.

2.6. Заключительные замечания.

Анализ таблиц сопряженности показывает, что их можно использовать для решения задачи оценки уровней ВПФ по показателям заболеваемости работников. Идентификация ВПФ по уровню заболеваемости работников обследуемого предприятия представляется полезным этапом подготовки к оценке условий труда и может быть достаточно эффективной.

- Для анализа заболеваемости целесообразно использовать стандарт сравнения, распределяющий риски заболевания по классам

условий труда. Стандарт построен на основе таблиц сопряженности, являющихся основным методом представления данных в эпидемиологии.

- Статистическая оценка χ^2 уровня случайности данных в полях таблицы сопряженности не дает адекватного определения достоверности результатов идентификации ВПФ. Здесь целесообразнее использовать модель эпидемиологического обследования по схеме Бернулли с последующим сравнением вероятностей правильного и ошибочного соотнесения наблюдаемых уровней заболеваемости с условиями труда.

Такой подход к проблеме классификации производственных объектов по уровням вредного воздействия на работников позволяет использовать хорошо развитые в статистике методы распознавания образов. Продемонстрированы результаты классификации реальных производств, основанные на вероятностной логике Байеса и на теории линейного дискриминанта Фишера:

- существует возможность оценки КУТ на предприятиях по медицинским показателям здоровья работников.
- для анализа таких статистических данных использован хорошо обоснованный и доведенный до эффективных алгоритмов аппарат вероятностного анализа на основе Байесовской логики.
- реальный интерес представляет дифференциация ЗВУТ по нозологическому и этиологическому принципам. Это позволит перейти к углубленному Байесовскому анализу профессионально обусловленных заболеваний.

При анализе зависимости «доза-эффект» для профессиональных заболеваний помимо использования стандарта сравнения оказываются

полезны «портреты» трудовых коллективов в пространстве признаков ЗВУТ:

- Установлены количественные соотношения между интенсивностью воздействия ВПФ и частотой ЗВУТ различных НФ. В основе вывода лежит обнаруженное свойство частот ЗВУТ различным образом структурироваться в пространстве признаков в зависимости от вида ВПФ. Принадлежность ЗВУТ к той или иной структуре можно использовать в качестве индикаторов уровня воздействия ВПФ.

- Показана возможность введения решающих функций, индицирующих реальное влияние тех или иных ВПФ на производстве. Это может являться основой для формирования перечня факторов производственной среды, подлежащих измерению и оценке при проведении производственного контроля и аттестации рабочих мест.

- Анализировались данные реального обследования состояния здоровья работников Учалинского горно-обогатительного комбината. Объектом исследования служили работники основных цехов комбината. Данные дифференцированы как по формам заболеваний, так и по подразделениям, характеризующимся различными уровнями ВПФ.

- Количество учитываемых НФ определяет размерность пространства признаков. Чем выше размерность, тем отчетливее выявляются структуры, обусловленные уровнем воздействия ВПФ того или иного вида: в одномерном случае структурирование наблюдается лишь для отдельных ЗВУТ, в двумерном пространстве признаков структурируется большая часть ЗВУТ по большинству ВПФ, в трехмерном пространстве структурируются все ЗВУТ по всем ВПФ.

- Структурирование признаков ЗВУТ по уровням ВПФ использовано для решения обратной задачи: количественного прогнозирования заболеваемости (частот ЗВУТ различных НФ) по результатам измерения уровней ВПФ на рабочих местах. Решение содержат нетривиальную информацию об абсолютной и относительной роли различных ВПФ как причинах ЗВУТ. Количественные характеристики, описывающие эту роль, ранее известны не были.

- Продемонстрировано соответствие аппарата решающих функций и методов анализа эпидемиологических данных об относительном риске. Последнее допускает обоснованное определение величины относительного риска RR для комплекса заболеваний различных НФ под действием ВПФ различной природы. Оценки степени влияния ВПФ на уровень ПОЗ на производстве по стандартным эпидемиологическим критериям приводит к наглядным, хорошо интерпретируемым результатам.

Глава 3.
Современные методы диагностики ранних стадий
профзаболеваний.

3.1. Вводные замечания.

Последующее не оригинально. Это обзор современных методов и результатов работ по ранней диагностике ПЗ, написанный с целью ликвидации разрыва, образовавшегося между передовыми исследованиями в области диагностики ПЗ и «классическими» взглядами на патологию ПЗ, продолжающими до настоящего времени составлять основное содержание отечественных учебников и монографий в этой области.

Профпатология, имея дело с профессиональными вредностями как этиологическими факторами заболеваний, из-за наглядности причинно-следственных связей находится в выигрышном положении по сравнению с другими разделами медицины. Благодаря системе обязательных периодических медицинских осмотров, в поле зрения профпатологов попадают начальные проявления профессиональной и профессионально обусловленной патологии, что открывает возможности разработки мер их своевременной профилактики и лечения.

Есть, однако, ряд обстоятельств, которые мешают профпатологии занять лидирующее положение в медицинской науке. Одно из них – упрощенность методологических установок профпатологии, обусловленная приоритетным (не паритетным!) тяготением ее к гигиеническому и санитарно-эпидемиологическим, а не клиническим аспектам медицины. На самом деле, выявление начальных форм нарушения здоровья нельзя назвать ранней диагностикой ПЗ,

поскольку эти состояния представляют собой уже четко оформившееся хроническое заболевание, т.е. нозологию. В то же время ясно, что профилактическому содержанию профпатологии соответствует выявление донозологических (преморбидных) состояний, которые характеризуются снижением адаптационных возможностей организма: патология еще не выражена и нарушения носят компенсаторный характер.

Для работы первичного медицинского звена камнем преткновения является отсутствие критериев своевременной диагностики профессиональной и непрофессиональной патологии, разделяющих донозологические состояния от нозологических. В настоящее время в арсенале регламентирующей документации отсутствуют методики количественной характеристики причинно-следственной связи в системе «производственная среда – здоровье работающего». Здесь есть свои проблемы, специфические именно для нашей страны. Большая часть (около 80%) промышленных предприятий относятся к опасным и неблагоприятным для здоровья. Более 70% работающих имеют хронические общесоматические заболевания. Высок уровень инвалидности и смертности. В то же время, на этом фоне регистрируются крайне низкие показатели ПЗ, являющиеся главным показателем влияния неблагоприятных условий труда на здоровье. Со стороны работников из-за боязни потерять работу имеет место позднее обращение за медицинской помощью при развитии нарушений со стороны здоровья с формированием стойкой утраты трудоспособности. Больной с нераспознанным ПЗ может в течение 5 – 12 лет наблюдаться территориальным медицинским учреждением, имея многократные случаи временной нетрудоспособности в процессе как амбулаторного так и стационарного лечения, прежде чем будет

направлен в центр профессиональной патологии для установления связи заболевания с профессией

Как следствие – ПЗ выявляется на поздних стадиях их развития, что приводит к стойкой утрате трудоспособности и затрудняет в дальнейшем реабилитацию заболевших. Доля лиц, признанных инвалидами при первичном медико-социальном освидетельствовании по ПЗ, в некоторых регионах страны достигает 90%. Удельный вес выхода на инвалидность составляет за год более 20% от всех случаев ПЗ.

Следует отметить, что здесь проявляются и вполне общие (для различных стран) проблемы профэпидемиологии, уходящие корнями в далекое прошлое, когда факторы производства носили по большей части не вредный, а опасный характер и роль их в возникновении заболевания явно преобладала. В настоящее время ситуация существенно изменилась: эпидемиологи столкнулись с более сложными задачами, и стала очевидной ограниченность «грубого» подхода к оценке вредного воздействия. Не в последнюю очередь это обусловлено успехами самой профэпидемиологии. Современные производства, характеризующиеся низкими уровнями воздействующих факторов, комплексным и комбинированным характером их воздействия, определяют особенности формирования профессиональной патологии с преобладанием общих и неспецифических реакций. Сложность диагностики ПЗ и дифференцирования их от непрофессиональных заболеваний заключается в том, что чаще всего проявляется стертость специфических и неспецифических клинических синдромов. К тому же, рабочие одной и той же профессии подвергаются воздействию большого количества различных ВПФ, становится все труднее находить однородные группы рабочих, и такие группы становятся все

мельче; соответствие между причинами и следствиями становится все менее выраженным. Поэтому можно сказать, что для сохранения строгости при определении вредных факторов эпидемиологические методы должны становиться все более чувствительными.

Последующий обзор современных методов и результатов работ по ранней диагностике ПЗ основан, в значительной степени, на докладах, представленных на X Всероссийский конгресс «Профессия и здоровье» [1].

3.2. Профзаболевания на ранних стадиях - комплекс синдромов с единым генезисом. Цитокины и иммунный статус организма.

ПЗ (и любое другое заболевание) начинается со срыва адаптационных механизмов поддерживающих гомеостаз организма. Реально напряжение этих механизмов происходит при первых контактах с ВПФ и развивается как расстройство всех систем организма.

Одной из первых на различные неблагоприятные факторы внешней среды реагирует система иммунитета. Она является важнейшей составляющей в комплексе компенсаторно-приспособительных механизмов, обуславливающих адаптацию организма как целого [2], [3],[4]. Ей принадлежит ведущая роль в обеспечении и поддержании гомеостаза организма, а также в формировании согласованных реакций его отдельных систем в ответ на воздействие неблагоприятных факторов внешней среды.

Проблема определения уровня естественной иммунореактивности организма на агрессивное действие внешних факторов имеет особо важное значение на этапе изменений обратимого характера. Клиническая иммунология и аллергология – одна из наиболее быстро

развивающихся наук, которая вносит и будет вносить существенный вклад в решение многих задач здравоохранения. На иммунологических технологиях базируются самые современные методы, используемые в лабораторной диагностике и фармации. Иммунологические механизмы лежат в основе патогенеза большинства заболеваний человека, в том числе и патологии, вызванной вредностями, связанными с трудовой деятельностью человека. Таким образом, определение иммунологических показателей на начальных этапах воздействия вредного производственного фактора на организм является информативным методом, отражающим адаптационные возможности организма и позволяющим прогнозировать течение профессионального заболевания.

Регуляция ответных реакций иммунной системы осуществляется особой многоуровневой сетевой структурой цитокинов.

Цитокины опосредуют большинство регуляторных эффектов иммунной системы. Они продуцируются, секретируются и запускают иммунный ответ организма через специфические рецепторы иммунокомпетентных клеток. Они вовлечены фактически в каждое звено воспалительного процесса, во все звенья иммунитета, включая дифференцировку предшественников клеток иммунной системы, представление антигена, клеточную активацию и пролиферацию, экспрессию молекул адгезии и острофазового ответа. Цитокины – это антигеннеспецифические факторы. Поэтому специфическая диагностика инфекционных, аутоиммунных и аллергических заболеваний с помощью определения уровня цитокинов невозможна. Но определение их концентрации в крови даёт информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных

клеток; о тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и о прогнозе заболевания.

Уровни цитокинов в плазме крови отражают состояние активности иммунной системы и степень развития воспалительных реакций (в норме уровень продукции цитокинов невысок), они могут служить показателями:

- функциональной активности различных иммунокомпетентных клеток;
- тяжести воспалительного процесса и его прогноза;
- стадии развития ряда аллергических и аутоиммунных заболеваний;
- соотношения процессов активации Т-хелперов 1-го и 2-го типов.

Развитие адекватного иммунного ответа напрямую зависит от баланса клеточно-опосредованных и гуморальных иммунных реакций, регулируемых двумя группами цитокинов. Дисбаланс в их продукции может вызывать развитие патологических процессов, составляющих основу широкого спектра заболеваний. Для определения нарушений равновесия в иммунной системе важное значение имеет оценка активности и соотношение про- (ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-1 β и др.) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) интерлейкинов.

В настоящее время ведущее место в структуре заболеваемости работников промышленных предприятий во всех видах экономической деятельности занимают болезни органов дыхания. Эти заболевания развиваются в трудоспособном возрасте и приводят к ранней инвалидности. Особую социальную значимость в медицине труда приобретает проблема заболеваний бронхолегочной системы, характеризующаяся прогрессирующим необратимым течением [5], [6], [7].

Значение бронхолегочной патологии во многом определяется тем, что ее доля превалирует в структуре профессиональной заболеваемости. Например, в добывающих отраслях промышленности эта доля достигает 75% . Детальные результаты разносторонних исследований в этой области профэпидемиологии опубликованы в последнее время в ряде работ [8], [9], [10]. Наиболее эффективным путем снижения заболеваемости бронхолегочного аппарата является раннее выявление неблагоприятных изменений в организме работника.

В качестве примера конкретных исследований в этом направлении приведем данные из работы [11].

Для выявления особенностей цитокинового статуса при воздействии ВПФ обследована группа рабочих ОАО «Лафарж-цемент» (г.Воскресенск Московской обл.). Условия труда при производстве цемента связаны с воздействием пыли (цемент, известь, гипс, уголь), шума, вибрации, теплового излучения, физических перегрузок. Основным ВПФ является цементная пыль, содержание которой в воздухе рабочей зоны превышает ПДК в 5 – 15 раз, что соответствует КУТ 3.2-3.4.

В результате проведенных исследований установлено усиление продукции провоспалительного ИЛ-1 β в 1,6 раз относительно группы контроля. Продуцентами этого цитокина являются клетки Т-хелперы, ответственные за клеточную составляющую иммунного ответа. Высокая активность ИЛ-1 β приводит к развитию устойчивого воспалительного процесса инфекционной этиологии. Уровень ИЛ-8 достоверно повышался с увеличением стажа работы. ИЛ-8 продуцируется моноцитами и макрофагами и выполняет роль индуктора воспалительных реакций. Его активация свидетельствует о постоянной антигенной стимуляции, а также о хронизации воспалительного процесса.

В процессах воспаления различного генеза активно участвуют противовоспалительные цитокины. Например, ИЛ-4 принимает участие в ограничении воспалительного ответа, подавляя секрецию провоспалительных цитокинов и регулируя, таким образом, тяжесть повреждения тканей.

Для оценки реактивности иммунной системы авторы [11] разработали новый

способ диагностики нарушения цитокинового баланса в организме, включающий определение уровней про- и противовоспалительных интерлейкинов в сыворотке крови с расчетом интегрального цитокинового индекса – Иц . При значениях Иц ≤ 1 констатируется оптимальный баланс цитокинов (отсутствие воспалительного процесса). Увеличение Иц до значений больших единицы свидетельствует о нарушении баланса (усиление воспалительных процессов), включая доклинические изменения.

Реально индекс Иц возрастает от 0,42 в контрольной группе до 0,95 в крови рабочих, подвергающихся действию ВПФ. Токсическое действие АПФД является мощным стимулятором синтеза как про-, так и противовоспалительных цитокинов. Дисбаланс цитокинового статуса поддерживает хроническое иммуно-зависимое воспаление, а также связанные с ним нарушения процессов апоптоза и развитие интерлейкин-зависимого вторичного иммунодефицитного состояния.

Знание закономерностей динамики изменений в цитокиновом звене повышает эффективность оценки и прогноза состояния здоровья работающих, позволяет выбрать дифференцированную тактику коррекции нарушений иммунореактивности при воздействии на организм негативных факторов производственной среды.

Еще один пример конкретных исследований в этом направлении содержится в работе [12].

Авторы констатируют, что наиболее высокие показатели ПЗ зарегистрированы на предприятиях по добыче полезных ископаемых, где трудятся более 40% от общего числа работников. При этом заболевания бронхолегочной системы от воздействия промышленных аэрозолей занимают одно из ведущих мест в профпатологии. Наиболее эффективным путем снижения заболеваемости бронхолегочного аппарата является раннее выявление неблагоприятных изменений в организме работника.

Обследовано 120 человек (подземные горнорабочие) с профессиональной патологией органов дыхания – хроническим пылевым бронхитом (ХПБ), пневмокониозом (ПК) и рабочих пылевых профессий без патологии

бронхолегочной системы (контрольная группа). Средний стаж $23,9 \pm 6,76$ года, средний возраст $55,3 \pm 6,83$ года.

Иммунологическое обследование показало, что в условиях воздействия промышленных АПФД формируется нарушение клеточного иммунитета: увеличение активности Т-хеллеров на фон дефицита Т-супрессоров. При этом наиболее выражены изменения у пациентов с ХПБ: CD4+ $57,95 \pm 16,49\%$; CD8+ $9,6 \pm 5,44\%$. В контрольной группе CD4+ $62,5 \pm 6,54\%$; CD8+ $12,25 \pm 2,38\%$.

Авторы [12] делают вывод о том, что нарушение иммунологического статуса, выявляемое у работников с повышенной пылевой нагрузкой на рабочих местах, требует тщательного обследования и проведения профилактических мероприятий с целью предотвратить формирование бронхолегочной патологии.

В работе [13] приведены результаты более «широких» исследований, включающих рабочих различных профессий (обрубщики, электро- и газосварщики, работники химических производств).

Основную структуру заболеваний среди обследованных составляли: 96 человек с силикозом, 26 больных с пневмокониозом, из них 21 человек с гиперчувствительным пневмонитом (ГП). Всем больным проведено детальное клинико-иммунологическое обследование. Наиболее выраженные изменения клеточного иммунитета выявлены у больных ГП. У 52% больных выявлено повышение Т-хелперов/индукторов (CD4+), у 35% больных повышение общих Т-лимфоцитов (CD3+), и Т-цитоксических (CD8+). При силикозе наоборот, наблюдается снижение иммунорегуляторного индекса, абсолютного количества Т-хелперов/индукторов (CD4+) и В-лимфоцитов (CD20+). Концентрация провоспалительных цитокинов ИФН- γ , ИЛ-8, ФНО- α , ИЛ-1 β и противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10 имеет тенденцию к повышению. Противовоспалительные цитокины принимают участие в ограничении воспалительного ответа, подавляя секрецию провоспалительных цитокинов и регулируя тяжесть повреждения тканей.

Выявленные иммунологические особенности силикоза и гиперчувствительного пневмонита указывают на возможность выделения критериев их диагностики, степени выраженности, прогноза течения и исходов заболевания, что может быть использовано для решения экспертных вопросов.

Еще один класс заболеваний связан с интоксикацией работников химическими веществами в воздухе рабочей зоны. Важное место здесь занимают различные нейроинтоксикации. В работе [14] приведены результаты исследования ранних проявлений интоксикации винилхлоридом с использованием иммунологических методов. Нарушения со стороны нервной системы являются здесь основным симптомом. Целью работы было выявление изменения иммунологических показателей и оценка их информативности в качестве критериев донозологической диагностики нейроинтоксикации.

Проведено клинико-иммунологическое обследование 91 мужчин, занятых в производстве винилхлорида. Из них 71 (контрольная группа) практически здоровых, 20 (группа риска) с начальными проявлениями интоксикации, характеризующимися изменениями в психоэмоциональной сфере и/или наличием неврологических расстройств, установленными в ходе периодического медицинского осмотра. Основным методом исследования – определение в сыворотке крови концентрации иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG, IgE), цитокинов (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, TNF- α , INF- γ , INF- α), аутоантител (ААТ) к белкам (NF-200, GFAP, S-100 и др.).

В результате исследования был выявлен дисбаланс иммуноглобулинов (снижение IgM и возрастание IgG) в обеих группах, более выраженный, однако, у лиц из группы риска. Наблюдение за одними и теми же пациентами в динамике (через 3 года) позволило выявить более выраженное изменение иммуноглобулинов у лиц группы риска.

Результаты оценки про- и противовоспалительных цитокинов у обследованных позволили выявить провоспалительную направленность реакций в

обеих группах. Гиперпродукция провоспалительных цитокинов может свидетельствовать о напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов, лежащих в основе формирования резистентности к производственным факторам. Сравнительный анализ результатов оценки цитокинового профиля свидетельствует о более выраженном дисбалансе цитокинов у работников из группы риска. У них же выявлена более выраженная интенсивность аутоиммунных реакций, о чем свидетельствует достоверное возрастание концентраций ААТ к S-100 относительно контрольной группы.

Следующим этапом исследований явилась оценка взаимосвязи между дозой нагрузки и изменением иммунологических показателей у работающих. Достоверно установлено, что с увеличением дозовой нагрузки происходит снижение IgM.

Анализ корреляционных связей между концентрацией винилхлорида в крови и изменением отдельных иммунологических показателей позволил установить у работников контрольной группы обратные корреляционные связи с IgG, INF- γ , INF- α , ААТ к ОБМ и прямые связи с IL-8, ААТ к GFAP. У лиц группы риска происходит рассогласование отдельных связей, в ряде случаев меняется их направленность (напр. для INF- γ), что может свидетельствовать о дозовой зависимости иммунологических показателей, несмотря на то, что винилхлорид быстро метаболизируется в организме.

Таким образом, следует полагать определяющей роль нарушений иммунореактивности в развитии интоксикации винилхлоридом. Наиболее информативными показателями диагностики ранних проявлений интоксикации являются IgM, IL-1 β , TNF- α , ААТ к нейротропным белкам. Уровни ААТ к мозгоспецифическим белкам с большой вероятностью могут свидетельствовать об активации иммунной системы и ранних признаках нарушений в специфических структурах нервной ткани.

В работе [15] прослеживаются вариации параметров цитокинового профиля по мере развития заболевания. Авторы отмечают, что иммуновоспалительный механизм развития хронической бронхолегочной патологии можно считать установленным [16]. Дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов (регулирующих

межклеточные взаимодействия) является надежным маркером иммуновоспалительных нарушений [17].

В условиях стационара НИИ гигиены труда и профзаболеваний ХНМУ (г.Харьков) было обследовано 102 мужчин, больных ПБ (79 человек) и хроническим обструктивным заболеванием легких (23 пациентов) – рабочих пылевых профессий машиностроительных предприятий города. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. Возраст обследованных лиц колебался от 35 до 60 лет (в среднем $52,3 \pm 4,71$ лет).

Наряду с общеклиническими методами обследования изучали содержание провоспалительных цитокинов — фактора некроза опухоли- α (ФНО α), интерферона- γ (ИФН γ) и противовоспалительного интерлейкина-4 (ИЛ-4) в крови твердофазным иммуноферментным методом с применением наборов реагентов ProCon TNF α , IFN γ , IL-4 (Санкт-Петербург, Россия) на иммуноферментном анализаторе АИФ-Ц-01С. Анализ результатов исследования проведен методами параметрической и непараметрической статистики.

Установлено, что у обследованных больных повышались средние уровни ФНО α ($64,1 \pm 6,67$ пг/мл против $43,7 \pm 4,24$ пг/мл в контроле) и ИЛ-4 ($43,2 \pm 3,91$ пг/мл против $37,3 \pm 3,21$ пг/мл), в то время как отличий в уровне ИФН γ в сравнении с контролем не установлено. Выявленные изменения цитокинов подтверждают положение о роли хронического иммунного воспаления в патогенезе ПБ [16].

Известно, что течение и прогноз ПБ во многом зависит от частоты и выраженности обострений, а также длительности заболевания. С увеличением числа обострений ПБ прогрессирует патологический процесс в бронхолегочной системе, происходят существенные сдвиги в иммунной системе [17]. В связи с этим, проведена оценка маркеров иммунного воспаления в группах больных с различной частотой обострения.

Установлено, что по мере увеличения частоты обострений ПБ повышалась концентрация ФНО α и ИЛ-4, в то время как уровень ИФН γ снижался. Выраженность установленного дисбаланса цитокинов в группах с различной частотой обострения отличалась:

- в группе больных с редкими обострениями ПБ (1 раз в году и реже) концентрации цитокинов приближались к контрольным значениям;

- у пациентов с частотой обострения 2-3 раза в году определялось повышение ФНО α , ИЛ-4 и снижение ИФН γ ;

- при частоте обострения 4-5 раз в году определены более четкие изменения всех изучаемых цитокинов: ФНО α – 58,3 \pm 5,85 пг/мл против 43,7 \pm 4,24 пг/мл; ИФН γ – 18,7 \pm 2,05 пг/мл против 25,8 \pm 2,34 пг/мл; ИЛ-4 – 48,2 \pm 4,60 пг/мл против 37,3 \pm 3,21 пг/мл, ($p < 0,05$).

Эти сдвиги в балансе цитокинов свидетельствует о том, что при частых обострениях заболевания иммуновоспалительный процесс более выражен.

Изучение уровня цитокинов при различной длительности заболевания показало, что по мере увеличения длительности заболевания происходили следующие изменения:

- при длительности ПБ 1-5 лет повышалась средняя концентрация ФНО α , в то время как уровни ИЛ-4 и ИФН γ существенно не менялись;

- в группе с длительностью заболевания 6-10 лет, наряду с повышением содержания ФНО α , снижался уровень ИФН γ при практически неизменных величинах ИЛ-4;

- при длительности заболевания 11-15 лет установлено статистически значимое, в сравнении с контрольной группой, повышение содержания ФНО α (65,6 \pm 6,5 пг/мл против 43,7 \pm 4,2 пг/мл) и ИЛ-4 (49,5 \pm 5,0 пг/мл против 37,3 \pm 3,2 пг/мл), в то время как уровень ИФН γ продолжал снижаться;

- установленные изменения были более существенными в группах больных с длительностью заболевания более 20 лет – содержание ФНО α увеличивалось до 69,8 \pm 6,98 пг/мл, ИЛ-4 – до 49,8 \pm 4,98 пг/мл, а ИФН γ , наоборот, снижался до 19,5 \pm 2,12 пг/мл ($p < 0,05$).

Резюмируя приведенные сведения о состоянии цитокинового звена иммунитета у больных ПБ, следует отметить разнонаправленный характер изменения содержания цитокинов: уровни ФНО α и ИЛ-4 повышались, а содержание ИФН γ снижалось. Данные сдвиги были более существенными при увеличении длительности заболевания и частоты обострения. Установленные нарушения цитокинового гомеостаза подтверждают существующее положение о роли системы цитокинов в патогенезе ПБ, хронизации

процесса и его прогрессировании [16]. Повышение уровней ФНО α и ИЛ-4 связано с воспалительным характером патологического процесса. При этом дефицит ИФН γ обуславливает нарушение функциональной активности фагоцитов, что приводит к незавершенности иммунного ответа, на которое указывают и другие авторы изучавшие иммунный статус у больных хронической бронхолегочной патологией, в том числе пылевого генеза [17].

Сравнительно недавним направлением в проблеме профилактики поражения бронхолегочной системы является выявление лиц, с генетически обусловленной повышенной чувствительностью к воздействию ВПФ. Пример исследования, выполненного в этом направлении приведен в работе [18]. Изучалась интоксикация соединениями бериллия, приводящая к хроническим формам поражения органов дыхания (хронический токсический бронхит и бериллиоз).

Важным элементом качественно проведенного периодического медицинского осмотра является выявление лиц, сенсибилизированных к бериллию (тест пролиферации лимфоцитов с бериллием) для выявления группы риска развития бериллиоза. Аминокислота Glu69 у гликопротеина клеточной поверхности HLA-DR β 1, участвующего в распознавании антигенов, является генетическим маркером и его локализация в ключевом иммунологическом локусе позволяет предполагать роль иммунного ответа в данном заболевании. Таким образом, генетический отбор на рабочем месте в бериллиевом производстве является важным средством профилактики ПЗ. Широкое внедрение в практику современных методов диагностики позволит диагностировать заболевание и начать адекватное лечение на более ранних стадиях ПЗ.

Аналогичная проблема устойчивости или предрасположенности работников к действию пылевого аэрозоля рассматривалась в работе [19]. Авторы использовали методы анализа иммунного статуса

организма в постконтактном периоде для определения природы устойчивости или предрасположенности к пневмокониозам.

Проведено обследование 177 мужчин, больных пневмокониозом. Анализ данных был проведен в группах больных с разным стажем работы до установления диагноза ПЗ. Первую группу («неустойчивые», 39 человек) составляли лица со стажем работы в условиях повышенной заболеваемости от 8 до 15 лет. Вторую группу («устойчивые», 138 человек) составили лица со стажем работы от 16 до 40 лет. Средний возраст обследованных составлял 53,6 лет. Группа контроля 50 человек здоровых рабочих.

При анализе гуморального звена иммунитета у больных пневмокониозом было выявлено достоверное снижение концентрации основных классов иммуноглобулинов в обеих группах больных. Это противоречит обычно наблюдаемому повышению с возрастом уровней IgA и IgG у здоровых людей и свидетельствует о выраженных изменениях основных регуляторных клеток иммунной системы.

Так, в группе «неустойчивых» уровень IgA составил $2,14 \pm 0,28$ г/л, в группе «устойчивых» $2,7 \pm 0,27$ г/л, в группе контроля $3,47 \pm 0,38$ г/л. Для IgG соответствующие уровни составили $11,4 \pm 0,78$ г/л; $11,7 \pm 0,17$ г/л; $13,07 \pm 0,8$ г/л. А уровни IgM составили $1,34 \pm 0,18$ г/л; $1,41 \pm 0,15$ г/л; $1,59 \pm 0,8$ г/л.

В динамике наблюдения за больными (при увеличении длительности послеконтактного периода) тенденция к снижению основных классов иммуноглобулинов сохранилась, но различия между группами были недостоверны.

Снижение основных классов иммуноглобулинов играет существенную роль в поддержании хронического воспалительного процесса и крайне неблагоприятно для клинического течения заболевания. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных пневмокониозом происходит истощение иммунологического гомеостаза. Иммунодефицитное состояние у больных пневмокониозом в послеконтактном периоде обуславливает частое присоединение хронического бронхита, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

Иммунная система является мишенью для многих неблагоприятных факторов окружающей (в том числе – производственной) среды. В частности, можно считать установленным, что при вибрационной болезни наблюдается нарушение равновесия в системе «оксиданты-антиоксиданты» в сторону оксидантной системы с избыточным накоплением токсичных метаболитов, что приводит к повреждению структуры клеточных мембран и нарушению процессов микроциркуляции. Прогрессирующее нарушение процессов микроциркуляции усугубляет гипоксию и приводит к трофическим нарушениям в тканях и формированию микроангиопатий.

Известно, что цитокины, в частности, ФНО-а, обладают мощным прооксидантным действием. В процессах иммунорегуляции у больных вибрационной болезнью преобладают провоспалительные реакции независимо от степени напряженности патологического процесса. Провоспалительные цитокины могут провоцировать и усиливать нарушения микроциркуляции, увеличивая проницаемость капилляров и индуцируя локальный отек тканей.

Это обстоятельство инициировало работы по изучению цитокинового статуса при вибрационной болезни. Например, в работе [20] процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в корреляции с мониторингом цитокинового профиля использовались в качестве показателей эффективности комплексной терапии вибрационной болезни.

В последние годы появились сведения об эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии (ЭУВТ) при лечении заболеваний, обусловленных нарушением микроциркуляции и тканевого гомеостаза.

С целью выяснения эффективности ЭУВТ в комплексной терапии

вибрационной болезни было обследовано 82 больных вибрационной болезнью различной степени выраженности. Пациенты были разбиты на две группы: основную (52 человека), получавших ЭУВТ на фоне традиционной терапии и контрольную (30 человек), получавших только медикаментозную терапию.

ЭУВТ проводилось на аппарате Piezo Wave компании Richard Wolf. Параметры ЭУВТ: 2000-2500 импульсов с частотой 180 ударов в минуту. Плотность потока энергии подбиралась индивидуально в пределах 0,3 – 0,4 мДж/мм². Курс состоял из 5 сеансов, следующих с интервалами 2-3 дня.

В динамике до и после лечения определяли содержание в сыворотке крови молекулярных продуктов ПОЛ – диеновые конъюнкты, кетодиены, карбонилы. В качестве дополнительного критерия в оценке эффективности проводимой терапии использовался мониторинг цитокинового профиля. Содержание провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-8 определяли методом хемилюминисцентного анализа.

У больных, получавших стандартное лечение, существенных изменений уровня ФНО- α и ИЛ-8 в сыворотке крови обнаружено не было. В группе больных, которым проводили ЭУВТ, выявлено достоверное снижение уровня ФНО- α после лечения. У 55% больных отмечена тенденция к снижению ИЛ-8.

Результаты свидетельствуют о том, что комбинация медикаментозной и экстракорпоральной ударно-волновой терапии существенно повышает эффективность лечения вибрационной болезни.

Применительно к обсуждающимся здесь вопросам можно констатировать, что уровни цитокинов ФНО- α и ИЛ-8 служат достоверным индикатором динамики вибрационной болезни.

3.3. Функциональные исследования профзаболеваний на ранних стадиях. Новые аппаратные возможности.

Согласно документу РАМН «Прогноз медицинской науки на период до 2025 года», в последние 5 лет отмечены положительные тенденции в обеспечении научных исследований, значительно переоснащена их инструментальная база. На этой основе происходит

переосмысление самой идеологии и научных основ практически всех проблем теоретической и практической медицины. При этом приоритетное развитие получают, в частности, направления, которые связаны с созданием новых информационных критериев для оценки физиологических функций.

Последние технологические и технические разработки дали возможность определить жизненно важные параметры, помогающие оценить обеспечение организма кислородом, водно-солевой баланс, состояние обмена веществ и лучше понять важнейшие процессы, происходящие в организме человека на ранних стадиях заболевания.

Здесь нет таких общих показателей состояния здоровья, как в иммунологии. Для диагностики заболеваний различной нозологии требуются различные методы исследования. Так они будут описываться ниже.

3.3.1. Реология.

Заболевания бронхолегочной системы от воздействия промышленных аэрозолей занимают одно из ведущих мест в профпатологии. Эффективным методом снижения заболеваемости бронхолегочного аппарата является раннее выявление неблагоприятных изменений в организме работника.

Наиболее высокие показатели ПЗ зарегистрированы на предприятиях по добыче полезных ископаемых, где трудятся более 40% от общего числа работников. При этом заболевания бронхолегочной системы от воздействия промышленных аэрозолей занимают одно из ведущих мест в профпатологии.

Прежде чем переходить к конкретным результатам, сделаем несколько общих замечаний о методах исследования [22].

В настоящее время ведущим критерием обструктивных заболеваний легких общепринято считать изменение объема форсированного выдоха за первую секунду (*далее* ОФВ1). Так как ограничение воздушного потока служит основной патофизиологической характеристикой ХОБЛ, то по мере прогрессирования обструкции должна нарастать и выраженность клинических симптомов. В последнее время, однако, были высказаны сомнения относительно жесткости такой тенденции. Действительно, взаимосвязь между выраженностью обструкции и одышкой существует, однако корреляция между ними выражена мало. Так, ОФВ1 слабо коррелирует с выраженностью одышки, переносимостью физических нагрузок и качеством жизни больных ХОБЛ. Более того, клиническое улучшение симптомов ХОБЛ, достигаемое при помощи бронхорасширяющих препаратов, часто не сопровождается какими-либо изменениями ОФВ1.

Важное значение в диагностике проявлений бронхообструкции имеет исследование биомеханики дыхания. Интерес к ее изучению и практическому использованию вызван тем, что показатели биомеханики дыхания являются объективными в определении функциональных нарушений аппарата внешнего дыхания, так как отражают величины внутрилегочного сопротивления и не зависят от внелегочных факторов, от сотрудничества исследуемого и исследователя. Показателем, объективно характеризующим проходимость бронхов, является бронхиальное сопротивление – отношение скорости воздушного потока к альвеолярному давлению.

Также у больных ХОБЛ кроме бронхиальной обструкции имеет место важное патофизиологическое нарушение — легочная гиперинфляция (*далее* ЛГИ) и «воздушная ловушка». ЛГИ — это повышенная воздушность или увеличение объема легких. Диффузная

ЛГИ наблюдается при любых обструктивных заболеваниях легких (ХОБЛ, бронхиальная астма, бронхолиты, муковисцидоз и др.). «Воздушная ловушка» — это за-держка накопленного газа в любой части легких в фазу выдоха. На компьютерных томограммах высокого разрешения регионы «воздушных ловушек» выглядят как участки меньшей плотности по сравнению с нормальной паренхимой и обычно локализованы в пределах вторичной дольки, сегмента, доли или всего легкого, более отчетливо визуализируясь на выдохе. «Воздушную ловушку» принято считать характерным признаком обструктивных заболеваний легких. В пульмонологии эти понятия имеют примерно тот же смысл: легочная гиперинфляция — повышение объемов легких в конце спонтанного выдоха, а «воздушная ловушка» — неполное опорожнение альвеол во время выдоха.

Таким образом, ЛГИ выступает следствием «воздушной ловушки». ЛГИ до определенной поры можно рассматривать как адаптационный механизм, однако в последующем она приводит к неблагоприятным нарушениям, среди которых слабость дыхательных мышц, ограничение нарастания дыхательного объема (ДО) во время физической нагрузки, создание внутриальвеолярного положительного давления в конце выдоха, легочная гипертензия.

Эффективным путем снижения бронхолегочной заболеваемости является раннее выявление неблагоприятных изменений в организме работника. В работе [12] для выявления ранних бронхолегочных нарушений предлагается исследовать функцию внешнего дыхания, при этом маркером бронхиальной обструкции является ОФВ₁. Дополнительно выявляется ЛГИ, отражением которой является повышение легочных объемов функциональной остаточной емкости

(FRC), остаточного объема (RV), общей емкости легких (TLC) и снижение инспираторной емкости (IC).

Обследовано 120 человек с профессиональной патологией органов дыхания – хроническим пылевым бронхитом (ХПБ), пневмокониозом (ПК), и рабочих пылевых профессий без патологии бронхиальной системы. Средний возраст обследованных $55,3 \pm 6,8$ лет, средний стаж работы $23,9 \pm 6,8$ лет. Основную долю составили горнорабочие ведущих профессий (горнорабочие очистных забоев, проходчики).

Наиболее выраженные нарушения ОФВ1 выявлены в группе больных с ХПБ (57%) и у больных ПК (77%). У пациентов без легочной патологии ОФВ1 составляет 92% . При проведении бодипетизмографии выявлено повышение легочных объемов во всех группах обследованных: TLC соответственно $7,6 \pm 1,1$ л ; $6,6 \pm 0,8$ л ; $7,2 \pm 1$ л. Однако, это увеличение общей емкости легких происходит за счет снижения инспираторной емкости IC у пациентов с ХПБ ($2,7 \pm 0,8$ л) и ПК ($2,5 \pm 0,8$ л) и увеличения остаточного объема RV (у пациентов с ХПБ $3,9 \pm 1,2$ л и ПК $2,8 \pm 0,3$ л). При этом у обследованных без бронхолегочной патологии IC остается в норме, но имеется некоторый прирост RV $2,3 \pm 0,3$ л.

Кроме того, анализ эхокардиографических исследований (ЭхоКГ) позволяет диагностировать увеличение правого желудочка сердца не только у больных с установленной легочной патологией, но и у стажированных работников.

Полученные результаты свидетельствуют о тенденции к развитию легочной гиперинфляции и легочной гипертензии у стажированных работников без явной клиники бронхолегочных заболеваний.

Таким образом, изменение легочных объемов, выявляемое у работников с повышенной пылевой нагрузкой на рабочих местах, требует тщательного обследования, наблюдения пациентов. Ранняя диагностика и проведение профилактических мероприятий делают вполне реальным предотвращение формирования бронхолегочной патологии.

Эффективным методом ранней диагностики вентиляционных нарушений легких является зональная реопульмография [23]. Целью работы было изучение регионарных вентиляционных нарушений и кровотока легких у плавильщиков, работающих в неблагоприятных производственных условиях (производство кристаллического кремния).

В Екатеринбургском медицинском научном центре были обследованы 64 плавильщиков ОАО «СУАЛ-Кремний-Урал» в возрасте от 28 до 57 лет, занятых в производстве кристаллического кремния. На рабочих местах плавильщиков воздух рабочей зоны загрязнен кремний-содержащими аэрозолями в состав которых входит элементарный (кристаллический) кремний и кремний диоксид (аморфный и кристаллический). Концентрации аэрозоля сложного состава: максимально разовые $12,9 \text{ мг/м}^3$, среднесменные $5,7 \text{ мг/м}^3$. Превышение ПДК в 4,3 и 5,7 раз соответственно.

Обследованные были разделены на 3 группы:

- с отсутствием рентгенологических признаков патологии легких (36 человек, возраст $34,3 \pm 1,1$ г., стаж работы $7,3 \pm 0,4$ г.)
- с подозрением на силикоз и изменением легочного рисунка (сетчатая деформация) в средних и нижних полях (18 человек, возраст $43,2 \pm 2,3$ г., стаж работы $19,8 \pm 2,4$ г.)
- с выявленной деформацией легочного рисунка по сетчатому типу с наличием узелков (10 человек, возраст $49,0 \pm 1,3$ г., стаж работы $27,0 \pm 1,5$ г.)

Всем рабочим проведена спирография с определением статических легочных объемов и показателей, характеризующих бронхиальную проводимость: капнометрия с определением углекислого газа в выдыхаемом воздухе (Pet CO_2) и толерантности к физической нагрузке (проба Штанге), а также зональная реопульмография (далее ЗРПГ) по Е.А.Фринерману. Результаты измерений позволяют оценить взаимосвязь вентиляции и пульсации в каждой легочной зоне (верхней, средней и нижней) правого и левого легкого.

Во всех группах был зарегистрирован гипокапнический тип вентиляции, что указывает на нарушения вентиляции. В первой и второй группах Pet CO_2 составил

28 мм рт.ст., в третьей 23 ± 1 мм рт.ст. По данным ЗРПГ у плавильщиков 1-й группы дыхательный объем каждой зоны легких соответствовал показателям здоровых лиц, сохранился и апикально-базальный градиент, свидетельствующий, что нижние зоны легких вентилируются лучше верхних. У плавильщиков 2-й группы отмечено достоверное снижение дыхательного объема в нижних зонах легких относительно показателей рабочих 1-й группы и изменение апикально-базального градиента в сторону увеличения вентиляции верхних зон легких относительно нижних. Пульсовое кровенаполнение в каждой зоне легких и в легких в целом соответствовали показателям здоровых лиц. Толерантность к нагрузке умеренно снижена ($43,3 \pm 3,8$ сек).

По данным спирографии у пациентов 3-й группы зарегистрированы смешанные нарушения функций внешнего дыхания умеренной степени выраженности, однако, достоверных различий с показателями 2-й группы не отмечено. Толерантность к нагрузке ($33,5 \pm 2,4$ сек) ниже, чем у рабочих 2-й группы. Показатели ЗРПГ не имеют достоверных отличий от аналогичных показателей во 2-й группе. Зарегистрировано снижение пульсового кровенаполнения нижней зоны правого легкого относительно 1-й группы рабочих.

На основании полученных результатов авторы [23] делают вывод: у плавильщиков, работающих в неблагоприятных производственных условиях, ранними признаками вентиляционных нарушений легких являются снижение локального дыхательного объема в нижних зонах легких и изменение апикально-базального градиента в сторону увеличения вентиляции верхних дыхательных зон легких относительно нижних. Зональная реопульмонография позволяет выявить вентиляционные нарушения легких на ранних, донозологических стадиях пневмокониоза и может быть использована при формировании групп риска по развитию пылевой патологии легких.

Выявление функциональных нарушений работы легких оказывается эффективным методом наблюдения за пациентами с

пневмокониозами и пылевыми бронхитами в постконтактном периоде. Дело в том, что в последние годы практически перестал наблюдаться регресс пневмокониотических изменений у электросварщиков, что фиксировалось еще 10-20 лет назад. Авторы работы [24] предположили, что это связано с увеличением агрессивности сварочного аэрозоля за счет изменения состава электродов, характера свариваемых материалов.

Наблюдали в течение 6 лет 54 пациента с силикозом и пневмокониозом от воздействия сварочного аэрозоля (34 человека) и пылевым бронхитом (20 человек). Все они прекратили работу в контакте с пылью после установления ПЗ.

Биомеханический аппарат вентиляции исследуется методом бодиплетизмографии, определение структуры общей емкости легких методом разведения гелия и аэродинамического сопротивления методом прерывания потока на бодиплетизмографе фирмы Erich Jaeger. На этом же аппарате определяли показатель диффузионной способности легких. Его снижение при воздействии пыли связано как со склеротическими изменениями в стенках альвеол, так и со склерозом стенок артериол и капилляров.

Анализировались показатели общей емкости легких, жизненной емкости легких и остаточного объема легких, которые характеризуют нарушения бронхиальной проходимости в периферическом отделе внутригрудных дыхательных путей (бронхи малого калибра и бронхиолы). Показатель аэродинамического сопротивления на выдохе – наиболее информативный показатель в оценке бронхиальной проходимости центрального отдела внутригрудных дыхательных путей (бронхи крупного и среднего калибра).

Среди пациентов с силикозом и другими пневмокониозами наблюдалась разнонаправленная динамика показателей. Статистически достоверных данных о прогрессировании пневмокониотического процесса получено не было. В то же время, не было зафиксировано ни одного случая выздоровления от хронического бронхита и обратного развития пневмокониоза у электросварщиков.

Авторы работы [24] приходят к выводу о том, что наиболее эффективным способом стабилизировать патологический

бронхолегочный процесс в большинстве случаев является своевременное трудоустройство рабочих с пылевой патологией легких на работу без контакта с пылью и аэрозолями.

3.3.2. Анализ газового состава крови.

Снижение диффузионной способности легких при воздействии пыли связано как со склеротическими изменениями в стенках альвеол, так и со склерозом стенок артериол и капилляров. Последнее выявляется при анализе газового состава крови.

В работе [21] для обследования больных профессиональным бронхитом и профессиональной астмой использовалась диагностическая аппаратура нового поколения – автоматизированная аналитическая система RAPIDLAB 1200 (производство Siemens Diagnostics), которая позволяет оценивать биохимические особенности физиологических функций дыхательной системы и сопряженных с ней в процессе обеспечения организма кислородом. Система RAPIDLAB 1200 позволяет выполнить полную процедуру анализа газового состава крови, способна измерять, оценивать и документировать результаты в соответствии с современными требованиями Федеральной Палаты Врачей. Результаты, полученные на анализаторе RAPIDLAB 1200 дают возможность по ряду расчетных показателей оценить емкость буферных систем (дыхательной и метаболической) и их соотношение.

Обследовались две группы больных с ПЗ (бронхиальная астма 27 человек и профессиональный хронический бронхит 29 человек). Сопоставление результатов исследований выявило различия в патофизиологических механизмах формирования этих заболеваний.

Анализ газового состава крови и кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови являются ключевым моментом клинической диагностики. Парциальное давление кислорода в артериальной крови используется для оценки функции

легких, в частности, при выяснении уровня гипоксии. Насыщение гемоглобина кислородом позволяет оценить уровень оксигенации и диссоциации оксигемоглобина и служит индикатором способности легких обеспечить кровь кислородом. Измерение рН – концентрации ионов водорода, как меры кислотности или щелочности крови. Нарушение КЩС является результатом не только дыхательной, но и почечной недостаточности, нарушений в желудочно-кишечном тракте. Увеличение показателя рН возможно и при дыхательном алкалозе (альвеолярная гипервентиляция). Уменьшение – при дыхательном ацидозе (альвеолярная гиповентиляция). При астме степень сохранности кислотно-щелочного равновесия определяется компенсаторной гипервентиляцией – напряжением центральной регуляции альвеолярной вентиляции. Парциальное давление углекислого газа снижено – гипокапния.

Для профессионального хронического бронхита характерен выраженный метаболический алкалоз и нормальное значение парциального давления углекислого газа – нормокапния.

Сочетание регистрируемых показателей свидетельствует о срыве вегетативной регуляции просвета верхних дыхательных путей. Повреждение рецепторного аппарата как следствие процесса паренхиматозного фиброза. Нарушение центральной нервной регуляции акта дыхания как следствие хронической гипоксии в структурах головного мозга и дыхательных мышцах при профессиональном обструктивном бронхите.

3.3.3. Компьютерная томография высокого разрешения.

Среди работников, подвергающихся воздействию промышленных аэрозолей со сложным составом, содержащих металлы с выраженными сенсibiliзирующими свойствами и токсико-аллергическим эффектом, наблюдается развитие диффузных диссеминированных легочных процессов. Традиционные клинико-рентгенологические и гигиенические методы диагностики профессиональной бронхолегочной патологии дают возможность оценить степень выраженности заболеваний, развитие осложнений, стадии пневмокониотического фиброза. В последние годы в клинико-

рентгенологические исследования ПЗ интенсивно внедряется компьютерная томография высокого разрешения (*далее* КТВР), позволяющая детализировать отдельные стороны патологического процесса. КТВР расширяет возможности диагностики рентгеноморфологических и функциональных структурных изменений в легких при воздействии различных промышленных аэрозолей, позволяет уточнить прогрессирование легочного процесса, выявить дополнительные фокусы затемнений, скрытых при обычной рентгенографии. КТВР дает возможность достоверно оценить клинические проявления бронхолегочной патологии, дифференцировать профессиональные заболевания от других, сходных по клинико-лабораторным данным, патологий легких.

В работе [22] приведены результаты изучения и сопоставления клинических симптомов ХОБЛ, показателей функции аппарата внешнего дыхания и инспираторно-эксираторной КТВР.

Обследовано 48 пациентов с ХОБЛ. Выявлено, что показатели биомеханики дыхания и инспираторно-эксираторной компьютерной томографии высокого разрешения являются ранними признаками нарушения бронхиальной проходимости и изменяются, когда еще ОВФ1 остается в пределах нормы. Отмеченные обстоятельства мотивировали изучение и сопоставление клинических симптомов ХОБЛ, показателей функции аппарата внешнего дыхания и инспираторно-эксираторной КТВР.

Установлено, что наличие симптома «воздушной ловушки» определяется не у всех больных ХОБЛ и при утяжелении бронхообструкции частота их выявления снижается. Поэтому представление о «воздушных ловушках» как признаке нарушения бронхиальной проходимости, в частности клапанной обструкции мелких бронхов, по данным собственных исследований, не всегда подтверждалось. Механизм их образования требует дополнительного изучения.

Бронхиальное сопротивление на выдохе было повышенным у всех больных с нормальными показателями ОФВ1, и степень его повышения в среднем

соответствовала нарастанию клинических проявлений ХОБЛ. Полученные данные позволяют отнести исследование биомеханики дыхания к наиболее информативным методам ранней диагностики бронхообструктивных нарушений.

Использование метода КТВР в клинике бронхолегочных заболеваний значительно расширяет возможности оценки изменений со стороны различных структур органов грудной клетки. В настоящее время в диагностике диссеминированных (диффузных) легочных процессов начинает преобладать мультидисциплинарный подход, что отражено в рекомендациях национальных респираторных (торакальных) обществ Европы и Америки. С этим связаны определенные успехи дифференциальной диагностики. Высокотехнологичные исследования позволяют определеннее очертить круг наиболее вероятных заболеваний, в том числе и при наличии двух и более нозологических форм респираторной патологии у одного пациента. В ряде случаев без проведения КТВР при установлении диагноза неизбежны серьезные ошибки.

Тем не менее существуют трудности использования КТВР, обусловленные, в частности, тем, что до сих пор нет отечественной классификации КТВР-признаков профессиональных заболеваний органов дыхания. Соответственно, не закреплены технические параметры проведения этого метода исследования для потребностей клиники профпатологии.

Практика работы с больными пневмоколизом [25] свидетельствует, что интерстициальные изменения различной степени выраженности имеются у 56% электросварщиков, 81% подземных рабочих угольных шахт. Причем, эти изменения в большинстве случаев нельзя соотнести с Международными эталонами ILO-2000. У большинства шахтеров обогащение и деформация легочного рисунка обусловлены сопутствующим хроническим бронхитом, на КТВР-изображениях четко определяются утолщения и деформации бронхиальных

структур. Пневмофиброз имеет неравномерный характер по локализации и интенсивности в различных участках. Картина патологических изменений стала явной только благодаря КТВР. При выраженной профузии узелковых тканей интерстициальные изменения на обычных рентгенограммах полностью нивелируются. Достоверно установить причины формирования узелковых форм можно только используя КТВР.

Авторы работы [25] на основании литературных данных и результатов собственных исследований рекомендуют использование КТВР во всех случаях первичной диагностики заболеваний органов дыхания пылевой этиологии и при изменениях характера клинкорентгенологической картины пневмокониозов.

В 2010 году в НИИ Медицины труда РАМН коллективом авторов разработано методическое пособие «Современные подходы к профилактике ПЗ, обусловленных АПФД» [26]. Пособие предназначено для врачей-профпатологов и врачей лечебно-профилактических учреждений, участвующих в проведении ПМО. Оно отражает современные подходы к оценке и использованию данных, получаемых специалистами по комплексу рекомендуемых современных диагностических критериев. Включает сопоставление клинических данных с гигиенической оценкой условий труда на основе пылевых нагрузок. Этот подход позволяет, во-первых, успешно устанавливать связь диагностируемого заболевания с профессиональным воздействием АПФД и во-вторых, рекомендовать обоснованный комплекс профилактических мероприятий, направленных как на предотвращение дальнейшего развития заболевания, так и его предупреждение.

Клинические критерии и показатели влияния АПФД на органы дыхания описаны в гл.5 этого пособия. Здесь же описаны патогенетические механизмы развития ПЗ пылевой этиологии. Дана

клинико-рентгенологическая характеристика заболеваний бронхолегочной системы развивающейся от АПФД. Результаты биохимических и молекулярно-генетических исследований, показатели цитологических, гематологических, бактериологических, серологических и иммунологических исследований. Современные аспекты патоморфологических исследований биоптатов из органов дыхания. Дан алгоритм действий специалиста, направленных на количественную характеристику и оценку связи выявленных отклонений в состоянии здоровья с условиями труда. Ориентирование в вопросах современного состояния отечественного и зарубежного нормирования АПФД.

Общепризнано, что ХОБЛ сопровождается известными кардиологическими осложнениями. Она характеризуется такими системными проявлениями, как снижение питательного статуса, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, анемия, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, является фактором риска развития рака лёгких, метаболического синдрома, депрессии. Логично было бы ожидать адекватного отражения этой, связанной с ХОБЛ патологии, и в диагнозах профпатологов. Развитие трахеобронхиальной дискинезии регулярно наблюдается у больных с длительно текущими профессиональными бронхитами. Она, к сожалению, крайне редко трактуется как закономерный синдром профессиональной патологии.

3.3.4. Анализ вариабельности сердечного ритма.

Анализ вариабельности сердечного ритма (*далее* ВСР) является методом оценки состояния системы регуляции физиологических функций (общей активности регуляторных механизмов) в организме человека. Хороший обзор современного состояния вопроса приведен в работе [27], основные положения которой приведены ниже.

Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом реакции системы кровообращения, изменяющей со временем свои параметры для достижения оптимального приспособительного ответа, адаптационной реакции всего организма. На этом основан метод распознавания и измерения временных интервалов между R-зубцами ЭКГ (R-R интервалы), построение динамических рядов кардиоинтервалов и последующий анализ полученных числовых последовательностей. Динамический ряд кардиоинтервалов называют кардиоинтервалограммой (КИГ). Методы анализа КИГ можно разделить на несколько видов исследований:

- общей вариабельности,
- периодических составляющих,
- внутренней организации КИГ (автокорреляционный анализ, корреляционная ритмография, методы нелинейной динамики).

Динамический ряд кардиоинтервалов может анализироваться и оцениваться на основе различных научно-теоретических концепций:

- связывать изменения сердечного ритма с адаптационной реакцией организма, как проявление различных стадий общего адаптационного синдрома.
- рассматривать ВСР как результат влияния многоуровневой, иерархически организованной системы управления физиологическими функциями организма,
- соотносить изменения сердечного ритма с деятельностью механизмов нейрогормональной регуляции как результат активности различных звеньев вегетативной нервной системы.

Первый подход (общий адаптационный синдром) описывает фазовый характер адаптационных реакций и обосновывает ведущую роль истощения регуляторных систем при острых и хронических стрессорных воздействиях в развитии большинства патологических состояний и заболеваний. Система кровообращения является чувствительным индикатором адаптационных реакций всего организма, представляющих собой ответ на любое стрессорное воздействие в виде активации системы гипофиз-надпочечников и реакции симпатoadrenalовой системы. Вариабельность сердечного ритма отражает сложную картину разнообразных управляющих влияний на систему кровообращения с интерференцией периодических компонентов разной частоты и амплитуды с нелинейным характером взаимодействия разных уровней управления.

Наиболее близок и понятен физиологам (и особенно клиницистам) подход к анализу ВСР, основанный на представлениях о механизмах нейрогормональной регуляции. Вегетативная и центральная нервная система регулируют ритм сердца рядом гуморальных и рефлекторных воздействий. Парасимпатическая и симпатическая нервные системы находятся в определенном взаимодействии и под влиянием центральной нервной системы и ряда гуморальных и рефлекторных факторов.

Условно можно выделить несколько областей применения методов анализа ВСР для оценки и разработки прогностических заключений для:

1. функционального состояния организма и его изменений на основе определения параметров вегетативного баланса и нейрогуморальной регуляции

2. выраженности адаптационного ответа организма при воздействии различных стрессоров
3. состояния отдельных звеньев вегетативной регуляции кровообращения

Практически нет таких функциональных состояний или заболеваний, в которых бы не участвовали механизмы вегетативной регуляции. Поэтому сфера применения методов анализа ВСР чрезвычайно широка. Кроме того, этот метод доступен, неинвазивен, прост и недорог. Учитывая широкие перспективы развития метода, важно обеспечить его стандартизацию и сравнимость данных, получаемых различными исследователями.

Анализ ВСР в качестве метода оценки уровня стресса в патологии ПЗ описан в работе [28]. Донозологическая диагностика позволила выявить в группе практически здоровых лиц с высоким и очень высоким напряжением регуляторных систем, с повышенным риском срыва адаптации и появления патологических отклонений и развития ПЗ.

Проведено исследование 303 сотрудников силовых подразделений при МВД Республики Башкортостан, выполнявших боевые задачи на Северном Кавказе. Средний возраст обследованных $29,1 \pm 3,5$ лет, стаж службы $7,2 \pm 2,3$ года. Группа сравнения – 93 сотрудника, близких по возрасту и стажу, однако не принимавших участия в служебных командировках. Исследование ВСР проводилось согласно рекомендациям European Society of Cardiology и North American Society of Pacing and Electrophysiology с определением параметров NN, SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSD, NN>S0, pNN50.

По данным вариационной кардиоинтервалографии у сотрудников из первой группы наблюдался вегетативный дисбаланс, повышение активности симпатической нервной системы, парасимпатикотония. Индекс напряжения, свидетельствующий о напряжении регуляторных систем, был максимальным ($364,7 \pm 20,1$) у лиц с симпатикотонией и минимальным ($45,3 \pm 2,2$) при

преобладании ваготонии. Амплитуда моды у комбатантов была выше в 1,4 раза, показатель вариационного размаха – в 2 раза выше по сравнению с группой сравнения, что свидетельствует о вегетативном дисбалансе с изменением активности симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы.

По данным временных показателей ВСП у комбатантов отмечалось значимое снижение общей variability ритма сердца. Показатель SDNN50 у комбатантов выше на 15,3% чем в группе сравнения, в то время как PNN50 и RMSSD ниже (на 10,4% и 14,2% соответственно). По данным спектрального анализа установлено, что для половины комбатантов характерно преобладание амплитуды волн VLF, свидетельствующее о влиянии высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый центр. При этом отмечалось снижение активности сегментарных систем саморегуляции. У 44 (14,5%) респондентов отмечался сбалансированный тип вегетативной модуляции сердечного ритма.

Авторы [28] делают вывод о том, что у большинства комбатантов выявлены признаки вегетативной дисрегуляции, отражающие нарушение регуляторных механизмов адаптации. По данным исследования ВСП отмечается повышение тонуса симпатической нервной системы и снижение парасимпатической иннервации, что характеризуется как напряженный вегетативный баланс.

Значение уровня адаптации организма механизаторов сельского хозяйства в выявлении величины риска для здоровья изучалось в работе [29].

Исследовались особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы (как показателя адаптационной способности организма) в зависимости от стажа работы по профессии. Обследовались «здоровые» механизаторы – не предъявляющие жалобы на состояние здоровья, без отклонений в ЭКГ и выполняющие тест с физической нагрузкой в полном объеме. 144 участника обследования были разделены на 6 групп в зависимости от стажа работы (до 5 лет, 6-10 лет, 11-15 лет, 16-20 лет, 21-25 лет и 26-30 лет).

Основополагающий вопрос: с какого стажа наступает формирование феномена снижения адаптации приводящего к возникновению рисков для здоровья.

В качестве критерия оценки регулирования адаптации анализировались кривые переходных величин процессов параметров кардиодинамики в условиях дозированных физических нагрузок большой интенсивности (800 кг*м/мин). Исследуемые показатели кардиогемодинамики: продолжительность сердечного цикла (сек) и величины максимального и минимального артериального давления (мм рт.ст.). Фиксировались процессы выработки устойчивого состояния и восстановительный период.

Физическая нагрузка во всех стажевых группах вызывала уменьшение периода сердечного цикла в среднем на 47,3% . На пике нагрузки (5-я минута) частота пульса практически увеличивалась вдвое. Феномен «устойчивое состояние», характеризующий состояние физиологической нормы (удовлетворительная адаптация) обнаружен только у механизаторов 1-й группы. Уже у механизаторов 2-й группы «устойчивое состояние» было неоднородным и носило колебательный характер. Наблюдался феномен «учащение сердцебиений» на ранних стадиях восстановительного периода, что расценивается как донозологическое состояние функционального напряжения. У механизаторов в 3-6 группах стабилизации пульса во время нагрузки в регламентируемое время (5 мин) не наступало. Это указывает на неудовлетворительную адаптацию (преморбитное состояние).

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что работа по профессии у механизаторов сельского хозяйства вызывает выраженное влияние на адаптационные способности организма. С увеличением стажа работ до 15 лет параметры основных гемодинамических показателей растут, а затем, по мере увеличения стажа, наступает их снижение. Стаж работы 15 лет имеет существенное прогностическое значение в формировании рисков для здоровья.

В работе [30] методом высокоточного анализа ВСР исследовались нарушения регуляции синоатриального узла сердца (СУС) при

формировании кардиоваскулярной патологии у больных ПЗ. Целью исследования было:

- научно обосновать особенности дизрегуляторных нарушений в СУС,
- определить морфологические изменения СУС при наиболее выраженных расстройствах хронотропной функции сердца,
- выделить ритмокардиографические (РКГ) предикторы и маркеры сердечно-сосудистых осложнений при ПЗ.

Обследованы 56 пациентов с вибрационной болезнью (ВБ), 52 человека с пневмокониозом (ПК), 58 с хронической профессиональной интоксикацией соединениями марганца и фтора (ФМИ). Контрольную группу составляли 48 здоровых мужчин, не подвергавшихся воздействию ВПФ.

Диагноз ПЗ был верифицирован по данным профанамнеза с КУТ 3.1 – 4. Он не вызывал сомнений и относился к начальным стадиям ПЗ. Во всех группах проводилось стандартное кардиологическое обследование: ЭКГ, ЭКГ с ВЭМ, ДЭхоКГ, ХМ, суточный мониторинг АД, анализ липидного профиля. Для специализированного исследования периферической вегетативной и гуморально-метаболической регуляции СУС у больных и в контрольной группе использовалась РКГ на аппаратно-программном комплексе КАП-РК-01 «Микор» высокого разрешения с временным статистическим и непараметрическим спектральным анализом ВСР в покое и в 4-х пробах. Корреляционный анализ проводился непараметрическим методом Спирмена с помощью пакета статистических программ SPSS 12.0 .

Помимо симптомов ПЗ у больных выявлены по ДЭхоКГ симптомы изменения конфигурации сердца, предполагающие начало ремоделирования. Выявлена значимая корреляционная связь между РКГ показателями реактивности и ДЭхоКГ показателями диастолической и систолической функции левого желудочка. Данные ВСР сопоставлены в подгруппах с признаками ремоделирования и без них. Дизрегуляция СУ по данным ВСР была наиболее выраженной в подгруппе с признаками ремоделирования: при ВБ у 34-х пациентов, при ПК у 25 и при ФМИ у 26. Выявлена значимая корреляционная связь средней степени между РКГ

показателями реактивности в пробах Аор и PWC120 и ДЭхоКГ показателями диастолической и систолической функциями левого желудочка.

Дизрегуляция СУС по данным ВСП была наиболее выражена в подгруппах с признаками ремоделирования – при ВБ общая дисперсия всех волн (SDNN) была ниже нормы более чем в 2 раза, дисперсия парасимпатических колебаний (σ_s) – в 6,6, симпатических (σ_m) – в 2,4 и гуморальных (σ_l) – в 1,2 раза. Те же показатели ВСП в подгруппе ПК также были достоверно ниже: в 2,6; 6,1; 5,0 и 1,5 раз. В подгруппе ФМИ: в 4,5; 8; 6 и 2,3 раза. Изменения ВСП были также достоверны в подгруппах без симптомов ремоделирования, что предполагает их роль как предикторов кардиоваскулярного неблагополучия при ПЗ. Реагирование в пробах также было патологическим, значительно и достоверно ниже нормы по показателям симпатической и парасимпатической регуляции СУС (σ_m и σ_s) и с меньшей достоверностью по гуморальным показателям ВСП (σ_l).

Полученные результаты наблюдений дизрегуляторных изменений можно интерпретировать как следствие резкой перемены автономного, быстрого, адекватного и достаточного руководства в СУС (HF% и LF%) на филогенетически низкий, медленный и недостаточный уровень гуморальной (VLF%) регуляции.

По данным спектрального анализа ВСП наиболее выраженные дизрегуляции СУС наблюдались у 17 пациентов, которые манифестировали автономную кардионейропатию (АКН) со стабилизацией ВСП и отсутствием реагирования в пробах. Найдено, что АКН формировалась при автономной денервации СУС (так считать принято), но, кроме того, на фоне структурных необратимых изменений пейсмекерных клеток.

Таким образом, по данным [30] нарушения ВСП у больных ПЗ свидетельствуют об участии дизрегуляций СУС в формировании сердечно-сосудистой патологии, а также об их закономерном включении в патогенез ПЗ, возникших от воздействия ВПФ. Обнаружены конкретные симптомы периферических автономных расстройств СУС у разнопрофильных больных ПЗ, которые предшествуют клинической актуальности кардиоваскулярных нарушений, являются их фоном, маркером и предиктором. АКН с

крайне выраженными нарушениями периферической регуляции, является маркером субклеточных структурных изменений СУС, как симптом необратимого ремоделирования в тканях сердца при ПЗ. Выделены РКГ симптомы дизрегуляции СУС, значимые для диагностики высокого риска сердечно-сосудистой патологии при ПЗ.

Многолетнее использование методов РКГ в кардиологии, кардиохирургии, эндокринологии, пульмонологии, ревматологии, гастроэнтерологии и других областях медицины, позволило авторам [30] утверждать, что «дизрегуляции СУС многовариантны, обязательно сопровождают соматические заболевания, имеют патогенетически обусловленные РКГ-симптомы, во многих случаях определяют направления диагностического поиска, могут быть использованы для интранозологической диагностики, для оценки динамики патологического процесса, для выбора оптимальной фармакотерапии, прогноза и контроля ее эффективности, а также для выявления нежелательного действия лекарственных средств».

Для специализированного исследования периферической вегетативной и гуморально-метаболической регуляции СУС в Экспериментальной лаборатории нейрокардиологии ЧОКБ (Челябинск) был разработан аппаратно-программный комплекс КАП-РК-01 «Микор». Он явился результатом НИОКР по трем направлениям – разработки прибора, программного обеспечения и клинического применения высокоточного анализа ВСР. Последнее включало сравнение результатов РКГ высокого разрешения с клинико-параклиническим обследованием больных.

За более чем десятилетнюю работу лаборатории в базе данных накоплено почти 60 тыс. разнопрофильных случаев заболеваний. Выделено более 120 вариантов аритмий сердца с определением гемодинамической значимости каждого эпизода нарушений ритма сердца, оценкой аритмогенного автономного фона, с индивидуальным выбором лекарственной антиаритмической терапии.

Выделены РКГ симптомокомплексы, характерные для ИБС и ее 5 клинических форм, для предвестников риска осложнений (ОКС, ИМ,

жизнеопасных аритмий) и летального исхода, для выбора индивидуальной фармакотерапии, оценки динамики болезни и результата лечения; для оценки высокого риска кардиоваскулярных осложнений ПЗ, выделены РКГ симттры, характерные для сердечно-сосудистой генерализации при ВБ, для легочно-сердечной недостаточности при бронхиальной астме, для сердечной недостаточности при профинтоксикациях и др. ; для гипертонической болезни с определением ее стадий, симптоматического или эссенциального характера артериальной гипертензии, эффективно и неэффективно леченой ГБ.

В настоящее время осуществляется работа с больными, проводятся курсы подготовки специалистов клинического анализа ВСП, продолжаютс научнo-исследовательские и опытно-конструкторские работы по разработке следующих модификаций аппаратно-программного комплекса КАП-РК-01 «Микор».

3.4. Отдельные виды профессиональных заболеваний.

Нельзя обойти вниманием заметные успехи в изучении отдельных видов ПЗ – в понимании их динамики (в том числе, ранних стадий развития), симптоматики, появления новых доказательных методик оценки риска нарушения здоровья работников.

3.4.1. Вибрационная болезнь

Вибрационная болезнь (*далее* ВБ) занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости рабочих горнодобывающих предприятий. Наблюдения выявляют три стадии в течении миопатоза у грнорабочих: дистрофические изменения в мышцах в первую и вторую стадии, в третьей стадии - развитие соединительнотканых структур, замещающих поврежденные, переродившиеся мышечные волокна.

При миопатозе первой стадии у больных отмечаются жалобы на усталость, ноющие боли, ощущение стягивания. При пальпации мягких тканей определяется локализованная болезненность

преимущественно в разгибательно-супинаторной группе мышц предплечья.

По мере прогрессирования процесса снижаются сила и выносливость мышц к статическому усилию, возникает болезненность и уплотнение мышц, в процесс вовлекаются соединительнотканые образования-фасции, сухожильные влагалища, связки.

Во второй стадии обследуемые отмечают боли в начале работы, усиливающиеся к концу смены и не уменьшающиеся после продолжительных пауз. Пальпаторно определяется заметное уплотнение и болезненность мышц, особенно в зоне перехода мышц в сухожилие. Постоянным признаком миопатоза на этой стадии является снижение силы мышц руки при динамической нагрузке и выносливости к статическому усилию.

Характерным признаком третьей стадии миопатоза являются боли, возникающие спонтанно при постоянном ощущении усталости в руках, понижение сухожильного рефлекса, наличие в толще мышц малоболезненных, плотных тяжей, а также диффузное замещение мышечной ткани соединительно-ткаными элементами с образованием фиброзитов. Имеет место диффузная атрофия мышц с изменением мышечного рисунка. Наблюдается значительное снижение дифференцировки мышечной структуры, а в некоторых случаях она может вообще отсутствовать.

Некоторые результаты поиска новых доказательных методик в оценке риска нарушения здоровья приведены в работе [31]. Работа организована на базе Центра профессиональной патологии Оренбургской области.

Проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) мышечной системы. Преимуществом УЗИ является простота выполнения, отсутствие противопоказаний, высокая информативность в отражении мелких деталей связок, сухожилий и мягких тканей, возможность выявления и контроля

воспалительных изменений.

Основные принципы УЗИ мышечной системы:

- использование высокочастотных датчиков (7-12 МГц) и проведение полипозиционного исследования, не ограниченного двумя перпендикулярными проекциями, но включающим различные косые срезы;
- оценка функциональных тестов во время сканирования (пробы с динамической нагрузкой);
- включение методик ультразвуковой ангиографии (цветового доплеровского и энергетического картирования, трехмерной реконструкции сосудов).

Проведены УЗИ мышц плеч и предплечий у 132 работников Гайского горнообогатительного комбината (подземные проходчики, крепильщики, горнорабочие очистного забоя, машинисты) в возрасте 35-61 лет, со стажем работы в контакте с вибрационным воздействием 5-20 лет.

При миопатозе первой стадии у обследуемых (84 человека) выявлялась гетерогенность мышечного рисунка, лоцировались плотные эхоструктуры и мелкие очаги различной отражательной способности (округлые гиперэхогенные «узелки»). Отмечалась неоднородность уплотнения и утолщения отдельных мышечных пучков по сравнению со здоровой мышцей.

Во второй стадии (43 человека) на эхомиограммах отмечено большое количество плотных веретенообразных эхоструктур и очагов с повышенной акустической плотностью и низкой звукопроводностью. Диффузная неоднородность мышечной структуры обусловлена неравномерной толщиной межмышечных пространств, ширина которых может вдвое превышать поперечный размер мышечных пучков.

Ультразвуковыми признаками третьей стадии миопатоза (1 человек) являются выраженные изменения мышечного рисунка от фиброзитов до диффузных атрофических изменений в мышцах.

Авторы [31] делают вывод о возможности выявления различных степеней выраженности дегенеративно-дистрофических изменений с помощью ультразвуковой диагностики мышц плеч и предплечий работников, подвергающихся действию вибрационной нагрузки.

Другой метод диагностирования ВБ сводится к оценке физиологических функций тактильным анализатором. Это паллестезиометрия – диагностический метод, позволяющий измерить вибрационную чувствительность. Нарушение вибрационной чувствительности за счёт поражения толстых сенсорных волокон Аβ типа является одним из ранних признаков ВБ на этапе, когда наиболее эффективна медикаментозная коррекция. Доказано, что данный вид чувствительности может снижаться уже задолго до возникновения других признаков нейропатии. Поражением периферической нервной системы обусловлены ограничение трудоспособности и инвалидизация этой категории больных и, как следствие, нарушение качества жизни. Многие предприятия с особо трудными условиями производства включают данный вид инструментальной диагностики в списки регулярных профосмотров. Для полноты картины обследования пациента анализируется и санитарно-гигиеническая характеристика условий труда.

Изучение вибрационного воздействия на человеческий организм является целью исследования [32]. Современное медицинское оборудование позволяет проводить тщательные объективные обследования по данному направлению с помощью компьютерной паллестезиометрии.

Вибрационную чувствительность традиционно исследуют с помощью камертона (обычно, С 128 Гц), который прикладывают к костным и судят об уровне вибрационной чувствительности по времени ощущения вибрации пациентом (в секундах). Следует отметить, что в большинстве случаев для диагностики нарушения вибрационной чувствительности одной частоты камертона (128 Гц) недостаточно, поэтому камертональный метод расстройств вибрационной чувствительности является не совсем точным. В настоящее время за рубежом для оценки вибрационной чувствительности используются

вибротестеры различной модификации (Biothesiometer (США), Neurothesiometer (Великобритания) и др.), которые пока не зарегистрированы в РФ

В работе впервые для ранней диагностики различных форм нейропатии стал использоваться прибор «Вибротестер-МВН» ВТ-02-1 (МБН, Москва), который позволяет исследовать нарушения виброчувствительности на более ранних стадиях за счет изменения частоты генерации вибраций в широком диапазоне частот (8-500 Гц). Этот метод является качественным методом исследования вибрационной чувствительности,

а также высоко информативным методом диагностики нейропатий уже на начальных стадиях патологического процесса. Найдено, что нарушение вибрационной чувствительности при компьютерной паллестезиометрии у пациентов с различными формами нейропатий на высоких и низких частотах наблюдаются уже на начальной стадии, когда пациент уже предъявляет жалобы, но камертональная проба ещё является отрицательной.

Начатая терапия ещё на доклинической стадии позволит снизить процент инвалидизации больных с различными формами нейропатий, а значит – повысить качество жизни пациентов.

Еще один метод ранней диагностики ВБ – реовазография – описан в [33]. Он основан на определении параметров пульсового кровенаполнения сосудов верхних конечностей, тонуса сосудов предплечий, кистей. Недостаток способа диагностики ВБ с использованием реовазографии - недостаточная точность определения степени сосудистых нарушений в связи с регистрацией изменений электрического сопротивления не только сосудов, но и тканей или отдельных участков тела. В [33] предложено определять диастолическую скорость артериального кровотока на лучевой артерии в области лучезапястного сустава - как показатель выраженности периферического ангиодистонического синдрома, тяжести сосудистых нарушений у лиц, подвергающихся воздействию локальной вибрации.

Изучение артериального кровотока сосудов верхних конечностей осуществляется методом чрескожной ультразвуковой флоуметрии, основанной на эффекте Доплера. Использовался доплеровский датчик непрерывного излучения 8 МГц аппарата Bidirectionnal Pocker doppler - DP 2000 (DMS Medilink, "France"). Датчик держится свободно под углом 45 градусов и, медленно изменяя угол наклона датчика (не производя давления на кожу) получают устойчивый звуковой сигнал чистого "артериального тона", затем регистрируют количественные показатели кровотока: среднюю линейную скорость кровотока (MV - Mean Velocity), среднюю систолическую скорость (SV - Systolic Velocity), среднюю диастолическую скорость (DV - Diastolic Velocity), отношение диастолической к систолической скорости (D/S), индекс сопротивления (RI - Resistance Index), индекс пульсаций (PI - Pulsality Index).

При ВБ из-за нарушения периферического кровообращения достоверно изменяется ряд скоростных показателей артериального кровотока сосудов верхних конечностей: HR на первой дорзальной пястной артерии, MV на локтевой и лучевой артерии, DV на локтевой и первой дорзальной пястной артерии, RI на первой дорзальной пястной артерии. Перечисленные параметры уменьшаются в среднем от 1.4 раза и более. Наибольшие изменения претерпевает величина DV на лучевой артерии, которая падает в среднем в 4 раза и более. При ее уменьшении в 4 раза и более относительно нормы диагностируют ВБ. Способ прост и доступен, позволяет диагностировать вибрационную болезнь не только в условиях стационара, но и в поликлинике.

Диагностирование (выявление) ВБ на самой ранней стадии (так называемые «абортивные» формы, функционально компенсированные формы) позволит снизить процент инвалидизации больных. Заметим, что помимо специфических методов исследования ВБ, здесь также используются и «генерализованные» методики – изучение реакции иммунной системы, в частности – цитокинового статуса (см. выше §2 и статью [20]).

3.4.2. Патологии органов слуха.

Интенсивный производственный шум обуславливает развитие профессиональной нейросенсорной тугоухости (далее НСТ). Доля этой патологии в общей структуре ПЗ неуклонно растет, составляя 18,7% , а в структуре ПЗ от воздействия физических факторов удельный вес НСТ достигает 42-50% . В связи с этим важное значение приобретает поиск наиболее информативных критериев оценки риска действия вредных физических факторов производственной среды, совершенствование методологии диагностики с целью установления и прогнозирования ранних донозологических изменений в состоянии слухового анализатора при шумовом воздействии. Наиболее перспективными в этом направлении являются методы объективной диагностики и нарушений слуха, в том числе акустическая импедансометрии и регистрации различных классов вызванной отоакустической эмиссии.

В работе [34] приводятся результаты обследования рабочих основных профессий дробильно-обогащительных фабрик ОАО «Михайловский ГОК» и «Стойленский ГОК». Состав рабочих:

- 85 человек дробильщиков,
- 57 человек машинисты шаровых мельниц,
- 123 человека машинисты конвейера,
- 142 человека слесари-ремонтники.

В процессе трудовой деятельности все обследованные подвергались воздействию комплекса ВПФ, приоритетным из которых являлся шум. Наиболее высокие уровни шума 93-99 дБа . Шум постоянный широкополосный с максимумом звуковой энергии в области частот 250 – 4000 Гц.

Оценка состояния слуховой функции по данным тональной пороговой аудиометрии показала, что у обследованных рабочих частота нейросенсорных нарушений слуха колебалась в пределах 13 – 30 % . Наиболее распространенной патологией были признаки воздействия шума на орган слуха. Профессиональная НСТ выявлялась в небольшом числе случаев (4,5 – 5,9 %) при стаже работы более

15 лет. В структуре тугоухости преобладала НСТ с легкой степенью, отсутствовали выраженные степени снижения слуха. Это, вероятно, связано с проводимыми гигиеническими и лечебно-профилактическими мероприятиями, строгим контролем за использованием средств индивидуальной защиты.

В зависимости от степени снижения слуха, обследованные лица были распределены на 3 группы: 1-я группа (45 чел.) с нормальным слухом, 2-я (32 чел.) с признаками воздействия шума, 3-я группа (25 чел.) с профессиональной НСТ с легкой степенью снижения слуха.

Регистрировалась отоакустическая эмиссия на частоте продукта искажения (ОАЭПИ). Обнаружено, что с увеличением экспозиции шума наблюдается уменьшение амплитуды ответного сигнала ОАЭПИ вплоть до полной элиминации ответа в «патологически заинтересованных» диапазонах частот более 4,6 кГц. DR-граммы по рельефу и крутизне наклона коррелируют с тональными аудиограммами. Наивысшие значения DR-сигнала регистрировались в частотных диапазонах пороговых минимумов. Имеет место снижение амплитуды сигнала в частотном диапазоне завышенных (худших) порогов восприятия.

Изучение характеристик ОАЭПИ в зависимости от степени понижения слуха показало, что по мере ухудшения слухового восприятия на частотах 1 – 6 кГц уменьшалась регистрируемость ответа ОАЭПИ:

- у работников 1-й группы ОАЭПИ регистрировалась в 100% случаев на частотах 1 и 2 кГц и в 80% и 22% случаев на частоте 4 и 6 кГц соответственно;
- во 2-й группе регистрируемость ОАЭПИ на частоте 4 кГц была вдвое меньше (44%) чем в 1-й группе, а на частоте 6 кГц только 9% ;
- у лиц 3-й группы отмечена наименьшая регистрируемость – 90% , 73% и 30% на частотах 1 кГц, 2 и 4 кГц соответственно.

Авторы [34] делают вывод: оценка состояния слуховой функции по данным тональной пороговой аудиометрии позволяет выявить особенности формирования и клинического течения профессиональной тугоухости на ранних стадиях ее развития. Это позволило разработать программу реабилитации с целью предупреждения развития профессиональной патологии.

3.4.3. Заболевания костно-мышечной системы.

Перенапряжение опорно-двигательного аппарата (*далее* ОДА) занимает одно из ведущих мест в перечне неблагоприятных факторов производственной среды. В структуре профессиональной патологии дорсопатии занимают 7-15%. Вегетативно-сосудистые расстройства (*далее* ВСР), являясь причиной стойкой инвалидизации, значительно снижают качество жизни пациентов с профессиональными шейными дорсопатиями (*далее* ПШД), являясь причиной стойкой инвалидизации и значительных экономических затрат. Изучение состояния вегетативной нервной системы (*далее* ВНС) особенно актуально на начальном этапе вертеброгенной цереброваскулярной болезни, когда нарушения мозгового кровообращения носят преимущественно рефлекторный характер и могут быть обратимы под влиянием адекватного терапевтического лечения.

В работе [35] изучались особенности вегетативной регуляции у больных с ПШД, вызванными перенапряжениями ОДА.

Обследовано 136 человек (водители большегрузных машин, крановщики, трактористы) с обострением ПШД в возрасте 30-49 лет. Средний возраст $44,5 \pm 3,1$ года, средний стаж работы в условиях перенапряжения ОДА $13,9 \pm 3,4$ года. Методы диагностики включали: клиническое неврологическое обследование, спондилография шейного отдела позвоночника (*далее* ШОП), ультразвуковое дуплексное сканирование артерий головы. Состояние ВНС оценивали по данным кардиоинтервалографии (*далее* КИГ) в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации кардиологов.

Изучение особенностей вегетативной регуляции, церебральной гемодинамики и психофизического статуса пациентов позволило выделить два патогенетических варианта формирования ВСР при ПШД. На этой основе в дальнейшем выбирались методы коррекции.

При первом варианте (61,8% больных) ключевым механизмом развития ВСР явилась патология вегетативных образований на уровне периферических

нейронов и сегментарного аппарата, возникающая в результате функциональных и дегенеративных изменений структур ШОП. Об этом свидетельствовали:

- Гиперстимуляция парасимпатического компонента КИГ. Доля HF волн, отражающая активность парасимпатического отдела ВНС, при пробе с разгибанием и ротацией ШОП была в 6,8 раз ниже чем в контрольной группе. Индекс симпатовагального взаимодействия LF/HF даже в покое был в 2 раза ниже показателей контроля.

- Изменение гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне без отклонений показателей каротидного кровообращения. Объемная скорость кровотока изменилась только в позвоночной артерии, снизившись в 1,5 раз по сравнению с контрольными цифрами.

- Выраженность рентгенологической симптоматики. Третья степень тяжести дегенеративно-дистрофических изменений ШОП (по Saker) встречалась в данной группе в 3,9 раз чаще, чем во второй группе (см.ниже).

- Умеренность психовегетативных нарушений. Уровень алгий в 1,6 раз ниже аналогичного показателя лиц с активацией симпатического отдела (СО) ВНС. Средний балл шкалы Кови – в 1,4 раза.

Возможно предполагать, что хроническое воспаление, ишемия, рубцовые изменения, а также механическое воздействие дегенеративно измененных тканей позвоночника инициируют гиперактивацию вегетативных нейронов и образование их патологических интеграций на уровне симпатического ствола, сплетения шейных сегментов спинного мозга. Все это ведет к развитию симпаталгий, спазму *a.vertebralis* и нарушению вертебробазиллярного кровообращения.

При втором варианте (38,2% больных) триггерным механизмом в развитии изменений ОДА и церебральной гемодинамики возможно считать патологические влияния со стороны центральных эрготропных структур – психовегетативный симптомокомплекс. На это указывают:

- Преобладание в спектре КИГ влияний СО НС и надсегментарных автономных образований. Превышение в 3,6 раза контрольных значений LF/HF в покое. Возрастание в 2,1 раза для волн очень медленного периода против 1,3 раза в группе контроля на фоне разгибательно-ротационной пробы.

- Изменение мозговой гемодинамики как в вертебробазиллярном, так и в каротидном бассейнах. Увеличение индекса пульсации и в позвоночной и во

внутренней сонной артериях в 1,3 – 1,4 раза.

- Меньшая выраженность рентгенологической симптоматики и более значимые психофизиологические нарушения в сравнении с больными первой группы (см. выше).

В данном случае можно предполагать, что дезинтеграция деятельности ВНС и образование генератора патологически усиленного возбуждения на уровне надсегментарных структур приводят к формированию неадекватной регуляции сосудистого и мышечного тонуса на периферии, инициируя сначала функциональные, а затем и органические изменения в ОДА. При этом катехоламинергическая гиперактивность способствовала тканевой ишемизации, в том числе в системе мозгового кровообращения.

3.4.4. Замечания о роли биологических маркеров в профпатологии.

Биологические маркеры, такие как, например, концентрация свинца в крови или показатели функции печени, в патологии и эпидемиологии профзаболеваний известны давно. Однако применение молекулярных методов в исследованиях сделало возможным использование биомаркеров для оценки влияния вредного фактора на орган-мишень, определения его чувствительности и раннего выявления заболевания.

Потенциальные области применения биомаркеров в эпидемиологии профзаболеваний:

- оценка воздействия вредного фактора в тех случаях, когда традиционных эпидемиологических методов недостаточно (особенно при низких уровнях и низком риске воздействия);
- выявление этиологической роли отдельного химического соединения или вещества при воздействии большого количества веществ или их смесей;

- оценка суммарного воздействия химических веществ, влияющих на одну и ту же мишень;
- исследование патогенетических механизмов;
- изучение индивидуальной чувствительности (например, метаболического полиморфизма);
 - более точное определение вредного фактора и/или заболевания, что повышает достоверность статистического анализа.

Возможность использования биомаркеров для этих целей вызвала большой энтузиазм в среде ученых, однако, методологическая сложность применения новых "молекулярных инструментов" должна служить предостережением против чрезмерного оптимизма. Биологические показатели воздействия химических факторов (например, комплексы ДНК) имеют несколько недостатков:

- Биомаркеры обычно отражают результаты недавнего воздействия, и, следовательно, их применение в исследованиях по методу случай-контроль в популяциях ограничено, поскольку требует многократного повторного взятия образцов на протяжении длительного времени.
- Хотя биомаркеры могут быть высоко специфичны и способствуют более точному выявлению вредных факторов, результаты анализов часто трудно интерпретировать.
- При изучении комплексного воздействия химических веществ (например, загрязненного воздуха или табачного дыма) возможно, что биомаркеры будут отражать воздействие одного компонента смеси, в то время как биологический эффект обусловлен действием другого компонента.
- Во многих случаях не ясно, отражают ли биомаркеры соответствующее воздействие на организм, процессы, связанные с

этим воздействием, индивидуальную чувствительность, или раннюю стадию болезни, что затрудняет составление заключения о причинах заболевания.

- Анализ большинства биомаркеров требует проведения дорогостоящего тестирования или инвазивной процедуры или и того и другого, что создает трудности для набора достаточного количества данных и ограничивает достоверность статистического анализа.

- Биомаркеры являются не более чем первичными показателями истинной цели эпидемиологического исследования, которое, как правило, сфокусировано на тех вредных факторах, которых можно избежать.

3.5. Возможности медико-профилактических мероприятий.

Важнейшей задачей государства и общества в настоящее время является оптимизация профессионального здоровья с целью сохранения трудового потенциала страны. Вредные и опасные для здоровья работающих условия труда сохраняются во многих отраслях промышленности, что приводит к развитию ПЗ и к необходимости проведения экспертизы связи заболевания с профессией. В настоящее время, однако, имеют место некачественное проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров, несвоевременное выявление подозрений на ПЗ, неполный объем и устарелые методы диагностических исследований.

Для решения сложных экспертных вопросов диагностики ПЗ, установления связи заболевания с профессиональной деятельностью и экспертизы профессиональной пригодности, в ряде региональных Центров профессиональной патологии внедряются в практику новые

методы выявления и распознавания донозологических (преморбидных) состояний работников вредных производств.

Пример работы одного из таких Центров (ФБУН «Федеральный научный центр мдико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г.Пермь) приведен в статье [36]. В машиностроительной отрасли Пермского края работает более 32 тыс. человек. Для проведения оценки воздействия производственных факторов риска и обоснования системы профилактики нарушений здоровья выбрано крупное предприятие машиностроения, на котором в течение ряда лет сохранялись высокие уровни заболеваемости работников с временной утратой трудоспособности. Особенности технологического процесса не позволяют полностью исключить вредное воздействие производственных факторов на работников.

Обследовано 177 человек. В группу наблюдения включены работники с вредными условиями труда – от класса 3.1 до 3.4. Профессиональный состав обследованных:

- 47 человек изолировщики цеха по подготовке заготовок; средний возраст $42 \pm 3,8$ года, средний стаж $7,2 \pm 2,1$ года.
- 31 человек изолировщики сборочного цеха; средний возраст $42,9 \pm 4,6$ года, средний стаж $8,5 \pm 3,6$ года.
- 32 человек газосварщики; средний возраст $35,6 \pm 3,0$ года, средний стаж $7,2 \pm 1,5$ года.
- 67 человек группа сравнения (стрелки ВОХР и отдел главного конструктора).

Основная патология на предприятии по результатам ежегодных периодических медосмотров (ПМО) – заболевания органов дыхания (ОД), сердечно-сосудистой системы (ССС), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и костно-мышечной системы (КМС). Специфика влияния факторов производственной среды на органы-мишени и возможные производственно-обусловленные заболевания потребовали расширения стандартного алгоритма

обследования, принятого в рамках «рутинного» ПМО. Основанием для разработки новой программы послужил детальный анализ технологического процесса, карт аттестации рабочих мест, результатов производственного контроля и данных о заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Расширенные медицинские обследования работников включали унифицированные клинические, химико-аналитические, биохимические и иммунологические методы, ультразвуковые исследования органов брюшной полости, щитовидной железы, спирографию и электрокардиографию.

В ходе расширенного медицинского осмотра выявляемость патологии оказалась существенно выше в сравнении с «рутинным» ПМО: ЖКТ на 31,7% ; ОД на 11,6% ; КМС на 6,8% .

Полученные данные указывают на наличие донозологических признаков формирования нарушений здоровья у работников на фоне воздействия на них ВПФ. Результаты скоррелированного изучения условий труда и здоровья работников позволили авторам [36] разработать и научно обосновать программу медико-профилактических мероприятий.

Опыт проведения экспертизы и диагностики ПЗ в Центре профпатологии, созданном на базе ГУЗ «Оренбургская областная клиническая больница №2» описан в работе [37]. В специальную врачебную комиссию этого центра привлекается профессорско-преподавательский состав ОрГМА. В особо сложных и спорных случаях лица с подозрением на ПЗ направляются Центром в ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий».

Результаты деятельности Центра профпатологии подтвердили основной результат предыдущей работы [36] – при проведении обследования с привлечением современных клинических, химико-аналитических, биохимических и иммунологических методов выявляемость ПЗ на ранних стадиях их развития существенно возрастает. Характерен следующий пример:

Медицинские осмотры работников ОАО «Южно-Уральский криолитовый завод», проводимые ЦРБ Кувандыкского района ежегодно выявляют около 1% подозрений на профзаболевание от всех осмотренных. В то же время, если медицинский осмотр проводится специалистами Оренбургского областного центра профессиональной патологии, количество подозрений на профзаболеваний вырастает в 5-10 раз. Одной из причин низкой выявляемости подозрений на профпатологию является низкая подготовка врачей ЦРБ в этой области и недостаточная материальная база исследований. Необходимо стандартизовать эту процедуру, с тем, чтобы ее можно было поручать рядовому врачу, прошедшему соответствующую подготовку.

Использование современных возможностей ранней диагностики рисует полную картину развития ПЗ от первых контактов с ВПФ до четко оформившегося хронического заболевания, т.е. до развитой нозологической формы. Именно этот подход соответствует профилактическому содержанию профпатологии – обеспечению выявления донозологических (преморбидных) состояний.

3.6. Заключительные замечания.

Важно предложить конкретный механизм внедрения описанных выше достижений в нормативную базу, о безнадёжной отсталости которой знает любой профпатолог. Действующий до настоящего времени официальный «Список профессиональных заболеваний» (приказ МЗ РФ и СР от 14.04.96г. № 90) не пересматривался в течение последних 15 лет и требует коррекции с учетом новых клинико-гигиенических данных и глобальных стратегий диагностики, лечения и профилактики ПЗ. Консенсус по поводу того или иного заболевания может быть достигнут лишь одним способом, а именно путём организации широкой дискуссии с участием специалистов из ведущих профцентров страны. Исходные данные для такой дискуссии должны удовлетворять самым высоким стандартам доказательной медицины.

Основные принципы отбора доказательств связи ранних проявлений болезни с воздействием ВПФ установлены в многочисленных исследованиях отечественных и зарубежных авторов и констатированы в широко цитируемых Рекомендациях международных организаций (ВОЗ, МОТ и др.).

Истоки этих принципов восходят к первому полному набору эпидемиологических критериев причинной связи, предложенному в 1965 году О.Б.Хиллом (Hill's Criteria of Causation) [38]. Современная формулировка требований к характеру доказательств в области эпидемиологии ПЗ приведена в [39]:

- (1) Прочность причинно-следственной связи.
- (2) Согласованность данных различных исследований.
- (3) Специфичность клиники.
- (4) Темпоральность – временной последовательности причина-следствие на тот временной период, который соответствует предполагаемому биологическому механизму.
- (5) Биологический градиент в виде зависимости «доза-эффект».
- (6) Биологическое правдоподобие доказательств о природе болезни.
- (7) Согласованность всех доказательств (экспериментальных и эпидемиологических) причинно-следственной связи.

Ни один из этих пунктов не может служить неоспоримым доказательством за или против гипотезы причинной связи ПЗ с воздействием ВПФ и ни один не может потребоваться как неперемное условие. «Связь не обуславливает причинности» - это распространенная тема для большей части эпидемиологической литературы. Для эпидемиологов ключом является подтекст термина. Эпидемиологи используют собранные данные и широкий диапазон биомедицинских и психологических теорий итерактивным образом

для выведения или расширения теории, тестирования гипотез и создания развитых, информированных утверждений о том, какие связи являются причинными, и о том, насколько в точности они являются причинными. Более того, предположение «одна причина-один эффект» - это заведомо упрощенный подход к проблеме. Большинство последствий и болезней вызваны цепочкой или сетью, состоящей из многих составляющих причин. Причины можно определить, как необходимые, обоснованные и вероятностные условия. Если необходимое условие можно определить и контролировать, вредного последствия можно избежать.

Возвращаясь к взглядам О.Б.Хилла: «Эпидемиология касается инцидентности заболевания у популяций и не рассматривает вопрос причины болезни отдельного человека. Этот вопрос, иногда рассматриваемый, как определенная причинность, выходит за пределы области науки эпидемиологии. Эпидемиология имеет свои ограничения в точке, где делается вывод, что связь между возбудителем и болезнью причинна (общая причинность), и где была определена величина чрезмерного риска, относимого к возбудителю; то есть эпидемиология исследует, может ли возбудитель вызвать заболевание, а не вызвал ли возбудитель болезнь определенного потерпевшего».

Глава 4.

Динамика профессиональных заболеваний.

4.1. Вводные замечания.

По определению Международной организации труда, ПЗ – это заболевание, развивающееся в результате воздействия факторов риска, обусловленных трудовой деятельностью. Согласно популярному учебнику по гигиене труда [1], основными критериями, позволяющими определить профессиональное происхождение заболеваний, являются:

1. наличие связи с конкретным производственным фактором,
2. наличие причинно-следственных связей с производственной средой и профессией,
3. превышение среднего уровня заболеваемости у определенной профессиональной группы лиц по сравнению со всей когортой населения.

Нетрудно видеть, что первые два критерия повторяют друг друга, а третий сводится к довольно расплывчатому определению понятия причинно-следственной связи применительно к рассматриваемой предметной области. Такое определение нельзя использовать для различения состояний (превышение или не превышение) так как в нем пороговые соотношения (границы классов) обозначаются конструкциями естественного языка. Из-за неоднозначности определения одна и та же эпидемиологическая ситуация допускает несколько смысловых интерпретаций. Более того, определение ПЗ как состояния, не имеющего себе эквивалента в общесоматической патологии (из-за обусловленности его только производственными факторами), ведет к надуманным нозологическим построениям, противоречащим принятым в клинической медицине.

Например, в профпатологии, как и в общесоматической патологии, заболевания принято делить на острые и хронические [2]. Однако, в отличие от заболеваний общесоматического характера, в основу такого деления ПЗ положено различие причин: под острым ПЗ (отравлением) понимается заболевание, являющееся, как правило, результатом однократного (в течение не более одной рабочей смены), интенсивного воздействия на работника ВПФ, в то время как под хроническим ПЗ (отравлением) понимается заболевание, являющееся результатом длительного (менее интенсивного) воздействия ВПФ [2]. Такое деление как бы подразумевает невозможность обострения хронического заболевания. Более того, несмотря на то, что при появлении первых признаков хронического ПЗ дальнейший контакт с ВПФ, казалось бы, должен быть прекращен, в профпатологии используется словесный перевод в группу риска или группу с отдельными признаками воздействия ВПФ для динамического наблюдения с продолжением работы в прежних условиях. Факт ПЗ фиксируется, только если оно влечет временную или стойкую утрату профессиональной трудоспособности.

Далее описываются дескриптивные математические модели развития ПЗ. Как всякие модели – это упрощенная картина реального явления, используемая для изучения его ключевых свойств. Они представляют собой множество взаимосвязанных предположений о явлении и отражают некоторые, хотя и не все свойства реального явления. Фактически, моделирование – это способ исследования явления, преследующий несколько целей:

- структурирование уже имеющихся знаний, придание им определенной формы, превращение набора сведений в некоторую информационную конструкцию;

- используя уже накопленную информацию, определить приоритетные направления ее детализации, ранжировать новую информацию;

- возможная прогностическая ценность модели позволит выработать новые эффективные методы профилактики и лечения ПЗ.

В современных исследованиях случайных процессов в самых разных областях (техника, экономика, социология) широко и плодотворно используются методы анализа, основанные на теории цепей Маркова. Такой подход можно использовать и для моделирования ситуаций с профзаболеваемостью в трудовых коллективах. Модель позволяет перейти от индивидуальных характеристик ЗВУТ, являющихся входными параметрами, к статистическому описанию в терминах профессиональных рисков (оценочного, относительного, атрибутивного) эпидемиологической ситуации в трудовых коллективах.

Для создания качественной и количественной феноменологической модели ПЗ необходима разработка специальных систематизированных подходов к углубленному интерпретационному анализу ПЗ по основным нозологическим формам (в соответствии с классификацией МКБ ВОЗ) в разрезе отраслей, предприятий и подразделений. В настоящее время данных для такого анализа недостаточно, поэтому, по-необходимости, при моделировании имеющиеся факты достраиваются до полноценной картины. Несмотря на дескриптивный характер предлагаемого моделирования, его смысл в том, что оно придает четкость и композиционную ясность, не всегда различимые у реальных объектов моделирования.

4.2. Цепи Маркова как основа анализа результатов исследований заболеваний с временной утратой трудоспособности.

Наиболее характерны в эпидемиологии профессиональных заболеваний когортные исследования. Они могут быть как ретроспективными, так и перспективными, их результаты могут быть охарактеризованы как «продольные», т.е. они либо относятся к периоду наблюдений (например, число K случаев ЗВУТ), либо сами описывают продолжительность наблюдаемых явлений (например, суммарная длительность D ЗВУТ). Их можно использовать для расчета «поперечных» характеристик ЗВУТ, например – среднего числа n болеющих в обследуемом коллективе. Как показано в гл.1 §4, величина n связана с D формулой $n = D/Y$. Кроме того, по K и D можно определить среднюю длительность заболевания $I = D/K$, а также среднюю длительность периодов между заболеваниями $L = N*Y/K$. Легко видеть, что $n / N = I / L$.

4.2.1.Цепь Маркова с двумя состояниями.

Величины, обратные средним длительностям $\alpha = 1/L$ и $\beta = 1/I$ допускают наглядную интерпретацию как вероятность заболеть (будучи здоровым) и вероятность выздороветь (будучи больным). Обе вероятности относятся к промежутку времени $\Delta t = 1$ сутки. Величины $1 - \alpha$ и $1 - \beta$ определяют вероятности остаться здоровым или больным соответственно. Заметим, что вероятность α определяется, в значительной степени, условиями на производстве, в то время как вероятность β , в большей степени, отражает условия реабилитации – бытовые, медицинского обслуживания и т.п.

Очевидно, справедливо следующее утверждение: если работник сегодня с вероятностью p_0 здоров или с вероятностью p_1 болен

(разумеется, $p_0 + p_1 = 1$), то завтра он будет здоров с вероятностью $(1 - \alpha)p_0 + \beta p_1$, а с вероятностью $\alpha p_0 + (1 - \beta)p_1$ заболеет. Несложно рассчитать вероятности быть больным или здоровым на послезавтра и на последующие дни. Описанная последовательность представляет собой простейший вариант процесса, известного в статистике как цепь Маркова с двумя состояниями (см. напр. [3]). Развита эффективный аппарат математического анализа таких последовательностей. Им можно воспользоваться для анализа данных о ЗВУТ на различных производствах.

Рассмотрим эволюцию начального распределения больных и здоровых. Представим его в виде вектора-столбца:

$$\mathbf{p}(0) = \begin{bmatrix} p_0(t=0) \\ p_1(t=0) \end{bmatrix} \quad (2.1)$$

Вероятности переходов $\pi_{00} = 1 - \alpha$, $\pi_{01} = \beta$, $\pi_{10} = \alpha$ и $\pi_{11} = 1 - \beta$ образуют матрицу переходов $\boldsymbol{\pi} = \pi_{jk}$ ($j, k = 0, 1$). Очевидно, что случай $\alpha + \beta = 0$ (т.е. $\alpha = 0$ и $\beta = 0$) не представляет интереса, т.к. в такой системе ничего не меняется: больные остаются больными, здоровые – здоровыми. Аналогично, неинтересен и случай $\alpha + \beta = 2$ (т.е. $\alpha = 1$ и $\beta = 1$), т.к. в такой системе на каждом шаге состояние неслучайно меняется на прямо противоположное. В дальнейшем будем полагать, что $|1 - \alpha - \beta| < 1$.

Вектор вероятностей \mathbf{p} в момент времени $t_i = i \Delta t$ определяется матричным уравнением

$$\mathbf{p}(t_i) = \boldsymbol{\pi} \mathbf{p}(t_{i-1}) \quad (2.2)$$

Для дальнейшего представляют интерес несколько результатов теории цепей Маркова:

(1) Последовательное применение операции (2.2) к начальному состоянию $\mathbf{p}(t=0)$ приводит к распределению вероятностей состояния на i -том шаге:

$$\mathbf{p}(i \Delta t) = \boldsymbol{\pi}^i \mathbf{p}(t=0) \quad (2.3)$$

(2) Для i -той степени матрицы перехода $\boldsymbol{\pi}$ можно записать выражение:

$$\boldsymbol{\pi}^i = \begin{bmatrix} p_0(\infty) & p_1(\infty) \\ p_0(\infty) & p_1(\infty) \end{bmatrix} + (1 - \alpha - \beta)^i \begin{bmatrix} p_1(\infty) & -1 \\ -1 & p_0(\infty) \end{bmatrix} \quad (2.4)$$

где обозначено

$$p_0(\infty) = \beta/(\alpha+\beta), \quad p_1(\infty) = \alpha/(\alpha+\beta) \quad (2.5)$$

Так как $|1 - \alpha - \beta| < 1$, то с ростом числа шагов i в выражении (2.4) для матрицы $\boldsymbol{\pi}^i$ остается только первое слагаемое.

(3) Подставляя выражение (2.4) в формулу (2.3), получим:

$$\mathbf{p}(i \Delta t) = \begin{bmatrix} p_0(\infty) \\ p_1(\infty) \end{bmatrix} + \frac{(1-\alpha-\beta)^i}{(\alpha+\beta)} [\alpha p_0(0) - \beta p_1(0)] \begin{bmatrix} +1 \\ -1 \end{bmatrix} \quad (2.6)$$

Как и в (2.4), последнее слагаемое в сумме (2.6), содержащее параметры начального распределения вероятности, убывает с ростом i так что соотношения (2.5) действительно определяют распределение вероятности обнаружить здорового или больного работника после достаточно большого интервала от начала отсчета времени. Оно не зависит от начального распределения. В теории цепей Маркова распределение вероятности $\mathbf{p}(\infty)$ называется финальным. Так же, как и начальное, финальное распределение удовлетворяет условию

нормировки $p_0 + p_1 = 1$. Непосредственной подстановкой нетрудно убедиться, что финальное распределение удовлетворяет уравнению

$$\mathbf{p}(\infty) = \boldsymbol{\pi} \mathbf{p}(\infty) \quad (2.7)$$

то есть, приблизившись к финальному распределению, вероятности не будут меняться от звена к звену в цепи Маркова. В этом смысле финальное распределение является равновесным – сколько человек заболевает в единицу времени, столько же и выздоравливает.

Определение (2.5) финального распределения больных и здоровых через вероятности заболеть α и выздороветь β является нетривиальным результатом теории цепей Маркова. Если вероятность $p_1(\infty)$ оценивать отношением n / N , то результат (2.5) следует из определения величины n через I и L . Это обстоятельство позволяет надеяться, что и другие результаты теории цепей Маркова можно интерпретировать в системе эпидемиологических понятий.

4.2.2. Способы интерпретации результатов.

Один из распространенных способов интерпретации результатов эпидемиологических исследований профессионально обусловленных заболеваний (ПОЗ) проанализирован выше в гл.1. Рассматривалась возможность использования ТС размерностью 2×2 для надежной и непротиворечивой оценки степени (условной вероятности) влияния ВПФ на уровень хронических ПЗ. Проблемы возникают при попытке использовать такие таблицы для анализа ЗВУТ. Во-первых, для характеристики уровня ЗВУТ принято использовать два параметра – количество случаев K и суммарную продолжительность D . Неясно, какие именно величины следует подставлять в колонку таблицы ПОЗ=1 (n_{01} и n_{11} в обозначениях гл.1). Во-вторых, обе величины относятся к заболевшим работникам. Неясно, какими величинами n_{00}

и n_{10} следует характеризовать здоровых работников. Последнее необходимо для оценок рисков (оценочных, относительных, атрибутивных) – главного, к чему приводит использование таблиц сопряженности.

Ответы на оба вопроса дают оценки (2.5) финальных вероятностей обнаружить работника здоровым или больным. Если обозначить через N_1 численность работников, подвергающихся воздействию ВПФ, а через N_0 , соответственно, численность контрольной группы, то следует полагать $n_{10} = N_1[\beta/(\alpha+\beta)]_1$, $n_{11} = N_1[\alpha/(\alpha+\beta)]_1$. Здесь индексом 1 отмечены величины, относящиеся к работникам, подвергающимся воздействию ВПФ. Для контрольной группы $n_{00} = N_0[\beta/(\alpha+\beta)]_0$, $n_{01} = N_0[\alpha/(\alpha+\beta)]_0$. После этого все величины, характеризующие риски ЗВУТ, оцениваются по тем же правилам, что и риски хронических ПЗ.

Определяются следующие виды риска:

- Оценочный риск заболевания – отношение числа случаев заболевания в когорте к численности когорты: $(n_{01} + n_{11})/(N_0 + N_1)$

- Риск возникновения заболевания в группе, не подверженной воздействию ВПФ:

$$R_0 = n_{01} / N_0 = [\alpha / (\alpha + \beta)]_0 \quad (2.8)$$

- Риск возникновения заболевания в группе, подверженной воздействию ВПФ:

$$R_1 = n_{11} / N_1 = [\alpha / (\alpha + \beta)]_1 \quad (2.9)$$

- Относительный риск (RR) – величина, описывающая увеличение риска заболевания под действием ВПФ. Это отношение вероятности заболевания у работников подвергающихся воздействию ВПФ к вероятности заболевания у работников, не подвергающихся такому воздействию.

$$RR = R_1 / R_0 = [\alpha / (\alpha + \beta)]_1 / [\alpha / (\alpha + \beta)]_0 \quad (2.10)$$

Статистические характеристики, полученные методом анализа цепей Маркова, при их адекватности фактическому материалу, определяют профессиональные риски, связанные с производственной деятельностью. Прогноз заболеваемости, составленный на основании цепей Маркова, можно отнести к разряду инерционных прогнозов в вероятностной форме, который, при условии адекватности модели фактическим данным, может значительно повышать качество обеспечения эпидемиологической информацией различных областей производственной деятельности.

4.3. Феноменология развития профессиональных заболеваний.

В профпатологии существует неопределенность с периодизацией развития ПОЗ. На начальных стадиях этот внутренний процесс весьма мало доступен для простого внешнего наблюдения. Поэтому для создания качественной и количественной феноменологической модели развития ПОЗ необходима разработка специальных систематизированных методов оценки состояния здоровья работников по показателям ЗВУТ.

4.3.1. Периодизация профессиональных заболеваний.

Исходим из того, что ПОЗ – это в первую очередь заболевание и к нему следует относить все, что медицина накопила для описания заболеваний. Например, феноменологическое определение различных стадий болезни. Общая патология уже давно утвердилась в представлениях о развитии заболевания задолго до его клинического проявления. Показано, что доступные клинической диагностике морфологические изменения означают не начало заболевания, а уже

ту его стадию, с которой патологические изменения могут превращаться в самоподдерживающийся процесс безотносительно к воздействию этиологического фактора.

Началом заболевания следует считать начало воздействия на организм болезнетворного агента. Применительно к проблемам профэпидемиологии можно утверждать, что заболевание начинается при первом контакте работника с ВПФ. Первый период развития ПОЗ – субклиническая (латентная) форма заболевания, протекающая скрытно и не проявляющаяся как физиологическое расстройство. Благодаря защитным приспособительным реакциям организма, у него вначале имеется достаточно ресурсов для подавления возможных проявлений физиологических расстройств.

Следующий период развития ПОЗ можно отождествить с продромальным периодом - с момента появления первых признаков начинающегося заболевания до полного формирования болезни. Развитие патологического процесса в этот период приводит время от времени к физиологическим расстройствам, проявляющимся в форме ЗВУТ. Как правило, в течение продромального периода наблюдается учащение случаев ЗВУТ, что отражает внутренние процессы накопления физиологических расстройств в организме. О тяжести отдельных случаев ЗВУТ можно судить по их длительности. Здесь, однако, важную роль играют такие факторы, как качество медицинской помощи, режим рекреационного периода и т.п. Совокупно они могут приводить к тому, что длительность отдельных случаев ЗВУТ может меняться мало на протяжении всего продромального периода.

Дальнейшее развитие ПОЗ, если вызвавшая его причина не устранена, можно отождествить с клиническим периодом выраженного хронического заболевания. Значительные

физиологические и морфологические изменения, накопленные в продромальный период, либо закрепляются, либо даже трансформируются в саморазвивающийся процесс. Как правило, именно на этой стадии признается факт возникновения ПЗ, т.е. заболевание работника, являющееся результатом воздействия на него ВПФ и повлекшее временную или стойкую утрату им профессиональной трудоспособности.

Приведенная выше феноменология динамики развития ПОЗ заимствована из общей эпидемиологии. Главная проблема в этой области – установление источника (причины) заболевания. В области эпидемиологии ПОЗ появляется дополнительная проблема – шкалирование различных стадий болезни. Дело в том, что само по себе ПОЗ не всегда означает нарушение общей работоспособности. При начальных легких формах может быть дано заключение о необходимости прекращения работы в конкретных производственных условиях и рациональном трудоустройстве на новом рабочем месте. Кардинальным признаком серьезности ПЗ, являющимся основанием для назначения инвалидности и для категорического требования прекращения воздействия на работника ВПФ, признаются функциональные нарушения, лишаящие работника трудоспособности.

Эпидемиология ПОЗ должна определить шкалы, задающие различные уровни допустимости (или недопустимости) продолжения работы в условиях воздействия ВПФ той или иной интенсивности. В зависимости от того, к какому уровню относится ПОЗ, фиксируемое у работника, в отношении него принимается та или иная рекомендация. По своей природе принципы шкалирования различных стадий ПОЗ должны быть универсальными – безотносительными к какому-либо конкретному виду заболеваний.

4.3.2. Отражение динамики профзаболеваний в данных профэпидемиологии

Для конкретизации общих концепций в каждом случае необходимо приписать количественные характеристики основным качественным особенностям динамики болезни. Так же, как и сами концепции, эти характеристики должны быть универсальными и достаточно просто фиксируемыми. На одну из возможностей было указано выше (в гл.1 §3). Были выявлены важные феноменологические параметры динамики ЗВУТ - средние длительности цикла «заболевание-выздоровление» L и продолжительности болезни I . Обе эти величины определяются по результатам углубленного изучения ЗВУТ [4] – количеству случаев K и количеству дней D заболеваний в коллективе из N работников в течение определенного срока Y : $L = YN/K$, $I = D/K$. Обратная величина $\nu = 1/L = K/NY$ имеет смысл частоты ЗВУТ. Универсальность и простота получения этих величин делают их подходящими кандидатами на роль стандартных феноменологических характеристик динамики ПЗ.

Дальнейшее представляет собой возможный подход к стандартизации феноменологического описания ПЗ с использованием указанных параметров ЗВУТ, адекватно отражающих динамику заболевания на всех стадиях его развития. Через них можно соотнести уровни профессионального риска с рутинными эпидемиологическими рисками (абсолютным, относительным, этиологической фракцией).

Учащение случаев ЗВУТ в течение продромального периода является характерной чертой развития ПЗ. Оно отражает внутренние процессы накопления физиологических расстройств в организме. Определенным указанием на общность этого явления можно считать

положения документа [5], согласно которым важным признаком ПЗ, позволяющим установить инвалидность, признается учащение обострений до 2-4 случаев в год (в зависимости от нозологии ПЗ). Результаты непосредственных наблюдений явления учащения случаев ЗВУТ с увеличением стажа работы приведены в ряде публикаций. Например, в работе [6] было обнаружено, что длительность циклов L сокращается (соответственно, частота ν растет) у нефтяников Сибири по мере увеличения стажа работы во вредных условиях. Впоследствии это было подтверждено в работе [7] на примере нефтяников Казахстана. Данные этих работ позволяют определить количественные характеристики этого явления. Приведенные в [6] и [7] данные относятся к стажу работы $\tau_0 = 3$ года и $\tau_1 = 12$ лет. Для нефтяников Сибири вначале $K_0 = 41,8$ случаев ЗВУТ (результат приведен к численности $N = 100$ человек и длительности наблюдения $Y = 1$ год). Это соответствует $L_0 = 2,4$ года (соответствующая частота $\nu_0 = 0,42 \text{ год}^{-1}$). Через $\tau_1 = 12$ лет наблюдалось $K_1 = 168,3$ случая ЗВУТ, что соответствует $L_1 = 0,59$ года ($\nu_1 = 1,7 \text{ год}^{-1}$).

Введем в рассмотрение счетчик j циклов «заболевание-выздоровление», случившихся от начала работы до стажа τ . Зависимость частоты ЗВУТ ν от порядкового номера j случая ЗВУТ *a priori* неизвестна – она может быть любой монотонно растущей с ростом j . Зная реально только две точки на этой зависимости, можно определить параметры только простейшей (линейной) функции $\nu_j = \nu_0 \cdot (1 + \vartheta \cdot j)$. Здесь коэффициент ϑ задает темп роста – он определяет относительное приращение частоты в каждом цикле «заболевание-выздоровление». Принимая, по-необходимости, эту гипотезу, запишем условие заполнения стажа τ_1 некоторым количеством J циклов «заболевание-выздоровление»:

$$L_0 + L_0/(1+\vartheta) + L_0/(1+2*\vartheta) + \dots + L_0/(1+J*\vartheta) = \tau_1 \quad (3.1)$$

Сумма в левой части (3.1) представляет собой сложную, неаналитическую функцию переменных J и ϑ . Для дальнейшего целесообразно аппроксимировать ее простой аналитической функцией. Одна из возможностей связана с заменой суммы интегралом, что приводит к оценке:

$$L_0 + L_0/(1+\vartheta) + L_0/(1+2*\vartheta) + \dots + L_0/(1+J*\vartheta) \approx (L_0/\vartheta)*\ln(1+J*\vartheta) \quad (3.2)$$

Погрешность такой аппроксимации убывает с ростом J примерно как $(J*\vartheta)^{-1}$.

Если заменить в (3.1) сумму на логарифм и выписать явно определение величины L_1 , то получим систему уравнений для определения J и ϑ :

$$(L_0/\vartheta)*\ln(1+J*\vartheta) = \tau_1 \quad (3.3)$$

$$L_0/(1+J*\vartheta) = L_1 \quad (3.4)$$

Решение имеет вид:

$$\vartheta = (L_0/\tau_1) * \ln(L_0/L_1) \quad (3.5)$$

$$J = (L_0 - L_1) / (L_1 * \vartheta) \quad (3.6)$$

Для данных полученных по нефтяникам Сибири [6] эти параметры равны: $\vartheta = 0,28$ а $J = 11$. Оба значения близки к тем, которые были получены в [8] при численном решении системы уравнений (1) и (4). По данным о динамике ЗВУТ у нефтяников Казахстана [7] имеем: $\vartheta = 0,27$ а $J = 9$, что также близко к оценкам, полученным в [8].

Описанный метод анализа динамических характеристик ЗВУТ не обусловлен какими-либо моделями развития ПОЗ и поэтому может быть использован в любой из них. При этом конкретные результаты могут меняться. Например, очевидно, что темп роста ϑ должен

меняться с изменением уровня воздействия ВПФ, поэтому он должен быть разным на разных производствах. Справедливо и более общее утверждение: динамические характеристики ПОЗ варьируют в зависимости от состава ВПФ и нозологических форм ПОЗ, а также от того, насколько дифференцированы по этим параметрам эпидемиологические исследования.

4.3.3. Учащение случаев заболевания со стажем работы.

Динамические характеристики играют важную роль в феноменологии ПОЗ. В то же время, исследований типа [6] и [7], в которых динамика ЗВУТ прослеживается непосредственно, сравнительно немного. Как правило, в качестве результатов исследований в научной периодике приводятся данные о параметрах K и D , усредненные по обследуемому коллективу, в котором трудятся работники с различным стажем работы. В связи с этим, несомненный интерес представляет метод определения темпа роста ϑ по таким усредненным данным.

Заметим, что в исследованиях [6] и [7] величина τ_1 была выбрана вполне произвольно, т.е. соотношения (3.3-2.6) можно относить к любому стажу работы τ . Это дает возможность проследить изменения длительности L цикла «заболевание-выздоровление» с ростом стажа:

$$L(\tau) = L_0 * \exp(-\tau * \vartheta / L) \quad (3.7)$$

В рамках простейшего предположения о равномерном распределении работников по стажу работы, среднее значение длительности $\langle L \rangle$ определяется формулой

$$\langle L \rangle = (1/\tau_0) * \int_0^{\tau_0} dt L(\tau) = (L_0^2 / \vartheta \tau_0) * [1 - \exp(-\vartheta \tau_0 / L_0)] \quad (3.8)$$

Здесь через τ_0 обозначен стаж окончания работы (например, при выходе на пенсию $\tau_0 \approx 40$ лет). Так как $\tau_0 \gg L_0$, то при не слишком

малой величине ϑ экспонента в квадратных скобках в (3.8) пренебрежимо мала по сравнению с единицей и $\langle L \rangle \approx L_0^2 / \vartheta \tau_0$ или

$$\vartheta \approx L_0^2 / \langle L \rangle \tau_0 \quad (3.9)$$

Если принять длительность цикла на начало трудового стажа $L_0 \approx 2,4$ года (как в работе [5]), то по данным о $\langle L \rangle$ на различных производствах можно оценить характеристику динамики ПЗ на этих производствах. В качестве иллюстрации используем для расчета темпа роста ϑ данные о ЗВУТ работников, трудящихся в условиях, характеризующихся различными КУТ, выбранные выше (в гл.1 п.1.4) в качестве стандарта сравнения (см.также [7]). Исходные данные обсуждались неоднократно. В таблице 3.1 они приведены вместе с результатами расчетов параметров $\langle L \rangle$, I и ϑ для различных КУТ на производстве.

Таблица 3.1.

Динамические характеристики развития ЗВУТ
в зависимости от КУТ

КУТ	К	D	$\langle L \rangle$, годы	I , дни	ϑ
2	69,35	902,5	1,44	13,0	0,10
3.1	78,5	1010	1,27	12,9	0,11
3.2	87,7	1117,5	1,14	12,7	0,13
3.3	93,8	1189,5	1,07	12,7	0,14
3.4	99,9	1253,5	1,00	12,5	0,14
4	102,9	1281	0,97	12,4	0,15

Видно, что длительность ЗВУТ I слабо зависит от условий труда, что вполне согласуется с высказанным выше предположением о важной роли таких факторов, как качество медицинской помощи,

режим рекреационного периода и т.п. По-видимому, именно они приводят к наблюдаемому эффекту. Напротив, средняя длительность $\langle L \rangle$ циклов «заболевание-выздоровление» заметно (и предсказуемо) меняется с условиями труда. Соответственно, меняется и темп роста ϑ : в полтора раза от допустимых до опасных условий труда.

Количественно оценки темпа роста ϑ по усредненным данным о ЗВУТ и по начальному стажу работы нефтяников приводят к результатам одного порядка. Тем не менее, нельзя не заметить различия (более чем вдвое) этих оценок. По-видимому, здесь сказываются качественные отличия в исходном статистическом материале: нефтяники представляют собой группу работников, подвергающихся более или менее одинаковым вредным производственным воздействиям, соответственно нозологическая структура ЗВУТ у них более или менее однородна. Результаты [8] наоборот, представляют собой «смесь» данных по всем возможным ВПФ и нозологическим формам ЗВУТ.

4.3.4. Рост риска профессионального заболевания со стажем

Как отмечалось выше, динамические характеристики ПОЗ $L(\tau)$ и I позволяют перейти к эпидемиологическому описанию ситуации в трудовом коллективе. Они непосредственно связаны с такими важными параметрами как вероятности (в единицу времени) заболеть $\alpha = 1/(L - I)$ и выздороветь $\beta = 1/I$ для работников в обследуемом коллективе. С этими вероятностями связана вероятность найти заболевшего работника $P_1(\tau) = I / L(\tau)$. Заметим, что в эпидемиологии вероятность P_1 принято отождествлять с риском заболевания R . Если отмечать индексом 0 когорту работников не подвергающихся воздействию ВПФ, а индексом 1 – когорту, подвергающуюся такому воздействию, то риски возникновения

заболеваний в этих когортах равны $R_0(\tau) = [I/L(\tau)]_0$ и $R_1(\tau) = [I/L(\tau)]_1$ соответственно. Относительный риск $RR(\tau)$, описывающий увеличение риска заболевания под действием ВПФ равен отношению вероятности заболевания у работников подвергающихся воздействию ВПФ к вероятности заболевания у работников, не подвергающихся такому воздействию. С учетом слабой зависимости длительности ЗВУТ I от условий труда получим:

$$RR(\tau) = R_1(\tau)/R_0(\tau) = [L(\tau)]_0 / [L(\tau)]_1 \quad (3.10)$$

Обе длительности циклов в этой формуле меняются со стажем по экспоненциальному закону (3.7). По аналогичному закону изменяется и относительный риск $RR(\tau)$, однако в показателе экспоненты следует заменить коэффициент ϑ на разницу коэффициентов $\vartheta_{RR} = \vartheta_1 - \vartheta_0$, характеризующих разные когорты:

$$RR(\tau) = \exp(\tau * \vartheta_{RR} / L_0) \quad (3.11)$$

Так как темп роста ϑ растет с ухудшением условий труда (см. выше табл.2.1), то $\vartheta_1 > \vartheta_0$ и $\vartheta_{RR} > 0$, т.е. относительный риск экспоненциально растет с ростом стажа работы во вредных условиях. Этот рост происходит тем быстрее, чем хуже (выше класс) условий труда.

При конкретных расчетах в качестве когорты, не подвергавшейся воздействию ВПФ, можно выбрать работающих в оптимальных и допустимых условиях. Действительно, по определению (см.гл.1§4), работа в оптимальных и допустимых условиях труда (классы 1 и 2) не влияет на здоровье работников. Следовательно, из таблицы 3.1 можно выбрать значение $\vartheta_0 = 0.1$, соответствующее КУТ 2. Так выбранные коэффициенты ϑ_{RR} использовались для расчетов относительного риска по формуле (3.11). Результаты приведены на рис.3.1.

Аргументом служит величина стажа в относительных единицах τ/τ_0 (стаж прекращения работы τ_0 принят равным 40 лет).

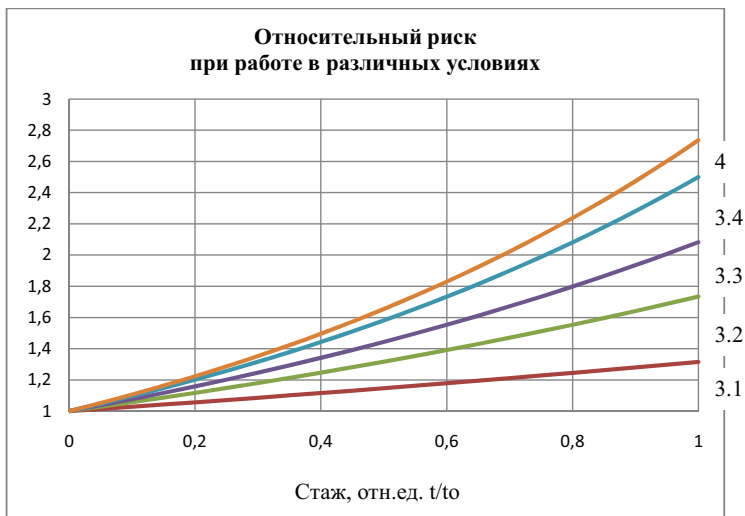


Рисунок 3.1.

Динамика роста опасности ПЗ при работе с различными КУТ.

Качественно зависимость относительного риска RR от стажа и условий труда вполне ожидаема, интерес представляют количественные характеристики. В эпидемиологии принято отождествлять различные величины относительного риска со степенью обусловленности заболевания вызвавшим его фактором (см. напр. [9]). Интерпретация значений RR, принятая в эпидемиологии, приведена выше в гл.2 (п.2.3).

Сопоставление графиков на рис.2.1 с интерпретацией значений относительного риска RR из [9] показывает, что при работе в условиях КУТ 3.2 и хуже уровни причинно-следственные связи заболеваний с производственной средой становятся средними и

высокими уже в течение рабочего стажа. Например, при работе с КУТ 3.2 связь становится средней при стаже более 30 лет. При работе с КУТ 3.4 связь средняя в интервале $\tau = 17 - 30$ лет, а при стаже более 30 лет связь становится высокой, т.е. заболевание можно уверенно классифицировать как профессиональное.

Численные значения стажевых порогов для различных степеней связи можно взять из табл.3.2 (с использованием интерпретации, приведенной в [9])

Таблица 3.2.

Значения стажа работы (годы),
начиная с которого становятся заметными уровни причинно-
следственных связей заболеваний с производственной средой

RR \ КУТ =	3.1	3.2	3.3	3.4	4
1,5	59,1	29,5	22,1	17,7	16,1
2	101,0	50,4	37,8	30,3	27,5
3,2	169,5	84,5	63,4	50,8	46,2
5	234,5	116,9	87,8	70,2	64,0

Работа до стажа 40-45 лет в условиях КУТ 3.1 не приводит к сколько-нибудь статистически значимой причинно-следственной связи заболеваний с производственной средой. При работе во вредных условиях с КУТ 3.2-4 связь заболевания с производственными условиями становится средней и высокой. Это можно интерпретировать как появление оснований для идентификации заболевания как профессионального. В то же время из таблицы 2.2 следует, что никакой реальный стаж работы не приводит к очень высокой ($RR > 3,2$) степени связи заболеваний с условиями труда.

Суммируя изложенное выше, можно заключить, что предложенная схема развития ПЗ вполне работоспособна и приводит к адекватному описанию ПОЗ как единого процесса – от первого контакта с ВПФ до выхода на пенсию по стажу или инвалидности. Переход от общих представлений о ПОЗ к феноменологической модели динамики заболевания, характеризующейся частотой ν циклов «заболевание-выздоровление», обнаружил еще один важный параметр динамики – темп роста ϑ частоты ПОЗ. Модель дает возможность проследить рост со стажем работы относительного риска ПОЗ при работе в условиях, характеризующихся различными КУТ. Если использовать статистику, усредненную по отраслям промышленности и нозологическим формам заболеваемости, можно обнаружить, что при работе во вредных условиях (с КУТ 3.2-4) уровень причинно-следственной связи ПОЗ с воздействием ВПФ становится средним после 18 – 30 лет стажа, а после 30 лет его можно считать высоким при работе в условиях с КУТ 3.4 .

4.4. Диффузионная модель Маркова.

Моделирование ситуаций с профзаболеваемостью в трудовых коллективах имеет серьезное практическое значение. Дело в том, что утрата работником функциональной способности выполнять свои обязанности из-за ПЗ все чаще используется в качестве одного из пенсионных оснований. Страхование риска утраты трудоспособности занимает все более важную роль в пенсионных схемах. Страховым событием в этих схемах является ухудшение здоровья работника, приводящее к необходимости перевода его на работу с менее вредными условиями труда и выплате компенсаций утраченного заработка. Моментом наступления страхового события является констатация утраты здоровья, необходимого для выполнения

профессиональных обязанностей. Это фиксируется экспертами при ежегодной диспансеризации.

Включению в правила пенсионной схемы обязательств по выплате пенсии в случае утраты трудоспособности, должно предшествовать серьезное актуарное обоснование основных параметров этой схемы, включая анализ и учет рисков инвалидности, потери заработной платы и т.д., повышающее надежность схемы. Следует заметить в этой связи, что с точки зрения актуария социальное страхование от профессиональных рисков значительно сложнее, чем, например, пенсионное страхование. Здесь необходимо использовать такие важные в актуарной практике характеристики, как общий и постажевый коэффициенты профзаболеваемости, ожидаемую продолжительность работы для лиц, доработавших до заданного стажа и т.д. Следует отметить, что структура данных существующей государственной статистической отчетности не удовлетворяет требованиям актуарного анализа. Актуарное обоснование тарифов, определяющее величину затрат на досрочное пенсионное обеспечение, должно базироваться на зависимости вероятностных характеристик частоты утраты трудоспособности от стажа работы застрахованных работников во вредных и опасных условиях труда. Здесь существуют универсальные соотношения между скоростью ухода застрахованных лиц, их численностью и средним стажем работы до ухода. Адекватная страховая модель реализации профессиональных рисков должна обеспечивать выполнение принципа финансовой эквивалентности – соблюдения баланса страховых взносов страхователя и страховых выплат страховщика. Одновременно она позволяет оценить качество и достоверность исходных данных, отбраковать ошибочные.

4.4.1. Общие сведения о биометрических функциях.

Основным структурным элементом актуарных моделей (см. напр. [10]) является случайная величина: продолжительность жизни τ , распределение которой описывается вероятностью $n(\tau)$, или интенсивностью страховых событий $\mu(\tau)$. Эти функции представляют основные биометрические характеристики динамики популяций [11]. В демографии для их обозначения используют термины «функция дожития» и «интенсивность/скорость смертности» соответственно. Связь между ними определяется формулой

$$n(\tau) = n(0) * \exp \left\{ - \int_0^{\tau} \mu(\tau) d\tau \right\} \quad (4.1)$$

Биометрическая функция

$$W(\tau) \equiv - \frac{dn}{d\tau} = n(0) * \mu(\tau) * \exp \left\{ - \int_0^{\tau} \mu(\tau) d\tau \right\} \quad (4.2)$$

характеризует скорость уменьшения численности популяции в результате смерти особей в возрасте τ . Применительно к расчетам риска утраты трудоспособности из-за работы во вредных условиях труда, под τ следует понимать время, отсчитываемое от начала трудовой деятельности и рассматривать две составляющие численности: работающих $n_0(\tau)$ и пенсионеров $n_1(\tau)$. Для первых время τ совпадает с рабочим стажем, их численность определяется формулой (4.1), в которой интенсивность выбывания $\mu(\tau)$ состоит из двух слагаемых: $\mu_0(\tau)$ – интенсивности выхода на пенсию и $\mu_1(\tau)$ – обычной демографической интенсивности смертности. Численность пенсионеров можно определить, если заметить, что сумма $n(\tau) = n_0(\tau) + n_1(\tau)$ изменяется только за счет демографической смертности с интенсивностью $\mu_1(\tau)$, т.е. она также определяется формулой (4.1) в

которой $\mu(\tau)$ заменяется на $\mu_1(\tau)$. Эти соображения приводят к формулам:

$$n_0(\tau) = n_0(0) * \exp \left\{ - \int_0^\tau [\mu_0(\tau) + \mu_1(\tau)] d\tau \right\} \quad (4.3)$$

$$n_1(\tau) = n_0(0) * \exp \left[- \int_0^\tau \mu_1(\tau) d\tau \right] * \left\{ 1 - \exp \left[- \int_0^\tau \mu_0(\tau) d\tau \right] \right\} \quad (4.4)$$

По аналогии с функцией дожития в демографии, распределение (4.3) работающих по стажу можно назвать «функцией дорабатывания».

Наглядный смысл приведенным соотношениям можно придать, используя стохастический подход к анализу вероятностных характеристик профессионально обусловленной заболеваемости.

4.4.2. Стохастическая модель утраты трудоспособности.

4.4.2.1. В настоящее время определение самого факта наступления страхового события предполагает проведение периодических (ежегодных) диспансеризаций работников. В ходе диспансеризации определяется степень утраты здоровья. Предполагается, что неблагоприятное воздействие вредных производственных факторов (ВПФ) выражается в накоплении функциональных изменений в состоянии работников. Степень выраженности таких изменений будет ниже описываться неким показателем физиологического благополучия x . То обстоятельство, что такие показатели существуют, являлось предметом обсуждений в гл.3. Многочисленны работы, в которых эти показатели прослеживались для ПЗ самой разной нозологии на протяжении всего периода развития – от первых контактов с ВПФ до хронических форм ПЗ.

Разумеется, в качестве x будут выступать различные показатели для различных ПЗ, однако, для последующего конкретизация смысла

показателя физиологического благополучия x не важна, т.к. о нем не предполагается ничего, кроме того, что его рост со временем (возрастом, стажем) отражает ухудшение состояния здоровья из-за накопления неблагоприятных функциональных изменений в организме.

Изменения показателя физиологического благополучия x со временем можно описать как одномерное блуждание точки вдоль оси x со счетным числом состояний $\{x_j\}$. Соответствующая модель описана, например, в [3]. Будем полагать, что за некоторый интервал времени Δt возможны переходы из любого j -того состояния либо в два соседних состояния: $j+1$ или $j-1$ с вероятностями p и q соответственно, либо можно остаться в состоянии j с вероятностью $1-p-q$. То же самое можно описать как приращение за время Δt номера состояния j на случайную величину Δ_j , которая может принимать значения 0 или ± 1 с вероятностями

$$P(\Delta_j = 1) = p, P(\Delta_j = 0) = 1-p-q, P(\Delta_j = -1) = q. \quad (4.5)$$

Вероятности p и q характеризуют возникновение и восстановление нарушений в физиологическом состоянии организма. С возрастом или под действием внешних неблагоприятных факторов показатель x растет - меняется в сторону ухудшения состояния организма за счет накопления в организме неблагоприятных функциональных изменений. Для отражения этой тенденции следует предполагать, что $p > q$.

Если начальная координата точки $x_0 = 0$, то через m шагов координата точки будет равна

$$x_m = \sum_{j=1}^m \Delta_j \quad (4.6)$$

Если через v и D обозначить среднее значение и дисперсию случайной величины Δ_j (на одном шаге), нетрудно видеть, что

$$v = p - q, \quad D = p + q - (p - q)^2 \quad (4.7)$$

Соответственно, среднее значение и дисперсия случайной величины x будут определяться формулами

$$\langle x_m \rangle = m * v, \quad D_x \equiv \langle (x - \langle x \rangle)^2 \rangle = m * D \quad (4.8)$$

Вообще говоря, случайная величина x_m может принимать любые значения $k = 0, \pm 1, \pm 2 \dots \pm m$ (считаем координату x неограниченной в обе стороны). Чтобы координата x_m приобрела заданное значение k , точка должна сделать m_0 «нулевых» шагов, m_1 положительных и m_2 отрицательных, причем должно быть

$$m_1 - m_2 = k, \quad m_0 = m - (m_1 + m_2). \quad (4.9)$$

Вероятность результата $x_m = k$ определяется обобщенным биномиальным законом [3]:

$$P(x_m = k) = \sum \frac{m!}{m_0! m_1! m_2!} p^{m_1} q^{m_2} (1 - p - q)^{m_0} \quad (4.10)$$

где суммирование ведется по всем значениям m , удовлетворяющим условиям (4.9). Так как эта вероятность определяется суммой большого числа небольших слагаемых, для нее можно получить приближенное выражение, следующее из центральной предельной теоремы. Это плотность нормального распределения вероятности со средним значением $m * v$ и дисперсией $m * D$:

$$P(x_m) = \frac{1}{\sqrt{4\pi D m}} \exp \left\{ -\frac{[x_m - m v]^2}{4 D m} \right\} \quad (4.11)$$

Перейдем от дискретных к непрерывным переменным, заменяя число шагов n на реальный стаж работы τ и дискретные значения x_m на непрерывный аргумент x . Имеем:

$$P(x, \tau) = \frac{1}{\sqrt{4\pi D\tau}} \exp \left\{ -\frac{[x - v\tau]^2}{4D\tau} \right\} \quad (4.12)$$

Функция (4.12) описывает эволюцию (по мере увеличения стажа τ) распределения вероятности показателя физиологического состояния x работника: смещение с постоянной скоростью v среднего значения показателя x в сторону ухудшения состояния работников за счет накопления в организме функциональных изменений и диффузионное расплывание первоначально узкого распределения. Случайные состояния работника графически представлены точками на рис.4.1.

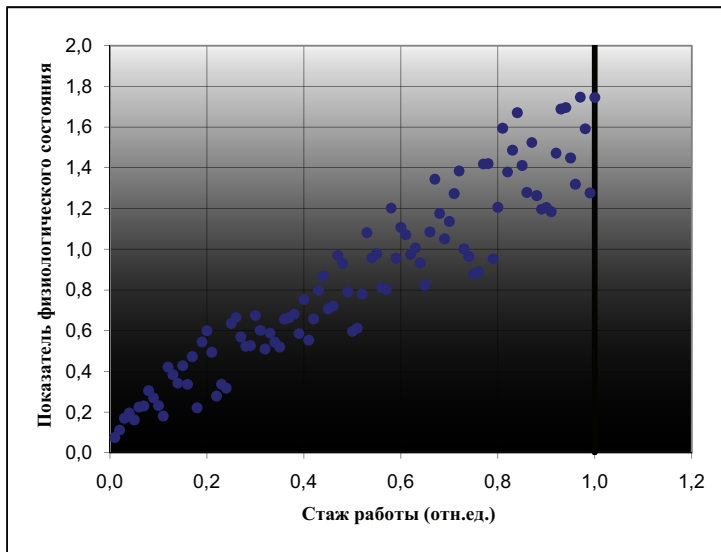


Рисунок 4.1.

Случайные изменения показателя физиологического состояния работников (условные единицы) с увеличением стажа (в относительных единицах τ/τ_0) работы.

Приведенные данные учитывают прекращение отслеживания за состоянием работника после выхода на пенсию по стажу: при $\tau > \tau_0$. Соответствующая граница изображена на рис.4.1 вертикальной линией при $\tau/\tau_0 = 1$.

4.4.2.2. Для дальнейшего полезно иметь в виду, что (10) является функцией Грина для уравнения Смолуховского

$$\frac{\partial P}{\partial \tau} + v \frac{\partial P}{\partial x} = D \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} \quad (4.13)$$

Функция (4.12) сохраняет единичную нормировку:

$$\int_{-\infty}^{\infty} P(x, \tau) dx = 1 \quad (4.14)$$

Для того, чтобы описать возможные страховые случаи, приводящие к уменьшению интеграла (4.14) по мере увеличения стажа работы, в уравнение (13) следует включить член $M * P$, описывающий выбывание работников из-за профессионально обусловленной инвалидности:

$$\frac{\partial P}{\partial \tau} + v \frac{\partial P}{\partial x} = D \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} - M * P \quad (4.15)$$

Коэффициент $M(x)$ должен расти с ростом x , отражая реальный рост частоты страховых случаев по мере ухудшения состояния здоровья – накопления неблагоприятных функциональных изменений в организмах работников. На графике рис.4.1 такое выбывание соответствует попаданию изображающей точки в затененную зону при больших значениях x . Интенсивность затенения отражает рост коэффициента M с увеличением x . В отличие от случая выбывания на пенсию по стажу, вероятность $M(x)$ растет непрерывно с ростом показателя физиологического состояния здоровья x

Функция (4.12) не является решением уравнения (4.15). Для учета изменений $P(\tau)$ из-за выбывания работников, будем искать решение (4.15) в виде

$$P(x, \tau) = \frac{n(\tau)}{\sqrt{4\pi D\tau}} \exp\left\{-\frac{[x-v\tau]^2}{4D\tau}\right\} \quad (4.16)$$

Проинтегрируем почленно уравнение (4.13) по переменной x . Учитывая нулевые условия на концах интервала интегрирования, получим уравнение для $n(\tau)$:

$$\frac{dn(\tau)}{d\tau} + \mu(\tau) * n(\tau) = 0 \quad (4.17)$$

где обозначено

$$\mu(\tau) = \frac{1}{\sqrt{4\pi D\tau}} \int_{-\infty}^{\infty} M(x) \exp\left[-\frac{(x-v\tau)^2}{4D\tau}\right] dx \quad (4.18)$$

Решение уравнения (4.17) с начальным условием $n(\tau=0) = n(0)$ дается формулой (4.1). Тем самым показано, что рассмотренная как цепь Маркова модель случайных блужданий вдоль оси показателя физиологического состояния x приводит к рутинному биометрическому описанию процесса утраты работниками трудоспособности с ростом стажа работы во вредных и опасных условиях труда.

4.4.2.3. Различные модельные зависимости роста частоты страховых случаев с ростом показателя физиологического неблагополучия x (по мере ухудшения состояния здоровья), приводят к различным законам роста интенсивности страховых событий $\mu(\tau)$ с ростом стажа работы τ . Например, экспоненциальная зависимость $M(x) = \mu_0 * \exp(-x/x_0)$ приводит к закону Гомперца для интенсивности страховых событий:

$$\mu(\tau) = \mu_0 * \exp(-\tau/\tau_1) \quad (4.19)$$

где обозначено $\tau_1 \equiv x_0 / (v + D/x_0)$.

Соответствующая функция $n(\tau)$, рассчитанная по формуле (4.1), представлена на графике рис.4.2 сплошной линией. Также, как и при построении графика на рис.4.1, учитывается выход работников на пенсию при достижении стажа ≈ 40 лет.

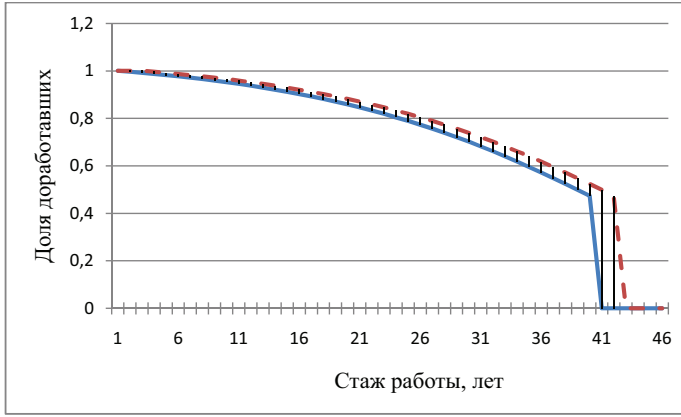


Рисунок 4.2.

Распределение доли доработавших до определенного стажа.

Определение биометрических характеристик частоты утраты трудоспособности от стажа работы во вредных и опасных условиях труда представляет собой первый и, пожалуй, самый важный шаг в актуарном обосновании тарифов, определяющих величину затрат на досрочное пенсионное обеспечение. Эти характеристики дают наиболее точное и адекватное описание ситуации с ПЗ как в отдельных коллективах, так и в отраслях промышленности и в стране в целом.

4.4.3. Свойства биометрических характеристик рисков профзаболеваний.

Проинтегрировав функцию (4.3) по всем возможным значениям стажа τ , можно определить численность N_0 коллектива, описываемого такой функцией дорабатывания:

$$N_0 = \int_0^{\tau_0} n_0(\tau) d\tau \quad (4.20)$$

Другой важной характеристикой является интегральная (по стажу) скорость выбывания dN_0/dt работников. В стабильном трудовом коллективе убыль численности работников за счет страховых событий компенсируется за счет приема на работу новых сотрудников. На графике рис.4.2 функция $n_0(\tau)$ описывает трудовой коллектив в некоторый момент времени t . Если предположить, прекращение страховых событий в этот момент, то спустя некоторое время Δt функция $n_0(\tau)$ сдвинется вправо на величину Δt . Соответствующее распределение $n_0(\tau - \Delta t)$ представлено на графике рис. 4.2 пунктирной линией. Реально стабильность численности коллектива обеспечивается уходом из него работников, попавших в заштрихованную область на графике рис.4.2. Математически это можно выразить, записав количество работников, выбывших из коллектива за время Δt , следующим образом:

$$\begin{aligned} \Delta N_0 &= \int_0^{\tau_0} [n_0(\tau - \Delta t) - n_0(\tau)] d\tau + \Delta t * n_0(\tau_0) \approx \\ &\approx \Delta t * \int_0^{\infty} W(\tau) d\tau + \Delta t * n_0(\tau_0) \end{aligned} \quad (4.21)$$

Разделив обе части этого соотношения на Δt , получим, что скорость ухода работников состоит из двух слагаемых:

$$\frac{dN_0}{dt} = \left(\frac{dN_0}{dt}\right)_1 + \left(\frac{dN_0}{dt}\right)_2 = \int_0^{\tau_0} W(\tau) d\tau + n_0(\tau_0) \quad (4.22)$$

Первое слагаемое определяет скорость ухода по инвалидности, второе – из-за достижения пенсионного стажа. По смыслу функции $W(\tau)$, величину $\langle \tau \rangle$, определяемую выражением

$$\langle \tau \rangle \left(\frac{dN_0}{dt}\right)_1 = \int_0^{\tau_0} \tau W(\tau) d\tau = N_0 - \tau_0 n_0(\tau_0) \quad (4.23)$$

можно считать средним стажем ухода с работы по инвалидности.

Величины N_0 и $(dN_0/dt)_1$ обычно приводятся в статистических справочниках, а $\langle \tau \rangle$ несложно оценивается по статистическим данным о распределении ПЗ по времени контакта с ВПФ (см. напр. [12]). Это дает возможность определить «скрытые» параметры $n_0(0)$ и $n_0(\tau_0)$:

$$n_0(0) = \left[N_0 + \left(\frac{dN_0}{dt}\right)_1 * (\tau_0 - \langle \tau \rangle) \right] / \tau_0 \quad (4.24)$$

$$n_0(\tau_0) = \left[N_0 - \left(\frac{dN_0}{dt}\right)_1 * \langle \tau \rangle \right] / \tau_0 \quad (4.25)$$

Через $n_0(0)$ и $n_0(\tau_0)$ выражается практически важная характеристика условий труда – отношение R скорости ухода работников из-за ПЗ к скорости выхода на пенсию по стажу:

$$R = \frac{n_0(0) - n_0(\tau_0)}{n_0(\tau_0)} = \frac{\tau_0 * \left(\frac{dN}{dt}\right)_1}{N_0 - \langle \tau \rangle * \left(\frac{dN}{dt}\right)_1} \quad (4.26)$$

Если $n_0(\tau_0) \approx n_0(0)$, то величина R значительно меньше 1, т.е. почти все работники благополучно дорабатывают до пенсии, количество получивших ПЗ невелико. На картине случайных

изменений показателя физиологического состояния работника представленной на рис.4.1 изображающие точки лежат ниже затененной области и в основном достигают границы $\tau = \tau_0$. Такие условия труда можно назвать допустимыми.

В обратном случае, когда $n_0(\tau_0) \ll n_0(0)$, основная часть работников не дорабатывает до пенсии, а уходит с работы, получив ПЗ. На картине представленной на рис.4.1 изображающие точки практически все уходят в затененную область, не достигая границы $\tau = \tau_0$. При этом $R \gg 1$, что, в свою очередь, свидетельствует о вредности условий труда. Используя соотношения (4.24) и (4.25), можем заключить, что в этом случае

$$\left(\frac{dN_0}{dt}\right)_1 = \frac{N_0}{\langle \tau \rangle} \quad (4.27)$$

Так как условия (4.26) и (4.27) связывают наблюдаемые параметры динамики трудовых коллективов, они могут быть непосредственно использованы для определения условий труда на реальном статистическом материале.

4.4.4. Результаты статистических исследований.

4.4.4.1. Так как результаты моделирования развития ПЗ в трудовом коллективе описываются в терминах рутинных биометрических функций, им можно найти соответствие в статистических данных по условиям труда и уровням ПЗ в стране.

Рассмотрим с этой точки зрения данные за 2009 год по условиям труда и ПЗ, опубликованные в двух сборниках статистических материалов. В одном из этих сборников [13], авторы из ВНИИ ОиЭТ привели распределение обследованных рабочих мест (РМ) по классам условий труда (КУТ). Результаты получены при обследовании почти 10 тыс. организаций с количеством работников более 1 млн. человек

на более 0,5 млн.рабочих мест. Данные по количеству N_0 РМ с определенным КУТ приведены в табл.4.1 (вторая строка).

Результаты исследований распределения ПЗ по КУТ и времени контакта с ВПФ опубликованы в информационном сборнике Роспотребнадзора [12]. Общее количество ПЗ (dN_0/dt) зафиксированных в 2009 г. (за $\Delta t = 1$ год) для различных КУТ, также приведено в табл.1 (третья строка). В четвертой строке таблицы приведена биометрическая характеристика ПЗ, вычисленная по формуле (4.23), а в пятой – коэффициент R (ф-ла (4.26)), определяющий долю работников, уходящих на пенсию из-за ПЗ относительно тех, кто выходит на пенсию по стажу (предельный стаж работы ≈ 40 лет).

Таблица 4.1.

Распределение рабочих мест и профессиональных заболеваний по классам условий труда в 2009 году.

КУТ	1 и 2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
Кол-во РМ [13], N_0	189065	161674	90434	36176	4354	3145
Кол-во ПЗ [12], dN_0/dt	248	1565	3672	1619	830	224
$\langle \tau \rangle * (dN_0/dt)$	5708	39085	89610	32240	19322	3558
R	0,054	0,511	178,357	16,455		
N_1			165240	72855		
r			0,21	0,25		

Видно, что при работе в условиях КУТ 1 и 2 из-за ПЗ на пенсию уходит незначительная доля (около 5%) работников – в основном они дорабатывают до пенсионного возраста. Вообще говоря, относить заболевания тех, кто работает в оптимальных и допустимых условиях к профессиональным нельзя. Действительно, по определению КУТ (см.гл.1 п.1.4), при работе в оптимальных условиях (КУТ 1)

«сохраняется здоровье работника и ... высокий уровень работоспособности». При работе в допустимых условиях (КУТ 2) «возможные изменения функционального состояния организма ... не оказывают неблагоприятного действия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работника». Иными словами, если заболевание зафиксировано у тех, кто работает в условиях с КУТ 1 и 2, это означает, что либо КУТ был идентифицирован неверно, либо хронические заболевания общесоматической нозологии ошибочно отнесены к ПЗ. На этом основании данные для КУТ 1 и 2 можно рассматривать только как фоновые уровни заболеваний.

Для работы в условиях КУТ 3.1 отношение R скорости ухода работников из-за хронических заболеваний к скорости выхода на пенсию по стажу близко к половине ($R = 0,51$), т.е. возрастает на порядок по сравнению с КУТ 1 и 2.

При дальнейшем ухудшении условий труда начинает выполняться условие (4.27), т.е. практически все работники не дорабатывают до пенсии, а уходят с работы, получив профзаболевание. В этом отношении условия с КУТ 3.2 и 3.3 практически не отличаются. Для работ с КУТ 3.4 рассчитанное количество $\langle \tau \rangle * (dN_0/dt)$ работников, уходящих на пенсию из-за хронических ПЗ, существенно превышает количество рабочих мест. Причина такого расхождения не вполне ясна.

4.4.4.2. Утрата работником функциональной способности выполнять свои обязанности из-за профессионального заболевания (ПЗ) все чаще используется в качестве одного из пенсионных оснований. Страхование риска утраты трудоспособности занимает все более важную роль в пенсионных схемах. Страховым событием в этих схемах является ухудшение здоровья работника, приводящее к необходимости перевода его на работу с менее вредными условиями

труда и выплате компенсаций утраченного заработка. Моментом наступления страхового события является констатация утраты здоровья, необходимого для выполнения профессиональных обязанностей. Это фиксируется экспертами при ежегодной диспансеризации.

Адекватная страховая модель реализации профессиональных рисков может обеспечить выполнение принципа финансовой эквивалентности – соблюдения баланса страховых взносов страхователя и страховых выплат страховщика. Одновременно она позволяет оценить качество и достоверность исходных данных, отбраковать ошибочные.

4.4.4.3. Проведем оценку страховых тарифов, покрывающих пенсионные выплаты работникам, вышедшим на пенсию из-за хронических ПЗ. Будем оценивать только нетто-тариф, без учета финансовых начислений (дисконтирование, сложные проценты и пр.), так как они определяются экономической политикой страховщика.

Предположим, что начисленная средняя зарплата работнику равна Q . Часть r из нее уплачивается в фонд пенсионного страхования, накопленная в нем сумма должна обеспечить выплату пенсий с коэффициентом замещения s (ниже принято $s = 0,25$). Используя обозначения разд.1, составим баланс поступления и расходования пенсионных денег:

$$r * Q * \int_0^{\infty} n_0(\tau) d\tau = s * Q * \int_0^{\infty} n_1(\tau) d\tau \quad (4.28)$$

Используя определения (4.3) и (4.4) функций дорабатывания $n_0(\tau)$ и дожития $n_1(\tau)$ можно составить уравнение для определения величины r – страхового нетто-тарифа:

$$(r + s)n_0(0) \int_0^{\infty} dt \exp[-\int_0^{\tau} dt(\mu_0 + \mu_1)] = n_0(0) \int_0^{\infty} dt \exp[-\int_0^{\tau} dt\mu_1] \quad (4.29)$$

Интеграл в левой части этого уравнения равен N_0 – количеству работающих в условиях с определенным КУТ (см. строку 2 в табл.4.1). Интеграл в правой части равен тому количеству людей N_1 , которые, поступив на работу, трудились бы в нормальных условиях (их численность определялась бы только демографической интенсивностью смертности $\mu_1(\tau)$). Оценку N_1 можно получить, умножая скорость поступления dN_0/dt (третья строка в табл.4.1) на время дожития работников после поступления на работу с КУТ 1 или 2. Последнее можно оценить разностью Δt между средней продолжительностью жизни (≈ 65 лет) и возрастом начала трудовой деятельности (≈ 20 лет). Итог:

$$r = s*(N_1/N_0 - 1) \quad (4.30)$$

Оценки величин N_1 и r для анализировавшихся выше условий КУТ 3.2 и 3.3 приведены в 6-й и 7-й строках табл.4.1. Видно, что нетто-тариф для таких условий труда составляет 21 – 25 %, что представляется вполне разумным.

4.4.5. Суммарно про модель.

- Используемый подход позволил обнаружить универсальные соотношения (вида (4.23)) между скоростью ухода работников, их численностью и средним стажем работы до ухода. С их помощью можно оценивать уровень ПОЗ если установлен средний стаж работы до возникновения ПОЗ. И наоборот : можно прогнозировать средний стаж по известному уровню ПОЗ в коллективе.

- Несмотря на то, что модель случайных блужданий была использована, по существу, лишь для аппроксимации статистических данных о распределении частоты профессиональных заболеваний работников по времени контакта с ВПФ, она позволяет оценить качество и достоверность этих данных и отбраковать те из них, которые содержат ошибку либо в оценке КУТ, либо в данных о частоте диагностируемых ПОЗ (см.п.4.4.1).

4.5. Модель с переменным временем жизни в каждом из состояний.

Выше в п.4.2 была предложена модель ЗВУТ на основе цепи Маркова с двумя состояниями. Для ЗВУТ эта модель была достаточной и вполне плодотворной. Логика модели привела к необходимости пересчитать рутинные данные о ЗВУТ (получаемые в соответствии со специальными методическими рекомендациями углубленного изучения ЗВУТ [3]) во входные параметры модели – вероятности заболеть α и выздороветь β . Эти данные позволили определить выходные параметры – вероятности найти в коллективе здорового $P_0 = \beta/(\alpha+\beta)$ и больного $P_1 = \alpha/(\alpha+\beta)$ работника. Можно констатировать адекватность и эффективность моделирования ЗВУТ цепью Маркова с двумя состояниями.

Другая модель была построена в п.4.4 для описания статистического распределения частоты ПОЗ работников по времени контакта с ВПФ. Здесь более продуктивной оказалась модель случайных блужданий вдоль оси x , по которой откладывается показатель физиологического неблагополучия x в организме работников, подвергающихся воздействию ВПФ. Случайные блуждания, анализируемые методами теории цепей Маркова, приводят к рутинному биометрическому описанию распределения вероятности ПЗ в зависимости от стажа работы с ВПФ. Это открывает

возможность определять такие практически важные (например, для обоснования актуарных расчетов) характеристики, как общий и постажевый коэффициенты профзаболеваемости, ожидаемую продолжительность работы для лиц, доработавших до заданного стажа τ и т.д.

Тем не менее, можно отметить ряд недостатков такой модели ПЗ. Прежде всего, описание выбывания работников из-за профессионально обусловленной инвалидности не присуще изначально модели (4.5 – 9), а включается в нее на последней стадии (4.15), когда решение (4.10) уже получено. Кроме того, модель не учитывает важной особенности процесса развития ПОЗ, заключающейся в том, что переход от ЗВУТ к хроническому ПЗ фактически обусловлен увеличением частоты ЗВУТ (см. выше §3).

Представляется целесообразным объединить модели описания ЗВУТ (п.4.2) и ПЗ (п.4.4). Причина этого кроется в самой природе феномена – единство и внутренняя связь присущи динамике развития ПОЗ от первого контакта работника с ВПФ до выхода на пенсию или до инвалидности. Модель несколько сложнее, чем для ЗВУТ и ПЗ по отдельности (решение уравнений модели выражается через специальные функции), однако она отражает единство основных функциональных комплексов (внешняя среда и организм) и, в то же время, специфику процессов, протекающих в них.

4.5.1. Модель профессионально обусловленных заболеваний.

4.5.1.1. Будем считать, что смена уровня расстройства физиологического состояния происходит в момент очередного заболевания (ЗВУТ). При последующем выздоровлении нормализуются внешние признаки, однако физиологическое

состояние организма не возвращается на прежний уровень – появляются патологические изменения, хотя болезнь не проявляется в показателях, характеризующих функциональные изменения в организме. Следующий цикл «заболевание-выздоровление» фиксирует новый уровень патологических изменений в организме - расстройства физиологического состояния. Формально этот процесс нарастания физиологических расстройств можно характеризовать введенным выше (см. §3) счетчиком j , который в каждом цикле «заболевание-выздоровление» прирастает на единицу. Таким образом, уровень j – это просто количество циклов, пережитых организмом до настоящего времени. Его необходимо связать с внешними проявлениями скрытых (до поры до времени) физиологических расстройств в организме. В качестве такого параметра, доступного для внешнего наблюдения, предлагается длительность L цикла «заболевание-выздоровление». Действительно, (см. там же), по мере увеличения стажа работы длительность цикла сокращается. Это можно использовать для характеристики действия адаптивных механизмов организма, позволяющих ему выдерживать вредные внешние воздействия – сначала лучше, затем хуже.

4.5.1.2. Перейдем к математической формулировке модели. Обозначим через p_j вероятность найти организм на j -том уровне. Будем считать, что вероятность перехода на уровень $j+1$ за малый интервал времени $(\tau, \tau+d\tau)$ равна $v_j * d\tau$, а вероятность сохранения прежнего уровня равна $1 - v_j * d\tau$. В начальный момент времени $(\tau=0)$ организм находится на нулевом уровне, так что $p_0 = 1$, а для $j > 0$ $p_j = 0$.

Вероятность найти организм на нулевом уровне убывает с течением времени за счет перехода на уровень $j = 1$. Этот процесс описывается уравнением

$$dp_0/d\tau = -v_0 * p_0 \quad (5.1)$$

Для уровней с $j \geq 1$ изменения вероятностей при переходах с уровня на уровень описываются уравнениями

$$dp_j/d\tau = -v_j * p_j + v_{j-1} * p_{j-1} \quad (5.2)$$

В уравнениях (5.1) и (5.2) величины $1/v_j$ определяют характерное время пребывания организма на j -том уровне. Учитывая определение номера уровня j (счетчик количества циклов), можно утверждать, что величина $1/v_j$ равна длительности L_j очередного цикла «заболевание-выздоровление». В предлагаемой модели будем учитывать возможные изменения длительности циклов при переходе с одного уровня физиологических расстройств на следующий. В рамках простейшего предположения о линейной зависимости v_j от j (см. обсуждение в §3) имеем:

$$v_j = v * (1 + \vartheta * j) \quad \text{или} \quad L_j = L / (1 + \vartheta * j) \quad (5.3)$$

Здесь под $L = 1/v$ подразумевается длительность цикла «заболевание-выздоровление» до начала ПОЗ (до первых контактов работника с ВПФ). Коэффициент ϑ в соотношениях (5.3) это и есть та физиологическая характеристика уровня воздействия ВПФ, которая реализует переход от формального номера состояния j к реальному параметру L_j , описывающему адаптивные способности организма (см. также §3). Введение в модель этого коэффициента дает возможность объединить в ней основные функциональные комплексы (внешнюю среду и организм).

4.5.1.3. Рассмотрим подробнее уравнения модели с линейной зависимостью v_j от j . Для $j = 0$ уравнение остается тем же (5.1) с заменой v_0 на v , а для $j > 0$ уравнения (5.2) имеют вид:

$$dp_j/d\tau = -v*(1 + j*\vartheta)*p_j + v*[1 + (j-1)*\vartheta]*p_{j-1} \quad (5.4)$$

Решение уравнений (5.1) и (5.4) с указанными выше начальными условиями имеет вид

$$p_j(\tau) = \lambda_j*\exp(-v\tau)*[1 - \exp(-v\vartheta\tau)]^j \quad (5.5)$$

где, очевидно, $\lambda_0 = 1$, а для $j \geq 1$ коэффициенты λ_j удовлетворяют рекуррентным соотношениям

$$\chi*j*\lambda_j = [1 + \vartheta*(j - 1)]*\lambda_{j-1} \quad (5.6)$$

Распределения вероятностей (5.5) описывают изменения вероятности пребывания отдельного работника на различных уровнях физиологического состояния по мере увеличения стажа работы τ . Для статистического описания распределений в коллективе работников по стажу τ , необходимо просуммировать распределения (5.5) по индексам физиологического состояния j . Количество возможных уровней должно быть ограничено сверху некоторым индексом j_0 , соответствующим такому состоянию физиологических расстройств в организме, при которых дальнейшая работа становится невозможной. Работник признается инвалидом и либо уходит на пенсию, либо переводится на другую работу, на которой он меньше подвержен действию ВПФ.

В результате суммирования слагаемых (5.5) в пределах $0 \leq j \leq j_0$ получим функцию распределения $n_0(\tau)$ работников по стажу, которую, по аналогии с биометрической функцией дожития в демографии (см. напр. [11]), можно назвать функцией дорабатывания.

Непосредственный подсчет суммы слагаемых (5.5) по индексам j затруднителен из-за сложной зависимости от j коэффициентов λ_j . Можно, однако, воспользоваться тем, что функция $n_0(\tau)$ является

решением достаточно простого дифференциального уравнения. Для его вывода просуммируем обе стороны уравнений (5.6) для всех j и прибавим к результату уравнение (5.3). Получим:

$$dn_0/d\tau = -v*(1 + j*\vartheta)*p_j(\tau) \quad (5.7)$$

Здесь и ниже следует принять $j = j_0$. Так как решения $p_j(\tau)$ для всех j известны (см. (5.5)), решение $n_0(\tau)$ легко получается простым интегрированием (5.3), при соблюдении естественного требования $n_0(\tau \rightarrow \infty) \rightarrow 0$. Получим:

$$n_0(\tau) = v * (1 + j * \vartheta) * \lambda_j \int_{\tau}^{\infty} \exp(-vt) * [1 - \exp(-v\vartheta t)]^j dt \quad (5.8)$$

Интеграл в этом соотношении можно выразить через специальную функцию - неполную бета-функцию $B_x(a,b)$ (см. напр. [14]). Так как при $\tau = 0$ все p_j , кроме p_0 , равны нулю, а $p_0 = 1$, то должно быть $n_0(\tau=0) = 1$. Это обстоятельство дает возможность представить λ_j через $B_1(1/\vartheta, j+1)$:

$$\lambda_j = \frac{\vartheta}{(1+j*\vartheta)*B_1(1/\vartheta, j+1)} \quad (5.9)$$

Используя рекуррентные соотношения для бета-функции, можно непосредственно убедиться в выполнении условий (5.6) для λ_j . Окончательно имеем

$$n_0(\tau) = \frac{B_x(1/\vartheta, j+1)}{B_1(1/\vartheta, j+1)} \quad (5.10)$$

где обозначено $x = \exp(-v\vartheta\tau)$. Отметим, что неполная бета-функция часто встречается в статистике. Например, интегральные функции вероятности биномиального распределения, F-распределения и распределения Стьюдента выражаются через неполную бета-функцию.

Если функцию распределения $n_0(\tau)$ рассматривать как аналог биометрической функции дожития $s(t)$ в демографии, то ее производную по времени (5.7), так же по аналогии с биометрической функцией скорости гибели $w(t) = - ds/dt$, можно считать скоростью заболеваемости.

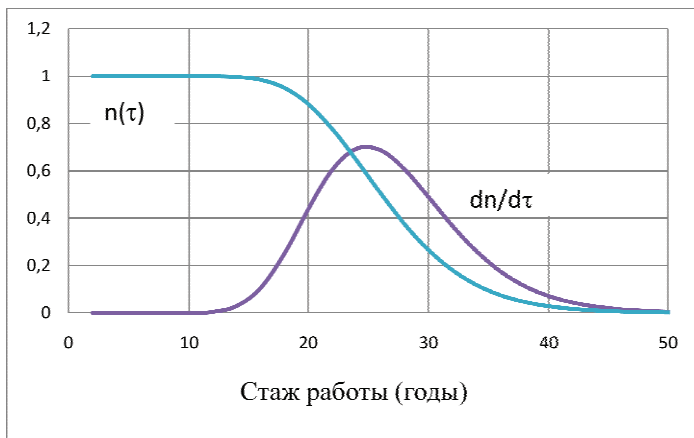


Рисунок 5.1.

Функции дорабатывания $n(t)$ и скорости заболеваемости dn/dt .

Обе функции представлены на графике рис.5.1. Видно, что статистическое описание динамики развития ПЗ внешне аналогично описанию процессов дожития и смертности в демографии. Для модельного описания ПЗ достаточно нескольких параметров (L , ϑ , j_0), причем их смысл и направления изменения вполне очевидны. Например, величины L и j_0 наблюдаемы непосредственно, ухудшение условий труда отражается в модели ростом коэффициента ϑ (как это описано в п.4.3) и т.д.

4.5.2. Результаты статистических исследований.

4.5.2.1. Предложенное выше биометрическое описание динамики ПЗ позволяет по-новому взглянуть на статистические данные о

распределении ПЗ по классам условий труда в разрезе видов экономической деятельности, нозологическим формам, профессиональным и стажевым группам. Такие данные собираются органами Роспотребнадзора и с 2008 г. публикуются ФГУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» (см. напр. [12]). Составители видят свою задачу представить «социальный индикатор, определяющий экономическую устойчивость государства». Возможно поэтому, способ изложения материала не представляет непосредственной биометрической информации, однако, дает исходные данные для ее формирования. В частности, в [12] содержатся данные о распределении ПЗ по времени контакта с ВПФ в разрезе КУТ. Собранные из [12] (по табл.7-18) данные просуммированы в табл. 5.1.

Таблица 5.1.

Распределение случаев ПЗ у мужчин и женщин по стажу в условиях работы с определенным КУТ

Стаж, лет	0-5	5-9	10-14	15-18	20-24	25-29	30-34	35-40
N(КУТ2)	18	20	22	27	44	38	41	38
N(КУТ3.1)	12	32	108	169	295	365	355	226
N(КУТ3.2)	24	56	181	420	750	981	755	505
N(КУТ3.3)	57	48	110	183	304	377	293	247
N(КУТ3.4)	1	5	41	101	206	234	128	114
N(КУТ4)	58	18	15	25	28	38	22	20

После нормирования результатов (деления на суммы по всем стажевым группам) можно получить распределение относительных величин заболеваемости работников для различных условий труда. Эти

результаты (привязанные к серединам стажевых интервалов) приведены на рис. 5.2.

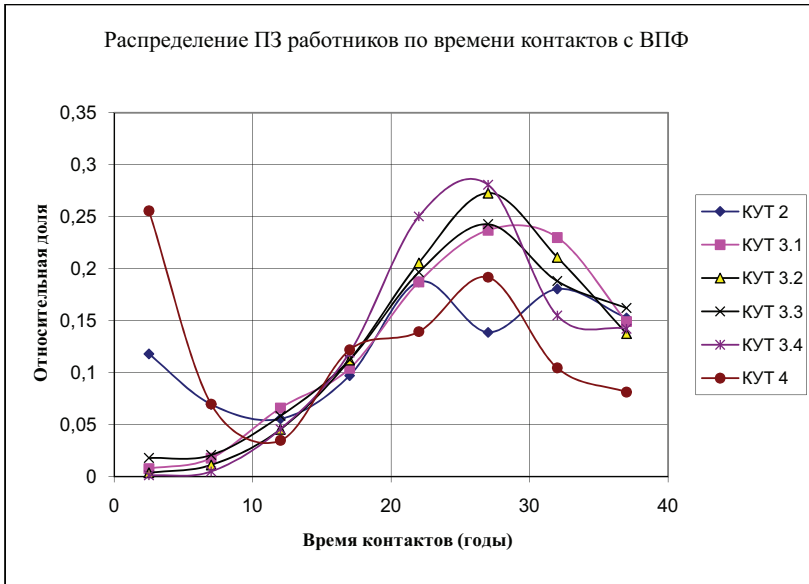


Рисунок 5.2.

Распределение относительных долей работников с ПЗ в зависимости от стажа работы в условиях с определенными КУТ.

Видно, что за исключением КУТ 2 и КУТ 4 кривые распределений качественно те же, что получаются в модели п.5.1 (см.рис.5.1). Исключные случая КУТ 2, возможно, определяется тем, что заболеваемость здесь не относится к профессиональной по определению этого КУТ (см. гл.1 п.1.4). Для работников, занятых в опасных условиях труда (КУТ 4) заметен отсев в начальный период работы (при стаже менее 10 лет). Этот результат может быть связан с известным «эффектом здорового работника» [15].

У работающих во вредных условиях труда (КУТ 3.1-4) кривые заболеваемости имеют типичный для биометрических функций вид.

Неожиданным здесь является слабая зависимость среднего времени работы до обнаружения ПЗ от условий труда. Это видно по графикам на рис.5.2. Более определенными могут быть результаты расчета среднего времени по данным табл. 5.1. Они приведены в табл. 5.2.

Таблица 5.2.

Среднее время контакта с ВПФ до регистрации ПЗ
для различных условий труда

КУТ	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
<T>,лет	22,4	26,1	26,3	25,7	25,9	18,2

Тенденция сокращения времени работы до регистраци ПЗ по мере ухудшения КУТ заметна, однако не выглядит достоверной.

4.5.2.2. Для конкретизации уровня j_0 , определяющего признание заболевания работника профессионально обусловленным, требуется привлечение данных, внешних по отношению к рассматриваемой модели. Полученные данные по стажу τ_m обнаружения ПЗ можно использовать в этих целях. Как выяснилось выше, для вредных условий труда эта величина составляет ≈ 26 лет. В модели эта величина определяется как максимум функции $p_j(\tau)$. Непосредственное дифференцирование функции (5.5) по времени дает условие определяющее ее максимум:

$$\exp(v \cdot \vartheta \cdot \tau_m) = 1 + \vartheta \cdot j_0 \quad (5.11)$$

Это соотношение позволяет определить одну из входящих в него величин, если известны остальные.

Например, если использовать полученные выше значения $v = 0.3$ лет⁻¹, $\vartheta = 0.33$, $\tau_m \approx 26$, то из (5.11) следует $j_0 \approx 34$. Таким образом, можно ожидать, что после того, как работник пережил 30 – 40

случаев ЗВУТ, у него с большой вероятностью будет установлено ПЗ. Длительность циклов «заболевание-выздоровление» при этом сократится до $[v*(1+ \vartheta*j_0)]^{-1} \approx 0.27$ года = 100 дней, т.е. работник будет болеть не реже 3-х раз в год. Это близко к тому, что в документе [5] рекомендовано в качестве одного из условий признания заболевания профессиональным.

4.6.Заключительные замечания.

Основной вывод, следующий из проведенного рассмотрения возможностей моделирования динамики развития ПОЗ, может быть сформулирован в виде утверждения плодотворности описания ПОЗ как единого процесса – от первого контакта работника с ВПФ до выхода на пенсию или инвалидности. При этом выявляется важнейший параметр, характеризующий динамику развития ПОЗ – длительность циклов «заболевание-выздоровление». Их укорочение свидетельствует о развитии ПОЗ, несмотря на возможное отсутствие внешних проявлений серьезных функциональных нарушений в организме.

Скоррелированное отслеживание вариаций длительности циклов «заболевание-выздоровление» и их порядкового номера дает важную прогностическую характеристику динамики ПОЗ, сигнализирующую об опасности профессионально обусловленной инвалидности на ранних стадиях ее развития.

Все данные, которые использовались – это усредненные по различным этиологиям и нозологиям результаты. Это обстоятельство существенно обесценивает информационную составляющую. Чтобы такие данные стали практически интересными, нужно начинать с дифференцированных данных. Только это может дать возможность структурирования уже имеющихся знаний, придать им определенную

форму, превратить набор сведений в некоторую информационную конструкцию.

Глава 5.

Ансамбли в эпидемиологии профзаболеваний.

5.1. Вводные замечания.

Научная теория считается правильной, если все наблюдаемые явления можно описать с помощью небольшого числа общих законов. Это означает, в частности, что, несмотря на непрерывные изменения, происходящие в системе, она обладает некоторыми неизменными свойствами, исходя из которых, можно рассчитать поведение системы как целого.

Вообще, существует проблема описания систем из большого количества объектов. В принципе, можно описывать каждый объект и его эволюцию по отдельности, совокупность таких описаний можно назвать динамическим описанием системы. Современные информационные технологии предоставляют такую возможность. Здесь, однако, таится опасность упустить некие общие закономерности, описывающие систему как целое. Именно они нужны для того, чтобы теория была бы «правильной» в приведенном выше смысле.

Для изучения систем многих объектов информация должна иметь обобщённый характер и относиться не к отдельным объектам, а к совокупности большого их числа. Именно большое число объектов в макроскопических системах приводит к тому, что поведение совокупности таких объектов определяется закономерностями особого типа, получившими название статистических закономерностей. Используемые при этом математические приемы основаны на методах теории вероятности или математической

статистики. Соответствующие понятия также должны относиться не к отдельным объектам, а к большим совокупностям их.

Новая форма организации информации и новые понятия требуют иного метода рассмотрения. Этот метод называется статистическим. Законы поведения совокупностей большого числа похожих объектов, исследуемых статистическим методом, называются статистическими закономерностями. Статистические методы имеют иное применение, чем динамические.

Прежде чем сформулировать теорию, описывающую статистические закономерности, следует разумно ограничить сами требования к теории. Именно, задачей теории должно являться вычисление не точных значений различных физических величин для макроскопических систем, а средних значений этих величин по времени.

При решении конкретных задач статистическими методами, в макроскопические уравнения, описывающие статистические закономерности поведения системы, входят неизвестные параметры, которые могут определяться экспериментально, поэтому эти методы называются феноменологическими.

Весьма плодотворная идея в области статистической механики систем, состоящих из многих подобных объектов была сформулирована в конце 19 века Дж.Гиббсом. Эта идея дала возможность превратить статистическую механику в логически стройную систему. Гиббс дал общий метод, применимый ко всем задачам, которые могли быть поставлены перед этой наукой. В отличие от идей, лежащих в основе рассмотрения коллективов в гл.1 и гл.2, где за исходный пункт берется пространство признаков, статистическая механика строится исходя из концепции ансамблей.

Статистическая механика стала аксиоматизированной дисциплиной, описывающей свойства систем многих объектов. Она изучает макроскопические свойства системы в целом, образование нетривиальных структур, явления самоорганизации и коллективного поведения в таких системах.

Принимается, что при сохранении некоторых внешних параметров, все состояния системы являются равноправными. В статистической механике подобное утверждение носит название эргодической гипотезы. Результаты имеют смысл средних по ансамблю, т.е. по неограниченному числу копий данной системы, находящихся в одинаковых макроскопических состояниях. При этом микроскопические состояния системы могут принимать все возможные значения, совместимые с заданными значениями макроскопических параметров, определяющих её макроскопическое состояние. Из всех возможных микроскопических состояний, с максимальной вероятностью реализуются те, которые имеют наибольший статистический вес. С общей точки зрения такой подход является комбинаторной теорией меры (см. напр. [1]).

Следующим важным шагом в теории Гиббса явилось то, что вместо статистического усреднения поведения подсистемы по большому промежутку времени (с учетом ее нахождения в разных состояниях) он ввел усреднение по ансамблю. Можно полагать, что ансамбль Гиббса образован бесконечно большим числом тождественно устроенных подсистем, находящихся в разных микроскопических состояниях, отвечающих данному макроскопическому состоянию системы. При этом следует иметь в виду, что свойства систем многих объектов описываются в терминах специфических переменных, характерных для средних по ансамблю: статистическим весом, энтропией, температурой и т.п. Эти

переменные не очевидны, они не измеряются непосредственно и могут быть только вычислены по результатам наблюдения за системой. Тем не менее, именно эти переменные дают адекватное описание системы.

Методы статистической механики первоначально были разработаны в физике, но в настоящее время широко используются в теории сложных систем – экономике, эпидемиологии, социологии и т.п.

5.2. Вероятность и статистика.

Для облегчения восприятия идей теории ансамблей трудовых коллективов рассмотрим подробнее простейшую вероятностную модель ЗВУТ, описанную в гл.2, § 2: любой из N работников может находиться в состоянии x , причем x может принимать два возможных значения: $x = 1$ если работник болен или $x = 0$ если здоров. Если известен риск R заболевания, то теорема Бернулли (2.1) позволяет вычислить еще до обследования коллектива степень уверенности в том, что получится определенный исход обследования. Более интересна обратная задача: после проведения обследования теорема определяет степень вероятности того, что риск заболевания имеет предполагаемое значение R . Обычная ситуация в любом исследовании: мало кто интересуется вероятностью получить тот или иной результат измерения, если известна измеряемая величина. Вместо этого стараются распознать возможный диапазон истинных размеров величины, если известен результат измерения.

Здесь специально подчеркнуто это различие – ввиду его важности. Оно определяет существенную разницу между вероятностью и статистикой: первая имеет дело с прогнозами на

основе определенных вероятностей, вторая связана с заключениями на основе вероятностей, выведенных посредством серии наблюдений.

Если остановиться на статистическом описании ситуации с ЗВУТ, то можно отметить следующее.

В предыдущей гл.4 было построено несколько дескриптивных моделей для описания ситуации с заболеваемостью в трудовых коллективах. Например, для описания ЗВУТ оказалась достаточной простейшая цепь Маркова с двумя состояниями. В дополнение к тому, что было сделано выше, используя эту модель можно получить более детальное описание ситуации с ПОЗ. Например, можно определить распределение длительностей ЗВУТ, что затруднительно сделать из общих соображений, использованных в гл.4.

Рассмотрим историю отдельного работника. Как и для всего коллектива, состояние «здоров» будем отмечать как состояние 0, соответственно «болен» - как 1. Отсчет времени начнем с момента его заболевания, т.е. считаем, что в момент $t = 0$ произошел переход из состояния 0 в состояние 1. Рассмотрим случайную величину T , обозначающую время первого возвращения в состояние 0. По определению, $T = i \Delta t$, если в моменты времени t_1, t_2, \dots, t_{i-1} система остается в состоянии 1. Каждое такое событие происходит с вероятностью $1 - \beta$, так что вероятность остаться больным в течение времени $T = i \Delta t$ равна $(1 - \beta)^{i-1}$. В момент времени t_i происходит возвращение в состояние 0. Вероятность последнего события β . Результирующий закон распределения $\Pr(i)$ случайной величины T имеет вид:

$$\Pr(i) = \beta(1 - \beta)^{i-1}, \quad (i = 1, 2, \dots) \quad (2.1)$$

Нетрудно убедиться, что функция $\Pr(i)$ нормирована на единицу:

$$\sum_i \Pr(i) = \beta / [1 - (1 - \beta)] = 1 \quad (2.2)$$

Если начальное значение i принять равным нулю, то можно записать соотношение (2.1) в несколько ином виде:

$$\Pr(i) = \beta * \exp[i * \ln(1 - \beta)] \approx \beta * \exp(-i * \beta) \approx [1 - \exp(-\beta)] * \exp(-i * \beta) \quad (2.3)$$

В последнем соотношении использовался факт реальной малости величины β , что позволяет записать $\ln(1 - \beta) \approx -\beta$ и $\beta \approx [1 - \exp(-\beta)]$.

Соотношение (2.3) дает искомое распределение длительностей ЗВУТ в коллективе. Первый сомножитель – нормирующий коэффициент. Так как скорость перехода β относится к промежутку времени $\Delta t = 1$ сутки, переменная i в этой формуле означает количество суток ЗВУТ. Следовательно, $\exp(-i * \beta)$ описывает функциональную зависимость вероятности найти работника, болеющего i суток.

Последний результат представляет собой то новое, что дает моделирование ситуации. Этот результат не столь очевиден, как финальное распределение вероятностей, однако и он может быть получен из вполне общих соображений. Продемонстрируем это используя теорию статистических ансамблей.

5.3. Статистические ансамбли трудовых коллективов.

Как указывалось в начале этой главы, предполагаем выполнение эргодической гипотезы: внутренние (микроскопические) состояния системы могут принимать все возможные значения, совместимые с заданными значениями внешних (макроскопических) параметров, определяющих её макроскопическое состояние. При сохранении макроскопических параметров, все состояния системы являются

равноправными. При этом из всех возможных микроскопических состояний, с максимальной вероятностью реализуются те, которые имеют наибольший статистический вес.

5.3.1. Общие соотношения.

Система может находиться в любом из I микроскопических состояний, вероятность которых обозначим через $\text{Pr}(i)$, где $i = 0, 1, \dots, I$. На вероятности накладывается обычное условие нормировки

$$\sum_{i=0}^I \text{Pr}(i) = 1 \quad (3.1)$$

Практический смысл имеют средние по ансамблю, т.е. по неограниченному числу копий данной системы, находящихся в одинаковых макроскопических состояниях. Средняя по состояниям вероятность $\langle P \rangle$ определяется по формуле

$$\langle Pr \rangle = \sum_{i=0}^{I-1} \text{Pr}(i) * \text{Pr}(i) \quad (3.2)$$

Очевидно, что система будет находиться преимущественно в том состоянии, в котором средняя вероятность максимальна. Это обстоятельство можно непосредственно использовать для определения наиболее вероятного распределения состояний системы, однако, полезно предварительно отметить, что вместо взвешенного суммирования вероятностей с весом $\text{Pr}(i)$, в (3.2) можно использовать любую, монотонно растущую функцию от $\text{Pr}(i)$. Существуют веские основания (см.напр.[4]) для использования в статистической теории ансамблей информационной энтропии S , определяемой формулой

$$S = \sum_{i=0}^{I-1} \text{Pr}(i) * \ln [\text{Pr}(i)] \quad (3.3)$$

Наиболее вероятное состояние системы можно определить как состояние с максимальной информационной энтропией. Если о системе ничего больше не известно, то условие максимума S при выполнении нормировки (3.1) можно, используя метод неопределенных множителей Лагранжа, записать в виде требования максимума суммы

$$S + a * \sum_{i=0}^{I-1} \text{Pr}(i) \quad (3.4)$$

Дифференцируя (3.4) по всем $\text{Pr}(i)$, получим набор уравнений

$$a + 1 + \ln[\text{Pr}(i)] = 0 \quad (3.5)$$

из которых следует, что все $\text{Pr}(i)$ одинаковы и (с учетом условия нормировки (3.1)) равны $1/I$.

Если система характеризуется некой экстенсивной величиной X , так что i -тому состоянию можно поставить в соответствие значение X_i , то среднее значение $\langle X \rangle$ по возможным состояниям системы определяется формулой

$$\langle X \rangle = \sum_{i=0}^{I-1} X_i * \text{Pr}(i) \quad (3.6)$$

Если величину $\langle X \rangle$ можно считать заданной, то наиболее вероятное состояние определится из условия максимума суммы, аналогичной (3.4), в которую входит еще один неопределенный множитель Лагранжа

$$S + a * \sum_{i=0}^{N-1} \text{Pr}(i) + c * \langle X \rangle \quad (3.7)$$

Дифференцируя каждый член суммы (3.7) по $\text{Pr}(i)$, получим уравнения для $\text{Pr}(i)$

$$a + 1 + \ln[\text{Pr}(i)] + c * X_i = 0 \quad (3.8)$$

Отсюда следует

$$\text{Pr}(i) = \frac{1}{Z(c)} \exp(-c * X_i) \quad (3.9)$$

Нормирующий множитель $Z(c)$ представляет собой статистическую сумму

$$Z(c) = \sum_{i=0}^{I-1} \exp(-c * X_i) \quad (3.10)$$

Ее можно использовать для определения средней величины $\langle X \rangle$ вместо формулы (3.6):

$$\langle X \rangle = - \frac{\partial \ln(Z)}{\partial c} \quad (3.11)$$

5.3.2. Статистика ансамблей.

5.3.2.1. Применим приведенные выше общие результаты статистики ансамблей к трудовым коллективам численностью работников N человек. Часть из них (суммарной численностью n человек) находятся в состоянии профессионально обусловленной ЗВУТ. Длительность ЗВУТ у каждого из них может составлять i дней ($i = 0, 1, \dots$). Суммарная длительность ЗВУТ у этих работников составляет M дней, т.е.

$$i_1 + i_2 + \dots + i_n = M \quad (3.12)$$

Средняя длительность ЗВУТ в этом коллективе определяется соотношением $l = M/n$.

Полное число возможных состояний системы с заданной величиной M называется статистическим весом $W(M)$. В рассматриваемом случае это число комбинаций распределения числа M по n членам трудового коллектива:

$$W(M) = \frac{(M+n-1)!}{M!(n-1)!} \quad (3.13)$$

С точностью до множителя информационная энтропия S равна

$$S = \ln[W(M)] \quad (3.14)$$

а из соотношения

$$c = \frac{\partial S}{\partial M} = \ln \left[\frac{M+n}{M} \right] \quad (3.15)$$

можно определить важный параметр – статистический показатель c , ассоциирующийся в статистической физике с обратной температурой: $c \sim 1/\Theta$.

При выводе последнего соотношения (3.15) предполагалось, что $M \gg 1$, $n \gg 1$ и использовалась формула Стирлинга. Если рассматривать соотношение (3.15) как уравнение для определения M через показатель β , то его следует записать в виде

$$l = \frac{M}{n} = [1 - \exp(-c)]^{-1} \quad (3.16)$$

По поводу этой связи можно высказать два соображения.

Во-первых, для анализа поведения статистических ансамблей система не обязательно должна состоять из многих объектов. Вид соотношений упрощается, если можно использовать формулу Стирлинга, однако соотношение (3.13) и следствия из него справедливы для любых чисел M и n , в том числе и близких к 1. Важно иметь возможность перейти от системы к ансамблю систем, для этого предполагается справедливость эргодической гипотезы и достаточно длительный период наблюдения системы.

Во-вторых, сама по себе формула (3.16) не содержит ничего более, чем описание связи между двумя переменными, одна из которых (статистический показатель $c \sim 1/\Theta$) введена достаточно произвольно. Тем не менее, такой подход дает возможность получить ряд интересных соотношений.

Можно получить более подробное описание системы из n болеющих (с суммарной длительностью ЗВУТ M дней) членов трудового коллектива. Например, можно найти вероятность того, что ЗВУТ одного из членов коллектива будет продолжаться i дней. В этом случае подсистема из оставшихся $n-1$ человек будет характеризоваться суммарной длительностью ВУТ равной $M - i$. Следовательно, статистический вес этого состояния равен

$$W(M - i) = \frac{(M+n-i-2)!}{(M-i)!(n-2)!} \quad (3.17)$$

Величина $W(M)$ в данном случае играет роль нормирующего множителя для вероятности обнаружения одного из членов коллектива в состоянии ЗВУТ длительностью i дней:

$$\Pr(i) = \frac{W(M-i)}{W(M)} \approx \frac{1}{1+l} * \left[\frac{l}{1+l} \right]^i \quad (3.18)$$

Подставляя в (3.18) формулу (3.16), определяющую l через c , получим окончательно

$$\Pr(i) = [1 - \exp(-c)] * \exp(-i * c) \quad (3.19)$$

Первый сомножитель в этой формуле обеспечивает нормировку, второй описывает распределение вероятности ЗВУТ длительностью i дней. Сравнение выражения (3.19) с формулой (2.3) определяет смысл множителя Лагранжа c и статистической суммы $Z(c)$.

Количество больных с ВУТ длительностью i дней равно $n * \Pr(i)$. Элементарные расчеты показывают, что средняя длительность ЗВУТ $\langle i \rangle$, определяемая по формуле

$$\langle i \rangle = \sum_{i=1}^{\infty} i * \Pr(i) = \{ \exp[-c] - 1 \}^{-1} = l \quad (3.20)$$

как и должно быть.

5.3.2.2. Доля n болеющих членов коллектива из N человек также может быть определена через статистические характеристики ансамблей. Для этого следует иметь в виду, что члены трудового коллектива численностью N могут находиться в одном из двух состояний – либо быть больными (таких n человек), либо здоровым (таких $N - n$ человек). Существует W возможных способов выбора n больных из общего числа N человек:

$$W(n) = \frac{N!}{n!(N-n)!} \quad (3.21)$$

Информационная энтропия S определится через статистический вес W по формуле

$$S = \ln[W(n)] \quad (3.22)$$

Будем характеризовать ситуацию разностью между числами больных и здоровых. Новый статистический показатель g , описывающий общий уровень заболеваемости в коллективе, можно определить из соотношения, аналогичного (3.17). Также предполагая числа N и n большими и заменяя факториалы в (3.3) по формуле Стирлинга, для показателя g получим выражение

$$g = \ln \left[\frac{N-n}{n} \right] \approx \ln(N/n) \quad (3.23)$$

Последнее соотношение справедливо, если (как обычно бывает) $n \ll N$. Также как и статистический показатель s , величина g пропорциональна обратной статистической температуре: $g \sim 1/\Theta$. Однако, коэффициенты пропорциональности для статистических показателей s и g различны.

Из (5) следует:

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{\exp(g)+1} \approx \exp(-g) \quad (3.24)$$

Формулы (3.23) и (3.24) связывают статистический показатель g с числом n больных в коллективе из N человек.

5.3.3. Результаты натурных обследований.

5.3.3.1. Проиллюстрируем соотношения п.5.3.2 результатами обследования трудовых коллективов на реальном производстве ОАО «Уралэлектромедь», приведенными в работе [5]. Подробно результаты этого исследования описаны выше в гл.1 (п.1.4).

Первичные результаты и статистические параметры ЗВУТ приведены в табл.3.1.

Таблица 3.1.

Суммарные уровни заболеваемости с ВУТ
рабочих-мужчин основных и прочих профессий
цеха огневого рафинирования меди и контрольной группы

Группы	Случ.К	Дни D	n	g	<i>l</i> ,дни	c
Плавильщики	82,3	1015,3	2,78	1,78	12,34	0,078
Прочие	95,3	1147,8	3,14	1,72	12,04	0,080
Контроль	61,1	673,7	1,85	2,0	11,03	0,087

Во второй и третьей колонках таблицы приведены данные наблюдений, в четвертой – среднее число работников с ЗВУТ, в пятой колонке – статистический показатель g , определенный по формуле (3.23). Видно, что в цехе огневого рафинирования число n , выше, чем в других цехах производства, а показатель g – заметно ниже. Далее идут результаты расчета средней длительности ЗВУТ $l = D/K$ и показатель c . Здесь вариации статистического показателя заметно меньше. Очевидная причина этого в том, что показатель g определяется условиями труда, различающимися для рабочих разных профессий, а показатель c - условиями реабилитации (уход, медицинское обслуживание), различающимися гораздо меньше.

Также следует иметь в виду, что в табл.3.1 использовались суммарные (по всем видам нозологий) данные о ЗВУТ. Как показано в гл.2 (п.2.4.3), суммирование данных профэпидемиологии по всем видам и возможным причинам заболеваний приводит к «смазанности» результата. Возможно, этим объясняется сравнительно небольшие

диапазоны вариации статистических показателей для работников различных профессий.

5.3.3.2. Другой иллюстрацией продуктивности вероятностного (ансамблевого) подхода к представлению данных по ЗВУТ на конкретных предприятиях могут служить результаты, приведенные в работе [6]. Обследовалось предприятие химической отрасли республики Беларусь ОАО «Гродно Азот». В ходе технологического процесса рабочие контактируют с веществами 2 и 3 класса опасности (бензол, циклогексан, циклогексанон, циклогексанол, капролактан, щелочи),

Исходные данные, дифференцированные по классам производства, приведены в первых трех колонках (К и D) табл.3.2..

Таблица 3.2.

Заболеваемость с ВУТ рабочих за период с 1999-2003 год

Основные классы производств	Случ.К	Дни D	n	<i>l</i>	<i>g</i>	<i>c</i>	<i>g/c</i>
Гродно-Азот (в целом)	72	715	1,96	9,93	1,96	0,10	20,39
Гидрирование бензола	53	565	1,55	10,66	2,08	0,09	23,16
Лактам-1	52	513	1,41	9,87	2,13	0,10	22,01
Анон-1	48	524	1,44	10,92	2,11	0,09	24,13
Аммиак-1	58	545	1,49	9,40	2,09	0,10	20,71

Обозначения – как выше, результат – статистические показатели (последние колонки табл.3.2) заметно больше, чем на заводе «Уралэлектромедь» (см.табл.3.1). Соответственно, профессиональный риск заметно меньше. Если ограничиться сравнениями только внутри

одного производства «Гродно-Азот», то следует отметить, что риск в подразделениях Аммиак-1 и Лактам-1 заметно меньше, чем в других подразделениях и чем по предприятию в целом. Это же отметил и автор исследования [6], который использовал классификацию работы [7].

В то же время автор работы [6] констатирует, что «достоверных различий между величинами средней длительности одного случая нетрудоспособности по основным классам на предприятии «Гродно Азот» в целом и изучаемых производствах не выявлено». В этой связи интересно отметить, что, например, статистический показатель g на производстве лактама отличается на $\approx 16\%$ (что статистически значимо) от аналогичного показателя по предприятию в целом.

В последней колонке табл.5 приведено отношение статистических показателей g/c . Видно, что, несмотря на значительные различия характера производств, величины отношения для химических [6] и металлургических [5] производств близки друг к другу.

5.3.3.3. Из изложенного следует, что вероятностный (ансамблевый) подход к оценке характеристик ЗВУТ в трудовых коллективах определяет адекватную форму представления результатов обследования. В частности, статистические показатели заметно отличаются для различных групп работников, занятых на различных работах на одном и том же предприятии. При сопоставлении статистических показателей для различных предприятий отличия вполне достоверны и позволяют делать выводы о вредности условий труда на этих предприятиях.

Для того чтобы однопараметрическую оценку ЗВУТ (например, посредством статистических показателей) превратить в оценку риска и связать ее с результатами гигиенической оценки условий труда,

необходимо эти результаты дополнить коррелированными с ними клиничко-физиологическими, лабораторными и экспериментальными этиологическими данными.

Вероятностные (ансамблевые) характеристики условий труда могут быть также использованы в качестве меры эффективности усилий по снижению профессионального риска.

5.4. Связь с эпидемиологией профессиональных заболеваний.

5.4.1. Риски как ансамблевые средние.

Эпидемиология (и, в частности, эпидемиология профессиональных заболеваний) выработала собственные эффективные приемы и методы получения и представления данных. Для того, чтобы сделать возможным представление эпидемиологических данных в форме ансамблевых средних следует совместить понятийные аппараты обеих наук.

В эпидемиологических исследованиях ЗВУТ, целью которых является изучение причинности заболеваний или оценка эффективности профилактических мероприятий, важной является скорость перехода членов изучаемой группы от состояния «здоровый» к состоянию «больной» и, соответственно, относительная «заселенность» состояния «больной». В теории статистических ансамблей эта величина обозначается как p/N и определяется величиной отношения $g = \tau / \Theta$, где τ – расстояние в подходящем образом выбранном фазовом пространстве между уровнями «здоровый» и «больной», Θ – статистическая температура, характеризующая уровень воздействия вредного фактора. Отождествляя вероятность обнаружить больного работника с риском R , можем записать :

$$R = n / N = 1 / [1 + \exp (g)] \quad (4.1)$$

Важно подчеркнуть, что величины τ определяются только видом заболевания, а статистическая температура Θ зависит только от условий на рабочем месте. Единицы измерения и шкалы для обеих величин представляют предмет соглашения, однако их отношение g определяется на основании анализа эпидемиологических данных.

При не слишком вредных условиях труда относительная заселенность уровня «больной» невелика ($n/N \ll 1$), соответственно, величина g не мала и $R = n / N \approx \exp (-g)$.

Уровень относительного риска RR также может быть выражен через статистические параметры ансамблей:

$$RR = CI_{\text{exp}}/CI_{\text{cont}} = (n/I)_{\text{exp}}/(n/I)_{\text{cont}} \quad (4.2)$$

Обычно длительности болезни I близки для экспонированных и для неэкспонированных групп (см. выше п.5.3.3.1), поэтому

$$RR \approx n_{\text{exp}}/n_{\text{cont}} \approx \exp(g_{\text{cont}} - g_{\text{exp}}) \quad (4.2)$$

Последнее справедливо для не слишком вредных условий труда. Так как статистическая температура растет с ростом вредности условий труда, $g_{\text{cont}} > g_{\text{exp}}$ и из (4.2) можно заключить, что $RR > 1$, как и должно быть. Показатель экспоненты в (4.2) можно переписать в виде

$$g_{\text{cont}} - g_{\text{exp}} = \tau^*(1/\Theta_{\text{cont}} - 1/\Theta_{\text{exp}}) = g_{\text{cont}}^* \delta\Theta \quad (4.3)$$

В последнем соотношении через $\delta\Theta$ обозначена относительная разница статистических температур $\delta\Theta = (\Theta_{\text{exp}} - \Theta_{\text{cont}})/\Theta_{\text{exp}}$.

Преимущество такой записи состоит в том, что величина показателя не зависит от соглашения о единицах измерения интервала τ и температуры Θ .

Подставляя (4.3) в соотношение

$$EF = (RR - 1)/RR \quad (4.4)$$

связывающее коэффициенты этиологической доли EF и относительного риска, получим

$$EF = 1 - \exp[-(g_{\text{cont}} - g_{\text{exp}})] \approx g_{\text{cont}} - g_{\text{exp}} = g_{\text{cont}} * \delta\Theta \quad (4.5)$$

Последний переход справедлив для не слишком вредных условий труда, когда разность показателей g существенно меньше единицы.

5.4.2. Пример: ОАО «Уралэлектромедь»

Для иллюстрации использования понятий статистической теории ансамблей в эпидемиологии ПЗ, проведем эпидемиологическую оценку статистических данных, полученных в [5]. Уровни ЗВУТ рабочих медеплавильного цеха предприятия по производству рафинированной меди ОАО «Уралэлектромедь» были пересчитаны к ансамблевым параметрам (см. выше), они сведены в табл.4.1.

Таблица 4.1.

Статистика заболеваемости с ВУТ
рабочих-мужчин основных профессий

№ п/п	Болезни плавильщиков	n/N	I, дни	g	RR	EF, %
1	Органы дыхания	0,584	7,08	2,57	1,51	33
2	Костно-мышеч.	0,741	13,32	2,45	1,38	27
3	Пищеварение	0,205	16,64	3,09	1,44	30

Кроме плавильщиков, из рабочих того же цеха были выделены ремонтные и вспомогательные профессии (прочие). Соответствующие результаты приведены в табл.4.2.

Таблица 4.2.

Статистика заболеваемости с ВУТ
рабочих-мужчин прочих профессий
медеплавильного цеха

№ п/п	Болезни прочих рабочих	n/N	I, дни	g	RR	EF, %
1	Органы дыхания	0,73	6,94	2,46	1,93	48
2	Костно-мышечные	0,48	12,38	2,67	0,96	-5
3	Пищеварение	0,37	16,63	2,80	2,59	61

В качестве контроля была использована группа рабочих-мужчин ремонтных и вспомогательных профессий цеха электролиза меди, не подвергающихся воздействию производственных вредностей огневого рафинирования меди. Результаты в табл.4.3.

Таблица 4.3.

Статистика заболеваемости с ВУТ
рабочих-мужчин контрольной группы

№ п/п	Болезни рабочих контрольной группы	n/N	I, дни	g
1	Органы дыхания	0,45	8,19	2,70
2	Костно-мышечные	0,38	9,46	2,78
3	Пищеварение	0,13	15,38	3,32

В двух последних столбцах табл.4.1 и 4.2 приведены эпидемиологические показатели сравнения (с контрольной группой) RR и EF.

Если следовать рекомендациям [8], то следует признать, что степень достоверности связи заболеваний органов дыхания с факторами рабочей среды у рабочих медеплавильного цеха (как

основных профессий, так и прочих) средняя, причем у рабочих прочих профессий она выше, чем у рабочих основной группы. Для костно-мышечных заболеваний она мала для рабочих основных профессий и отсутствует ($EF < 0$) для рабочих прочих профессий. Для заболеваний органов пищеварения степень достоверности связи заболевания с факторами рабочей среды мала для плавильщиков, однако высока для рабочих прочих профессий цеха электролиза меди. Согласно тем же рекомендациям [8], для рабочих цеха электролиза меди заболевания органов дыхания следует признать профессионально обусловленными, а костно-мышечные заболевания – общими. Заболевания органов пищеварения представляются общими для рабочих основных профессий и профессионально обусловленными для рабочих прочих профессий цеха электролиза меди.

По поводу большей «стойкости» плавильщиков по сравнению с рабочими прочих профессий, можно высказать предположение о том, что здесь сработал известный в эпидемиологии «эффект здоровых рабочих». Таким образом, строго говоря, исследование практически не выявило профессиональных заболеваний (по критериям [8]) среди рабочих медеплавильного цеха по производству рафинированной меди.

5.5. Связь заболеваний с временной утратой трудоспособности и хронических профессиональных заболеваний.

Еще одно замечание относится к отношению статистических показателей g и c . Данные, приведенные в табл.3.1 и 3.2 показывают, что эти показатели отличаются в ≈ 22 раза. На языке статистической физики это явление обычно характеризуется как следствие существования «энергетической щели», которая в ≈ 22 раза шире, чем расстояния между уровнями энергии над ней (см.напр.[9]).

Использование таких представлений позволяет дать наглядную интерпретацию на языке ансамблевых средних и единообразно количественно описать процесс развития ПОЗ – от начальных ЗВУТ до хронических ПЗ, вплоть до инвалидности. В этом случае целесообразно основывать расчеты на оценке параметра, не имеющего аналога в классической эпидемиологии. Речь идет о вероятности R_t перехода ЗВУТ в ПЗ. Эта вероятность определяется отношением числа k хронических ПЗ к числу K случаев ЗВУТ в обследуемом трудовом коллективе: $R_t = k / K$.

Можно предположить (как в гл.4), что постоянное воздействие на работника вредного производственного фактора приводит к тому, что длительность ЗВУТ растет по мере увеличения стажа работы во вредных условиях. Если средняя длительность ЗВУТ составляет I дней, то у отдельных работников она может быть существенно большей. Когда она превосходит некоторое количество I_{fin} дней, то заболевание, обусловленное вредным производственным фактором, можно причислить к профессиональным. Длительность I_{fin} ЗВУТ, переходящего в ПЗ, можно определить, сравнивая данные по уровням ЗВУТ с частотой ПЗ.

Будем использовать установленное несколькими способами распределение вероятности длительности ЗВУТ (2.11) и, совпадающее с ним (с точностью до обозначений) соотношение (3.19):

$$\Pr(i) = (1/Z) * \exp(-i * c) \quad (5.1)$$

Здесь, как и в (2.11), $Z = 1/[1 - \exp(-c)]$ – статистическая сумма, нормирующая вероятность на 1. Связи между c , I и Z определяются соотношениями

$$I = \langle i \rangle = 1 / [\exp(c) - 1] = Z - 1 ; c = \ln(1 + 1/I) \quad (5.2)$$

Длительность ВУТ I_{fin} до перехода в ПЗ определяется по формуле

$$Rt = Pr(I_{\text{fin}}) \text{ или}$$

$$I_{\text{fin}} = (-1/c) \ln[Rt*(1+I)] \quad (5.3)$$

Рассмотрим, в качестве примера, данные работы [10], в которой для одних и тех же условий приведены данные по ПЗ и ЗВУТ.

Оценивалось состояние здоровья работающих в г. Кемерово и Кемеровской области (Кузбасс). Учитывались сведения о динамике, структуре и уровне ПЗ и ЗВУТ, так как эти показатели наиболее полно отражают состояние здоровья населения и в известной мере характеризуют состояние и качество медико-санитарного обслуживания. В зависимости от воздействующих факторов в структуре хронических ПЗ, на заболевания от физических перегрузок приходится 35,8%, от физических факторов (шум, вибрация) – 20,9%, химических 16,4%. В среднем, уровень за 2000 – 2003 г.г. (на 1000 населения) уровень ПЗ в г. Кемерово составил 0,6 случая, уровень ЗВУТ 438 случая и 6041 дня. В Кемеровской области за тот же период зарегистрировано 1,5 случаев ПЗ, а также 629 случаев ЗВУТ с продолжительностью 9017 дней. Около 50% все форм ЗВУТ по г. Кемерово составляют болезни органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, а также травмы, отравления и пр.

Эти результаты, пересчитанные к принятой в эпидемиологии ЗВУТ численности обследованных коллективов в 100 чел., приведены в первых двух строках в табл. 5.1. Далее в табл.5.1 идут определенные по этим данным средняя длительность ЗВУТ I и вероятность перехода ЗВУТ в ПЗ.

Величину I_{fin} , приведенную в последней строке табл.5.1, можно считать однопараметрическим показателем вредности производственных факторов – чем меньше I_{fin} , тем тяжелее протекает ЗВУТ, тем быстрее оно переходит в ПЗ.

Таблица 5.1.

Показатели заболеваемости жителей
г.Кемерово и Кемеровской области

Показатели	г.Кемерово	Область
ПЗ (число k на 100 рабочих в год)	0,06	0,15
ЗВУТ (число K на 100 рабочих в год)	43,8	62,9
ЗВУТ (дни D на 100 рабочих в год)	604,1	901,7
Средняя длительность ЗВУТ I (дни)	14,0	15,0
Отношение $Rt = k/K$	0,00138	0,00246
Показатель c	0,069	0,064
Длительность ВУТ до перехода в ПЗ I_{fin} (дни)	56,3	50,2

Сравнение города и области показывает, что работа на областном предприятии (ОАО «Химволокно») заметно более вредна, чем работа на городских предприятиях. Сами авторы замечают, что «во многом данная ситуация может быть обусловлена качеством и организацией медицинской помощи, и прежде всего периодических медицинских осмотров, а не только неблагоприятными условиями труда в данной отрасли».

Можно рассмотреть вопрос о том, насколько сильно влияют условия труда на продолжительность ЗВУТ до перехода в ПЗ. Для этого следует использовать данные о влиянии КУТ на уровни ЗВУТ и частоту ПЗ, приведенные в справочнике [11] (см. также обсуждение этих данных выше в гл.2 п.2.4).

В первых колонках табл.5.2 – данные по количеству K случаев ЗВУТ и количеству k случаев ПЗ (на 100 человек в год), далее – вероятность Rt перехода ВУТ в ПЗ, статистический показатель c , в последней колонке - количество I_{fin} дней, после которого ЗВУТ,

обусловленное вредным производственным фактором, можно считать хроническим ПЗ.

Таблица 5.2.

Переход ВУТ в ПЗ по классам условий труда.

КУТ	К	k	Rt	c	I _{fin} (дни)
2	69,35	1,60E-03	2,2E-05	0,0740	109,0
3.1	78,5	1,00E-02	1,3E-04	0,0748	84,7
3.2	87,7	3,69E-02	4,3E-04	0,0755	67,9
3.3	93,8	1,01E-01	1,1E-03	0,0761	55,2
3.4	99,9	2,31E-01	2,3E-03	0,0766	45,1
4	102,9	4,65E-01	4,4E-03	0,0771	36,8

Сами по себе числа представляются вполне разумными – от одного до трех месяцев, и, как видно, это количество дней заметно сокращается по мере роста вредности производственных условий.

Полученный результат согласуется со сделанными выше заключениями по г.Кемерово и области: длительность I_{fin} можно считать эпидемиологическим показателем вредности производственных факторов – чем тяжелее протекает заболевание с ВУТ, тем меньше I_{fin}, т.е. тем быстрее оно переходит в ПЗ.

5.6. Гомогенез профессиональных заболеваний.

Клинические проявления ПЗ, как правило, не имеют специфических симптомов, только сведения об условиях труда заболевшего позволяют установить принадлежность выявленной патологии к категории профессиональных болезней. Этим, в частности, обусловлено отсутствие общепринятой классификации профессиональных болезней [12]. Наибольшее признание получила классификация по этиологическому признаку. В соответствии с этим, выделяется пять групп ПЗ, обусловленных воздействиями: (1)

химических факторов, (2) пыли, (3) физических факторов, (4) перенапряжения, (5) биологических факторов.

Такая систематизация не безупречна. Помимо того, что вне нее остаются некоторые профессиональные аллергические и онкологические заболевания неясной этиологии, большинство ВПФ имеют тропизм ко многим органам и тканям. Они могут вторично или одновременно вовлекать в патологический процесс развитие и прогрессирование общих заболеваний, отягощающих течение ПЗ. Для улучшения классификации ПЗ по этиологическому признаку используются модели стратификации метаболических нарушений и методы кластерного анализа диагностических критериев. Определенные возможности в этом направлении открываются при использовании методов статистических ансамблей в эпидемиологии ПЗ.

Анализ статистических характеристик трудовых коллективов позволяет выявить группы болезней, уровни заболеваемости которыми демонстрируют одинаковую обусловленность влиянием ВПФ. Обнаруживается, что заболеваемости различной нозологии имеют однородную (гомогенную) этиологию. Продемонстрируем это свойство на примере ЗВУТ медеплавильщиков, данные о которой приведены выше. (см. §4). В табл.6.1. приведена сводка данных относительно дифференцированных по нозологии длительностей D заболеваний (в расчете на 100 человек в год). По этим данным на рис. 6.1 построены графики (маркированные точки) зависимости длительностей D заболеваний различной нозологии от длительности заболеваний органов дыхания для различных групп обследованных работников (рабочих основных профессий и прочих медеплавильного цеха и контрольной группы).

Таблица 6.1.

Длительности D заболеваний различных нозологий
у различных групп работников

Классы болезней	Плав	Проч	Контр
Органы дыхания	213,2	274,3	167,8
Костно-мышеч.	270,4	179,5	142,8
Пищеварение	74,9	138	49,2
Кровообращение	54,2	148,2	29
Мочеполовые	34,4	71,7	26,9
Травмы	188	206,5	177,8
Инфекционные	27,1	14,1	16,8
Кожные	40,2	65,2	39,1
Прочее	127,9	50,1	23,6

На основании этих данных, на рис.6.1 построены графики зависимостей длительностей D заболеваний органов пищеварения, системы кровообращения, мочеполовых, кожных, и прочих от длительности заболеваний органов дыхания.

Видно, что имеет место монотонный рост длительностей D заболеваний органов пищеварения (квадраты), системы кровообращения (треугольники), мочеполовых (ромбы) и кожных (кружки) с ростом длительностей заболеваний органов дыхания. Зависимости соответствующих чисел D от длительностей заболеваний органов дыхания можно интерполировать степенными функциями (линии на рис.1).

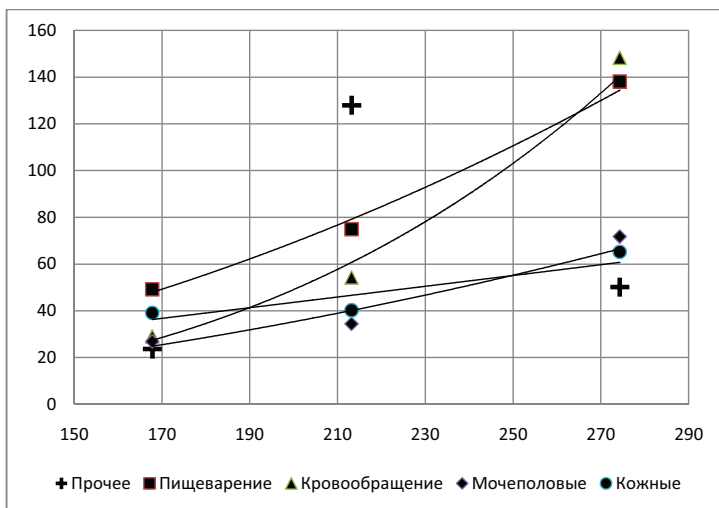


Рисунок 6.1.

Зависимость длительностей D заболеваний органов пищеварения, системы кровообращения, мочеполовых, кожных, и прочих от длительности заболеваний органов дыхания.

Обнаруженное свойство имеет непосредственное отношение к проблеме классификации профессиональных болезней по этиологическому признаку. Одновременный рост уровней заболеваемости для различных ПЗ свидетельствует об однородности (гомогенности) этиологии этих ПЗ. Для интерпретации этих результатов можно использовать однопараметрическую оценку риска ПЗ (см. выше §4, п.4.2), основанную на статистических показателях распределений средних по ансамблю величин.

Суммарная длительность D_i i -того ЗВУТ непосредственно связана со средним количеством больных n_i соотношением $D_i = n_i * Y$. Величина n_i , в свою очередь, определяется через статистическую температуру соотношением (см. выше ф-лу (3.24)):

$$n_i \approx N \cdot \exp(-g_i) \quad (6.1)$$

Связь коэффициентов g_i со статистической температурой описана выше в §4 (п.4.1): $g_i = \tau_i / \Theta$. Величины τ_i различны для ЗВУТ различных нозологий, однако статистическая температура Θ меняется только с изменением условий труда от одного подразделения производства к другому. Отсюда следует, что для всех ЗВУТ величины n_i , возведенные в степень $1 / \tau_i$, меняются одинаково при переходе от одного подразделения к другому, т.е. их отношения не зависят от температуры Θ . Другими словами, суммарная длительность D_i i -того ЗВУТ есть степенная функция от длительности D_k k -того ЗВУТ, что и демонстрируется на графиках рис.6.1.

Это обстоятельство нетривиально. Если обратиться к суммарной длительности ЗВУТ нескольких нозологий (напр., «прочие», отмеченные крестиками на рис.6.1), то обнаруживается, что она меняется немонотонно с изменением длительности ЗВУТ органов дыхания. Соответственно, зависимость характерной длительности «прочих» заболеваний не выражается как степень от длительности ЗВУТ органов дыхания. В группу «прочие», по-видимому, объединены несколько групп ЗВУТ с существенно отличающимися коэффициентами g_i в соотношении (6.1).

Аналогичный результат имеет место для заболеваний костно-мышечной системы. Здесь, однако, немонотонность соответствующей зависимости может быть связана с существенными отличиями этиологии этой группы ЗВУТ от обсуждавшихся выше. В этом случае отсутствие степенной зависимости D_i от D_k может служить основанием для классификации принадлежности этих заболеваний к различным этиологическим группам.

5.7. Заключительные замечания.

Методы теории статистических ансамблей в приложении к представлению эпидемиологических данных дают возможность рационализировать форму этого представления. Если для описания эпидемиологической ситуации используется достаточно адекватная статистическая модель, например – цепь Маркова, то результаты автоматически приобретают нужную форму, предлагаемую теорией статистических ансамблей.

Представления статистической физики дают возможность в рамках одного подхода описать ЗВУТ и хронические ПЗ, при этом появляется однопараметрическая характеристика вредности условий труда и быта – характерная длительность ЗВУТ I_{fin} , при которой его можно характеризовать как хроническое ПЗ.

Существование статистической температуры обнаруживается при анализе связей вероятностей одного заболевания с другим. Выявление таких зависимостей может быть использовано для улучшения классификации ПЗ по этиологическому признаку в качестве обоснования методов кластерного анализа диагностических критериев.

Глава 6.

Рационализация гигиены труда.

6.1. Вводные замечания.

При анализе эффективности организации улучшения условий труда становится важной, в частности, правильная постановка вопроса об оценке уровней ВПФ. Следует определить – из чего складываются вредности на производстве, какие и как условия труда определяют уровни заболеваемости, что в этой области требует первоочередных решений. Занимающиеся этими вопросами эксперты (сотрудники отделов охраны труда предприятия или привлеченных сторонних организаций), после проведения нужных исследований уровней ВПФ, должны дать обоснованное заключение о том, что именно нужно сделать, чтобы свести к минимуму потери от производственных вредностей.

Это, в свою очередь, предъявляет определенные требования к научным основам гигиены труда. Действующие в настоящее время всевозможные санитарные и гигиенические нормативы (в том числе и в ранге нормативно-правовых актов) в большинстве своем не годятся для решения проблем с гигиеной труда. Почти все они появились несколько десятков лет назад. С тех пор их устаревшее за прошедшее время содержание просто переносилось из одного варианта документа в другой, создавая впечатление обновления норм. Более того, в основе многих отечественных норм лежат не результаты санитарно-гигиенических исследований, а содержание соответствующих ГОСТ'ов. Однако, стандарты разрабатывались для унификации требований к оборудованию производств и жилых помещений. Перенос их содержания в санитарные и гигиенические документы

привел к появлению в последних множества ничем не обоснованных правил и норм.

Примером могут служить санитарно-гигиенические нормы на микроклимат жилых [1] и производственных [2] помещений. Впервые нормы появились в стандартах [3] и [4], где они определяли требования к системам отопления и вентиляции воздуха в рабочих помещениях. Вполне естественным было различие требований стандартов для различных сезонов года. Для холодного (зимнего) сезона это были требования к системам отопления, для теплого (летнего) сезона – к системам вентиляции помещений. Перенос этих требований в санитарно-гигиенические нормы на микроклимат рабочих мест привел к неожиданным (и ничем не оправданным) различиям в требованиях к температуре воздуха, его влажности и другим параметрам для различных сезонов года. Аналогично, вполне разумным в стандарте выглядит требование к температуре поверхностей и ограждений. Фактически это стандарт на теплоизоляцию стен и потолков зданий. В санитарных нормах требования к температуре поверхностей явно излишни.

Нельзя сказать, что собственно санитарно-гигиенических исследований эффектов микроклимата в нашей стране не проводилось. Серьезные научные исследования влияния микроклимата жилых и производственных помещений на состояние, работоспособность и здоровье людей начались в первой половине прошлого века вместе с развитием массового жилищного и промышленного строительства. Обзор отечественных достижений в этой области можно найти, например, в монографиях [5] – [8]. Поверхностному взгляду может показаться, что к настоящему времени разработана вполне замкнутая, логически непротиворечивая дисциплина, позволяющая реализовать свои результаты в стройной

системе норм на параметры микроклимата в быту и на производстве. На самом деле это не так.

Направление большинства работ отечественных гигиенистов-климатологов определяется убеждением (как правило – не формулируемым явно), что единственный способ получить какие-либо внятные результаты – использовать человека как прибор для измерения характеристик микроклимата. Объективизация результатов достигается с помощью набора статистики ответов на вопрос о самочувствии и последующего поиска корреляции этой статистики с более-менее произвольным набором параметров, определяющих микроклимат. В большей части монографий изложение начинается с выписывания "основного уравнения теплового баланса". Это "уравнение", изначально ошибочное, переписывается из книги в книгу. Ошибка остается незамеченной лишь потому, что в самих исследованиях это уравнение не используется, в лучшем случае - обсуждаются отдельные его составляющие. Выводы, которые делаются, не связаны даже с этим обсуждением.

При таком подходе открывается практически неограниченный простор для введения различного рода "эффективных", "действующих", "ощущаемых" и пр. параметров и "индексов", плохо определенных и нигде более не употребляющихся. Этим эфемерным переменным придается настолько серьезный смысл, что для их измерения конструируются приборы с неясным принципом действия (кататермометры, сферы Вернона, цилиндры Дуфтона и пр.). Результаты, полученные с использованием таких приборов метрологически бессодержательны и невоспроизводимы. Хороший обзор таких умопостроений в области определения комфортных параметров микроклимата, которыми изобилуют работы гигиенистов-климатологов первой половины прошлого столетия, и столь же

поучительные примеры тупикового развития науки в этих направлениях, приведены в книге [9]. Тем не менее, в отечественной практике эти параметры и методы их измерения до настоящего времени вносятся в нормативные документы.

Для того, чтобы продемонстрировать, каким должен быть настоящему эффективный рациональный санитарно-гигиенический «инструмент» анализа условий труда, ниже приведен алгоритм оценки микроклимата производственных помещений. При выборе предмета учитывалось, что, если ограничиться рутинными ситуациями, т.е. исключить наиболее экстремальные воздействия (напр. эпидемии, выбросы вредных химических веществ, ионизирующие излучения и пр.), то микроклимат, несомненно, является одним из наиболее существенных факторов среды (из других, сопоставимых по значимости, факторов можно отметить шум и АПФД). Роль этого фактора растет вместе с индустриализацией общества, ведущей к увеличению времени, которое человек проводит в закрытых помещениях – жилых и производственных.

По мнению автора, описанные изъяны современного состояния науки о гигиенических характеристиках микроклимата обусловлены отсутствием внятно сформулированной аксиоматики этой дисциплины. Без принятия и признания системы основных постулатов, любые исследования остаются игрой ума (близкой к разгадыванию головоломок), а их результаты – бессвязным неструктурированным набором фактов [10]. Науку создает аксиоматика.

6.2. Рационализация гигиенической оценки микроклимата.

Ниже будет предпринята попытка сформулировать основные принципы рациональной гигиенической оценки параметров микроклимата и связать их с критериями теплового состояния человека (см. подробнее [11]). По большей части эти принципы бесспорны и самоочевидны (таковы все исходные аксиомы в любой дисциплине – иначе они не могут использоваться в качестве основных). Тем не менее, для структурирования исследований их необходимо внятно сформулировать и неукоснительно придерживаться. Сложными и неочевидными могут быть их логические комбинации - выводы из исходных посылок.

Санитарно-гигиеническое нормирование сводится к постулированию уравнений, описывающих теплообмен организма человека с окружающей средой. Решения этих уравнений дают возможность оптимизировать работу в среде с заданными микроклиматическими параметрами путем подбора величины энергозатрат, качества одежды, режима труда и отдыха и других факторов.

Реализация этой программы в работах [11] – [14] позволила уточнить и расширить границы области определяющих метеопараметров (температура, влажность, скорость движения воздуха) в которой подбор режима труда или подходящей одежды может обеспечить комфортные условия работы с заданными энергозатратами.

6.2.1. Аксиоматика. Основные положения.

В организмах теплокровных животных протекают биологические процессы различного уровня (молекулярного, клеточного, отдельных

органов), управляемые биологическими законами, направленные на поддержание постоянной температуры тела, независимо от колебаний температуры окружающей среды. Не все они поняты, а понятые допускают лишь качественное описание.

С другой стороны, микроклиматические параметры окружающей среды представляют собой следствие комплекса сложных метеорологических и техногенных процессов, которые также допускают, по большей части, лишь качественное описание или приближенные оценки.

1. На границе между этими двумя системами действуют вполне обозримые процессы теплообмена, достаточно хорошо понятые и описанные в различных разделах науки (термодинамика, молекулярная физика и т.п.) и техники (различные типы теплообмена, испарение влаги и пр.). Эти процессы можно описывать, измерять и анализировать, отвлекаясь от сложности процессов, идущих "по соседству".

2. Сколь сложными не были бы процессы в организме и в окружающей среде, их вклад в теплообмен на границе организм – окружающая среда может быть описан только в тех терминах, которые описывают сами процессы теплообмена – температуры среды и поверхности кожи, скорость испарения влаги с поверхности и т.п. Здесь не должно появляться никаких "эффективных", "действующих", "ощущаемых" и пр. параметров, кроме тех, которые могут быть выражены через рутинные термодинамические переменные, но если это можно сделать, нужда во введении дополнительных переменных отпадает сама собой. Никакого самостоятельного значения они не имеют и могут появляться только как вспомогательные переменные, упрощающие запись и анализ термодинамических соотношений.

3. Реакция организма может быть ответом только на ту информацию, которую он получает от своих рецепторов и только из тех мест, где эти рецепторы имеются. Например, есть рецепторы температуры поверхности кожи и их сигналы могут вызывать те или иные реакции организма. Нет рецепторов полного теплосодержания в организме и этот параметр бессмысленно анализировать в качестве влияющего на биологические процессы.

4. Сами по себе определения потоков тепла и условия теплового баланса не содержат оценок параметров микроклимата. Категории оценки должны быть внесены в процедуру анализа извне, дополнительно к балансовым соображениям. Здесь следует учитывать, что приспособительные механизмы теплокровных организмов весьма эффективны и достаточно долго могут поддерживать тепловой баланс в широком диапазоне изменений внешних условий. Ощущения комфорта или дискомфорта возникают в результате меньшего или большего напряжения этих механизмов. Нарушения теплового баланса сопровождаются ощущениями другого характера и быстро приводят к катастрофическим последствиям.

5. Количественные оценки степени напряженности приспособительных механизмов должны основываться на тех параметрах и описываться в тех терминах, которые описывают сами процессы теплообмена. Иными словами, значение балансных соотношений для вырабатываемого и теряемого организмом тепла состоит в том, что в них входят все параметры, могущие быть использованными для субъективных оценок микроклимата.

Отметим еще одно обстоятельство, скорее техническое, нежели принципиальное. Исторически в исследованиях гигиенических характеристик микроклимата сложилась своя система единиц. Существует определенная нестрогость в используемых единицах

(например, в одной и той же работе для измерения энергии могут использоваться как калории, так и Вт*час), Представляется целесообразным использование общепринятой системы единиц СИ. Это в любом случае, раньше или позже, придется сделать.

6.2.2. Энергозатраты: выделение и потери энергии.

Активность человека характеризуется несколькими видами выделяемой мощности [11]:

1. Скорость выделения суммарного метаболического тепла $W_{пол}$ – полное энерговыделение за счет всех источников – химических процессов и мышечной деятельности.

2. Скорость выделения метаболического тепла основного (фонового) обмена веществ в организме W_0 (≈ 90 Вт у взрослого человека).

3. Скорость выделения дополнительного тепла, связанного с производимой работой $W_{доп}$. Очевидно, что $W_{доп} = W_{пол} - W_0$.

4. Механическая мощность, развиваемая мышцами $W_{мех}$.

Последние две величины связаны между собой коэффициентом полезного действия мышц $h = W_{мех} / W_{доп}$. Несмотря на некоторую условность введения этого коэффициента (он меняется от человека к человеку, зависит от вида механической работы, общего состояния организма и пр.), его целесообразно использовать в расчетах, при этом можно считать его равным $\approx 0,2$.

Оценку тепла $W_{теп}$, выделяемого при определенном уровне мышечной активности, можно получить из вполне очевидных соотношений

$$W_{теп} = W_0 + W_{доп} - W_{мех} = W_0 + (1-h) * W_{доп}. \quad (2.1)$$

Именно эта величина входит в уравнения теплового баланса, в то время как в нормативных документах для характеристики категории работ по уровню энергозатрат (см. напр. [2] и [4]) используется величина $W_{\text{пол}}$.

6.2.3. Категории работ по уровню энергозатрат.

Категории работ разграничиваются на основе интенсивности энергозатрат организма $W_{\text{пол}}$ (единица измерения - Вт):

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

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

3. К категории Pa относятся работы с интенсивностью энергозатрат 175-232 Вт, связанные с постоянной ходьбой, перемещением мелких (до 1 кг) изделий или предметов в положении стоя или сидя и требующие определенного физического напряжения (ряд профессий в механосборочных цехах машиностроительных предприятий, в прядильно-ткацком производстве и т. п.).

4. К категории Pb относятся работы с интенсивностью энергозатрат 233-290 Вт, связанные с ходьбой, перемещением и переноской тяжестей до 10 кг и сопровождающиеся умеренным физическим напряжением (ряд профессий в механизированных

литейных, прокатных, кузнечных, термических, сварочных цехах машиностроительных и металлургических предприятий и т. п.).

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

6.2.3. Основные каналы теплоотдачи.

Организм может регулировать (в определенных пределах) интенсивность теплопотерь по различным каналам и «включать» их в различных комбинациях, в зависимости от ситуации: интенсивности работы, параметров внешней среды, степени теплоизолированности тела и пр. (подробнее см. [11]).

Легочный теплообмен. Подробно физиология дыхания описана во многих работах (см. напр. [9]). Тепло- и влагообмен при дыхании, это сложный процесс в котором вдыхаемый воздух увлажняется и согревается (или охлаждается) в верхних дыхательных путях, а выдыхаемый - осушается и охлаждается (или нагревается). Процесс почти циклический. Теплопотери при дыхании обусловлены отступлениями от цикличности - парциальное давление водяного пара в выдыхаемом воздухе больше, чем во вдыхаемом, на это тратится скрытая теплота парообразования. При расчетах следует использовать множественную линейную регрессионную зависимость скорости потери влаги при дыхании от метеопараметров (температуры воздуха и его влажности), а также от физиологических характеристик организма (частоты дыхания, величины дыхательного объема),

полученную в книге [11]. Зависимость теплотер при дыхании $W_{\text{лег}}$ от интенсивности мышечной деятельности и параметров воздуха – температуры t_a и абсолютной влажности a_a определяется формулой:

$$W_{\text{лег}} = W_p \cdot \gamma(\omega) \cdot [1 - t_a/t_p - a_a/a_p - \gamma(\omega)/\gamma_p] \quad (2.2)$$

Здесь индексом p отмечены характерные для легочного теплообмена величины, определяющие теплотер: $W_p = 31$ Вт, $t_p = 164$ °С, $a_p = 56$ г/м³, $\gamma_p = 12$. Через ω обозначена доля дополнительного энерговыделения, обусловленного мышечной активностью: $\omega = W_{\text{доп}}/W_0$, а функция $\gamma(\omega) = 1 + \omega \cdot (0,5 + \omega)$ интерполирует увеличение скорости легочной вентиляции с ростом мышечной активности.

Величину $W_{\text{лег}}$ следует вычесть из тепловой мощности $W_{\text{теп}}$ при расчетах потерь тепла с поверхности тела. За счет теплообмена на границе кожа - внутренняя поверхность одежды должна отводиться мощность $W_{\text{пол}} - W_{\text{лег}}$. Пересчитывая мощность на единицу поверхности тела, получим плотность теплового потока

$$J_{\text{ко}} = (W_{\text{теп}} - W_{\text{лег}})/S \quad (2.3)$$

Здесь $S \approx 2$ м² – площадь поверхности тела взрослого человека. Поток с плотностью $J_{\text{ко}}$ должен обеспечиваться за счет кондуктивного теплообмена кожа-одежда.

Кондуктивный теплообмен кожа-одежда. Поток $J_{\text{ко}}$ тепла через одежду определяется разностью температур кожи t_k и поверхностью одежды t_n и термосопротивлением одежды I_{clo} :

$$J_{\text{ко}} = (t_k - t_n) / I_{\text{clo}} \quad (2.4)$$

В гигиенических исследованиях величину термосопротивления одежды принято выражать в безразмерных единицах Clo. Связь величин Iclo и Clo задается соотношением

$$I_{clo} = t * Clo \quad (2.5)$$

где $t = 0,155 \text{ } ^\circ\text{C} * \text{м}^2 / \text{Вт}$ – коэффициент пересчета условных единиц Clo в реальное термосопротивление одежды.

Теплопотери с поверхности одежды. На поверхности одежды действуют кондуктивный и радиационный каналы теплообмена.

Кондуктивный теплообмен с окружающей средой, пропорционален разности температур поверхности одежды и воздуха:

$$J_{\text{конд}} = h_c * (t_p - t_a) \quad (2.6)$$

Здесь величина h_c – коэффициент теплоотдачи с поверхности одежды. Он зависит от скорости V_a движения воздуха вблизи поверхности одежды. Эту величину можно определять по формуле [15]:

$$h_c = \max \{ 2,38 * |t_c - t_a|^{0,25}; 12,1 * V_a^{0,5} \} \quad (2.7)$$

здесь величина скорости воздуха V_a подставляется в единицах м/с.

Другой канал теплообмена на поверхности одежды – теплообмен за счет излучения и поглощения лучистой энергии. Если плотность падающего на поверхность потока лучистой энергии представить в виде $\sigma * T_{\text{рад}}^4$ (здесь $\sigma = 5,67 * 10^{-8} \text{ Вт} * \text{м}^{-2} * \text{К}^{-4}$ – постоянная Стефана-Больцмана, $T_{\text{рад}}$ – радиационная температура (по шкале Кельвина) падающего излучения), то поток тепла с поверхности одежды будет иметь вид

$$J_{\text{рад}} = \varepsilon_{\text{по}} * \sigma * (T_{\text{п}}^4 - T_{\text{рад}}^4) \quad (2.8)$$

Здесь величина $\varepsilon_{\text{по}}$ – степень нечерноты поверхности одежды (для теплового излучения).

Теплопотери, обусловленные испарением пота. Скорость испарения с единицы поверхности пропорциональна отношению $(P_{\text{нас}} - P_{\text{пар}}) / P$, где P – давление воздуха, $P_{\text{нас}}$ – парциальное давление водяных паров в состоянии насыщения при температуре поверхности, $P_{\text{пар}}$ – реальное парциальное давление водяного пара в воздухе в зависимости от его температуры и влагосодержания. Использование общих соотношений между давлением водяных паров и их температурой, позволяет выразить скорость испарения влаги через непосредственно измеряемые величины – температуры поверхности одежды и воздуха и относительную влажность воздуха над поверхностью. Соответствующие расчеты приведены в книге [10], их результат для интенсивности (с единицы поверхности одежды) потока тепла, теряемого на испарение пота, имеет вид:

$$W_{\text{пот}} = K_{\text{к}} * S * \{1 - RH * \exp[(t_{\text{в}} - t_{\text{к}}) / t_0]\} \quad (2.9)$$

Здесь коэффициент $K_{\text{к}} = 1,25 * 10^3$ Вт/м². S – площадь поверхности с которой происходит испарение, RH – относительная влажность воздуха, $t_{\text{в}}$ и $t_{\text{к}}$ – температуры воздуха и кожи, $t_0 \approx 16,7$ °С – характерный масштаб температуры. Простейшие оценки показывают, что если содержимое фигурных скобок в формуле (2.9) не слишком отличается от единицы (реально это так вдали от точки росы), то скорость теплопотерь при испарении влаги может достигать величин до 1 кВт с 1 м² поверхности. Такой скорости теплопотерь с избытком хватает для компенсации любого тепловыделения.

Теплообмен наиболее эффективен в случае, когда основное испарение происходит на поверхности одежды. Предполагая, что человек одет «подходящим образом», можно считать, что теплопотери $W_{\text{пот}}$, сопровождающие испарение пота на поверхности одежды, пропорциональны скорости Q потовыделения. Если скорость Q определяется в единицах г/час, для пересчета в величины теплопотерь (в единицах Вт), следует использовать коэффициент пересчета

$$r \approx 0,7 \cdot \text{Вт} \cdot \text{час} / \text{г} \quad (2.10)$$

Величину $J_{\text{пот}} = W_{\text{пот}} / S$ следует добавить к потоку тепла с поверхности одежды.

Суммарная система балансных уравнений, включающая основные составляющие теплообмена организма с окружающей средой, имеет вид:

$$J_{\text{ко}} = (W_{\text{теп}} - W_{\text{лег}}) / S = J_{\text{конд}} + J_{\text{рад}} + J_{\text{пот}} \quad (2.11)$$

6.2.4. Замечания об эффективной величине теплового облучения.

В определении (2.8) величины теплового потока $J_{\text{рад}}$ входит температура $T_{\text{рад}}$ теплового излучения, падающего на человека. Сама по себе эта величина практически неизмерима. Можно оценить сам поток излучения, однако здесь есть особенности, которые полезно обсудить.

Поток тепла, обусловленный инфракрасным излучением, является векторной величиной. Соответственно, датчики, применяемые в измерительных приборах, могут быть либо направленного действия, либо изотропные. Практически все приборы, используемые в отечественной практике санитарно-гигиенического контроля, представляют собой ИК-радиометры с ограниченным углом

зрения. Эти приборы с датчиками направленного действия можно использовать для измерения потоков теплового излучения от источников с небольшими угловыми размерами, полностью попадающих в поле зрения радиометра. В случае источника больших размеров, или, если источников несколько и облучение происходит с нескольких направлений, обработка результатов измерения представляет собой нетривиальную задачу, не всегда имеющую корректное решение [16]. Задача практически не решается для нестационарных (например, движущихся) источников.

Шаровой термометр (сфера Вернона) представляет собой прибор с изотропной чувствительностью, наиболее подходящий для измерения интегрального (всестороннего) теплового облучения. Соответствующий алгоритм пересчета результатов измерения температуры в интегральное тепловое облучение изложен в [17]. В основе такого пересчета лежит уравнение баланса тепловых потоков для сферы

$$J_1 = \varepsilon * \sigma * T_g^4 + h_g * (T_g - T_a) \quad (2.12)$$

здесь $J_1 = \varepsilon \sigma T_r^4$ - поток падающего на сферу ИК-излучения.

Нагрев или охлаждение организма за счет теплового облучения определяется разностью между падающим излучением и собственным излучением с поверхности одежды $J_2 = \varepsilon * \sigma * T_c^4$. В этом определении через T_c обозначена температура (абсолютная) поверхности одежды. Разница $\Delta J = J_1 - J_2$ определяет скорость нагрева или охлаждения организма, она зависит от температуры одежды T_c , воздуха T_a и показания шарового термометра T_g формулой:

$$\Delta J = \varepsilon * \sigma * (T_g^4 - T_c^4) + h_c * (T_g - T_a) \quad (2.13)$$

Эту величину и следует использовать при оценках теплового состояния организма.

Соотношение (2.13) определяет тепловое воздействие ИК-излучения через хорошо измеряемые температуры сферы T_g и воздуха T_a , однако в него входит и температура поверхности одежды T_c , измерение которой гораздо сложнее: ее необходимо измерять в нескольких местах одежды с последующим усреднением результатов. Несколько теряя в точности, можно заменить температуру T_c в (2.13) на температуру воздуха T_a . Это приводит к существенному упрощению процедуры контроля параметров микроклимата. Результат такой замены имеет смысл эффективного потока теплового облучения, именно он подлежит гигиеническому нормированию.

$$\Delta J = \varepsilon * \sigma * (T_g^4 - T_a^4) + h_c * (T_g - T_a) \quad (2.14)$$

Характерные в гигиенических исследованиях значения температур и потоков теплового излучения приведены в таблице 2.1. При расчетах предполагалось, что скорость движения воздуха равна 0,25 м/с.

Видно, что интенсивность теплового облучения примерно пропорциональна превышению Δt показаний шарового термометра над температурой воздуха, причем коэффициент пропорциональности растет с ростом температуры воздуха t_a . Такая зависимость вполне понятна, т.к. при небольших различиях в температурах воздуха и шарового термометра, разность четвертых степеней можно с хорошей степенью точности заменить разностью самих температур.

Произведя такую замену, из (2.14) получим

$$\Delta J \approx [4 * T_a^3 * \varepsilon * \sigma + h_c] * (T_g - T_a) \quad (2.15)$$

Такая зависимость интенсивности эффективного теплового облучения от разности температур воздуха и шарового термометра вполне согласуется с данными, приведенными в таблице 2.1.

Таблица 2.1.

Потоки теплового облучения,
соответствующие разнице Δt температур воздуха t_a
и шарового термометра.

$\Delta t \setminus t_a$	10	14	18	22	26	30
2	24,76	25,21	25,66	26,13	26,62	27,11
4	49,74	50,64	51,56	52,51	53,48	54,48
6	74,95	76,3	77,69	79,12	80,59	82,1
8	100,38	102,2	104,07	105,99	107,96	109,99
10	126,04	128,33	130,68	133,1	135,58	138,13
12	151,94	154,7	157,55	160,47	163,46	166,54
14	178,07	181,32	184,66	188,09	191,61	195,23
16	204,44	208,18	212,03	215,97	220,02	224,18
18	231,06	235,3	239,65	244,12	248,71	253,42
20	257,92	262,66	267,53	272,53	277,66	282,93

6.2.5. Контролируемые показатели микроклимата

Из соотношений, приведенных выше в п.6.2.4 следует, что при исследованиях теплового состояния человека должны быть измерены следующие параметры микроклимата:

- температура воздуха T_a ;
- относительная влажность воздуха RH;
- скорость движения воздуха V_a ;
- интенсивность теплового облучения IR;

Относительная роль перечисленных параметров неодинакова.

Температура воздуха непосредственно входит в уравнения теплового баланса. Характерный масштаб вариаций температуры составляет несколько десятых долей градуса. Это соответствует относительной неопределенности $\approx 10^{-3}$ (0,1 %) и задает допустимую погрешность измерительной аппаратуры.

Относительная влажность воздуха RH определяет величину легочных теплопотерь. Эта величина составляет незначительную долю (не более 25%) от теплоотдачи по каналу кондуктивных теплопотерь, согласно формуле (2.2) относительная величина слагаемого пропорционального влажности воздуха составляет не более 20% от величины остальных слагаемых. Эти обстоятельства определяют невысокие требования к измерителям относительной влажности воздуха. Погрешность 5 – 10 % вполне допустима для измерения относительной влажности.

Скорость движения воздуха непосредственно определяет коэффициент теплоотдачи с поверхности одежды согласно формуле (2.7). Так как неопределенность разницы температур воздуха и поверхности одежды может составлять единицы процентов, то соответственно, требования $\approx 5-10\%$ к относительной погрешности измерения скорости обеспечивают вполне достаточную строгость измерений.

Оценка интенсивности теплового облучения вносит наибольшую неопределенность в расчеты влияния микроклимата на тепловое состояние организма работника. Наиболее надежным способом измерения этой величины является использование шарового термометра.

6.2.6. Физиологические характеристики теплового состояния организма.

Сами по себе уравнения теплопередачи не содержат критериев теплового состояния организма. Последние должны привноситься извне. Далее используются обобщенные данные об изменениях физиологических показателей при мышечной деятельности, приведенные в в работах [6] и [18].

Для обеспечения нормального теплового состояния организма должны соблюдаться определенные соотношения между интенсивностью мышечной деятельности (определяемой, например, по величине механической мощности $W_{\text{мех}}$ или по, однозначно связанной с ней соотношением (2.1), величине полного энерговыделения $W_{\text{пол}}$) и такими физиологическими реакциями организма как величина влагопотерь и средневзвешенная температура кожи (СВТК). Различают два режима работы систем терморегуляции. Один из них «естественен» для организма, при этом человек чувствует себя комфортно. Внешние условия, обеспечивающие такое состояние определяются как оптимальные. Для обеспечения нормального температурного режима при неоптимальных внешних условиях регулирующие системы организма начинают работать с некоторым напряжением своих возможностей. Тем не менее, если внешние условия не слишком отличаются от оптимальных, напряжения терморегулирующих систем достаточно для поддержания теплового баланса. Конкретизация этого качественного описания теплового состояния организма приведена ниже.

Таблица 2.2.

Показатели теплового состояния человека, положенные в основу выработки требований к параметрам оптимального микроклимата.

Характер работы	Расход энергии Wпол, Вт	Влагодотери, Q, г/час	СВТК, °С
Легкая, категория Ia	до 139	40 – 60	32,2 – 34,4
Легкая, категория I б	140 – 174	61 – 100	32,0 – 34,1
Средняя, категория IIa	175 – 232	80 – 150	31,2 – 33,0
Средняя, категория IIб	233 – 290	100 – 190	30,1 – 32,8
Тяжелая, категория III	291 – 340	120 – 250	29,1 – 31,0

Разбросы величин влагодотерь и СВТК обусловлены тем, что они отнесены к диапазону расходуемой энергии.

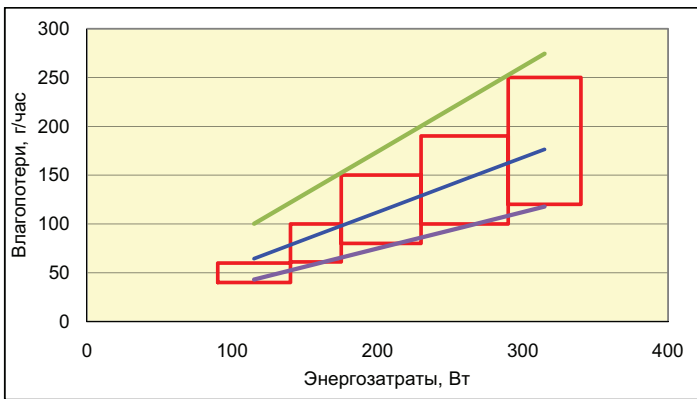


Рисунок 2.1.

Скорость влагодотерь, соответствующая комфортному состоянию организма (средняя линия) и допустимому напряжению систем терморегуляции (крайние линии).

На рис.2.1 данные табл.2.2 по влагодотерям организма приведены в графическом виде. Внутри прямоугольников, согласно данным табл.2.2, показатели теплового состояния человека соответствуют

комфортным. Границы допустимых напряжений системы терморегуляции определяются верхней и нижней прямыми на плоскости (W,Q). Вне границ, определенных этими линиями системы терморегуляции перенапряжены и начинается перегрев или переохлаждение организма. Для расчетов можно использовать интерполяцию зависимости величины влагопотерь Q от энергозатрат W вида

$$Q = k * W_{\text{пол}} \quad (2.16)$$

где коэффициент k равен 0,374 для нижней границы допустимых значений, 0,56 для оптимальных и 0,87 для верхней границы допустимых значений. Пересчет к энергии, уходящей на испарение пота дает аналогичную формулу

$$W_{\text{пот}} = K * W_{\text{пол}} \quad (2.17)$$

где коэффициент $K = r * k$ равен 0,26 для нижней границы допустимых значений, 0,39 для оптимальных и 0,61 для верхней границы допустимых значений.

Аналогичные графики для средневзвешенной температуры кожи t_k в зависимости от энергозатрат $W_{\text{пол}}$ приведены на рис.2.2.

Видно, что в отличие от скорости влагопотерь, растущей с энергозатратами, температура кожи спадает с ростом $W_{\text{пол}}$. Это вполне ожидаемо, т.к. чем больше производство тепла, тем интенсивнее должен быть его отвод из внутренних частей организма к поверхности. Для этого (при постоянстве температуры внутренних органов) требуется уменьшение температуры кожи.

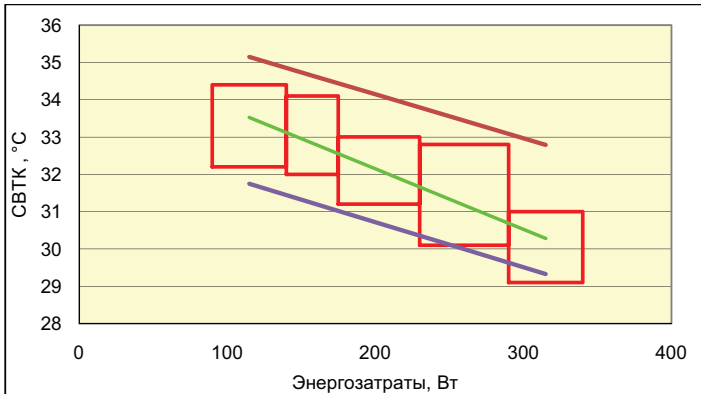


Рисунок 2.2.

Средневзвешенная температура кожи, соответствующая комфортному состоянию организма (средняя линия) и допустимому напряжению систем терморегуляции (крайние линии).

Для расчетов можно использовать интерполяцию зависимости величины СВТК от энергозатрат $W_{пол}$ вида

$$t_k = t_1 * (1 - W_{пол}/W_1) \quad (2.18)$$

где масштаб температуры t_1 равен 33,1 °C для нижней границы допустимых значений, 35,4 °C для оптимальных и 36,5 °C для верхней границы допустимых значений. Для масштаба мощности W_1 соответствующие значения равны 2739 Вт, 2185 Вт и 3094 Вт соответственно.

Если регулирующих возможностей систем поддержания теплового баланса организма недостаточно, начинает меняться энтальпия (теплосодержание) организма. Это приводит к дискомфорту, а при больших вариациях энтальпии – к профессионально обусловленным нарушениям здоровья. Для нагревающего микроклимата соотношение между избытком энтальпии и классом условий труда, а также с описательной оценкой риска перегрева организма представлено в табл. 2.3.

Таблица 2.3.

Вредное воздействие избытка энтальпии организма
на здоровье работников

Добавочная энтальпия, ΔH (кДж/кг)	Класс условий труда	Риск перегревания организма
0,00 - 0,87	1	отсутствует
0,88 - 2,6	2	малый
2,61 - 2,75	3.1	умеренный
2,76 - 3,30	3.2	высокий
3,31 - 4,00	3.3	очень высокий
4,01 - 5,50	3.4	чрезвычайно высокий
выше 5,50	4	критический

Аналогично, растет вредное воздействие микроклиматических условий при переохлаждении организма. Для охлаждающего микроклимата соотношение между дефицитом энтальпии и классом условий труда представлено в табл.2.4.

Таблица 2.4.

Вредное воздействие дефицита энтальпии организма
на здоровье работников

Дефицит энтальпии, ΔH (кДж/кг)	Класс условий труда
0,86	1
2,72	2
3,75	3.1
4,25	3.2
5,2	3.3
6,2	3.4
> 6,2	4

Данные, приведенные в таблицах 2.2 – 4, вместе с описанными выше алгоритмами расчета теплообмена организма с внешней средой,

являются основанием для вынесения суждений об условиях труда по результатам измерений реальных микроклиматических параметров производственной среды.

6.3. Подбор одежды как средства индивидуальной защиты от неблагоприятного воздействия метеопараметров.

Обоснованные рекомендации по выбору одежды, обеспечивающей комфортную работу в реально существующих производственных условиях, являются важным моментом санитарно-гигиенического исследований при АРМ и производственном контроле. За счет правильного выбора одежды можно существенно улучшить условия труда и снизить профессиональные риски, не меняя производственную среду. Для этого, однако, рекомендации должны быть убедительно обоснованы результатами расчетов теплообмена организма с окружающей средой [13].

6.3.1. Относительная роль радиации и кондукции в создании неблагоприятных условий труда.

Материалы разд.2.4-6 свидетельствуют о том, что два основных канала теплообмена с окружающей средой – радиационный и кондуктивный – определяют тепловое состояние организма (см. напр. выражение (2.17) для скорости нагрева). Для определения того, от чего должны защищать СИЗ, необходимо оценить относительную роль упомянутых каналов теплообмена.

Для оценок можно использовать соотношение (2.14), в котором оценивать разность четвертых степеней температуры на разность самих температур (см. выше переход от (2.14) к (2.15)). Получим

$$\Delta J \approx (4 * \varepsilon * \sigma * T_g^3 + h_g) * (T_g - T_a) \quad (3.1)$$

Отсюда видно, что роль радиационного теплообмена будет превалировать при

$$T_g > (h_g/4\varepsilon\sigma)^{1/3} \approx 300 \text{ }^\circ\text{K} \quad (3.2)$$

Иными словами, при превышении температуры излучения над нормальной комнатной температурой, следует защищаться от излишнего теплового облучения, а при меньших температурах излучения – от перегрева или переохлаждения организма за счет кондуктивного теплообмена.

6.3.2. Спецодежда из теплоотражательной ткани для «горячих цехов».

Термозащитная одежда предусматривает защиту рабочих, работающих в горячих цехах, от искр, окалины, брызг расплавленного металла, лучистого тепла. Ассортимент такой спецодежды представлен костюмами, фартуками, рукавицами, комбинезонами. Для изготовления спецодежды применяются льняные и хлопчатобумажные ткани с огнестойкими пропитками. Большинство этих тканей имеет достаточно плотную и гладкую поверхность, с которой легко скатываются искры и брызги расплавленного металла. С целью отражения лучистого тепла применяют нетекстильные материалы с алюминиевым покрытием.

Костюмы для работы в горячих цехах изготавливают по ГОСТ 9402-70 (мужской) и по ГОСТ 9401-70 (женский). Конструкция этих костюмов может быть построена на базе основы конструкции второго и третьего вариантов первой группы изделий спецодежды. Этот вид одежды предназначен для рабочих различных профессий (сталевар, подручный сталевара, крановщик, вальцовщик, котельщик, заливщик, кузнец и др.). Костюм используется при работах в мартеновских, сталеплавильных, прокатных, литейно-котельных и кузнечных цехах,

в которых температура на рабочем месте достигает $+50^{\circ}\text{C}$, а интенсивность облучения лучистым теплом до $18\text{—}20\text{ кал}/(\text{см}^2\text{мин})$.

Обоснованные рекомендации по выбору одежды, обеспечивающей комфортную работу в реально существующих производственных условиях, являются важным моментом санитарно-гигиенического исследований при производственном контроле.

За счет правильного выбора одежды можно существенно улучшить условия труда и снизить профессиональные риски, не меняя производственную среду. Для этого, однако, рекомендации должны быть убедительно обоснованы результатами расчетов теплообмена организма с окружающей средой. В зависимости от целей таких расчетов (требования к параметрам микроклимата, ограничения на энерготраты, расчет термосопротивления одежды и т.п.) должны выбираться алгоритм и последовательность анализа отдельных каналов теплообмена. Использование шарового термометра существенно упрощает и уточняет расчет термосопротивления одежды, обеспечивающей индивидуальную защиту от неблагоприятного воздействия микроклиматических условий.

Если изначально задаваться полными энергозатратами $W_{\text{пол}}$, для расчетов теплообмена из них следует вычесть механическую мощность $W_{\text{мех}}$, теплотери на испарение пота $W_{\text{пот}}$, и теплотери при дыхании $W_{\text{лег}}$. Оставшаяся мощность $W_{\text{н}} = W_{\text{пол}} - W_{\text{пот}} - W_{\text{лег}}$ должна быть отведена через одежду. Соответствующий поток тепла J задается формулами:

$$J = W_{\text{н}}/S = (t_s - t_c)/I_{\text{clo}} \quad (3.3)$$

здесь I_{clo} – термосопротивление одежды, остальные переменные описаны выше.

Исследования по физиологии терморегуляции [17] показывают, что для каждого уровня энергозатрат существует физиологически обусловленная оптимальная температура кожи t_s , так что, если определить и температуру поверхности одежды t_c , то из уравнения (2.16) можно определить величину термосопротивления одежды I_{clo} , обеспечивающей оптимальные условия работы с заданными полными энергозатратами $W_{пол}$. Для определения t_c решается уравнение теплообмена с учетом кондуктивного и радиационного каналов теплоотдачи на поверхности одежды:

$$J = h_c * (T_c - T_a) + \varepsilon * \sigma * (T_c^4 - T_r^4) \quad (3.4)$$

В этом соотношении опять появляется радиационная температура теплового излучения T_r , которую можно определить с помощью шарового термометра. Объединяя уравнения (2.11), (3.3) и (3.4) в систему и исключая из нее J и T_r , получим уравнение

$$\begin{aligned} \varepsilon * \sigma * T_c^4 + h_c * T_c = \\ = \varepsilon * \sigma * T_g^4 + h_g * T_g + W_h/S + (h_c - h_g) * T_a \end{aligned} \quad (3.5)$$

решая которое определяем температуру T_c поверхности одежды, после чего из (3.3) определяется I_{clo} .

Коэффициент теплоотдачи h_g с поверхности сферы Вернона определяется как конструкцией сферы (ее диаметром), так и метеопараметрами (скоростью движения воздуха, его температурой и пр.) [15]. Существует возможность подобрать такую сферу, у которой этот коэффициент будет равен коэффициенту теплоотдачи h_c с поверхности одежды. В этом случае в уравнение для определения температуры поверхности одежды T_c температура воздуха T_a не

входит – для определения T_c достаточно показаний шарового термометра. Это существенно упрощает расчеты термосопротивления одежды, обеспечивающей комфортные условия работы.

В любом случае, использование одежды с правильно рассчитанным термосопротивлением представляет собой пример эффективного подбора средства индивидуальной защиты от неблагоприятного воздействия микроклиматических условий. Пример конкретных расчетов, демонстрирующих насколько таким способом можно улучшить условия труда, приведен в работах [12] – [14]. Вполне реально понижение класса вредности на 2-3 балла.

6.3.3. Алгоритмы обработки результатов измерений.

Уравнения, приведенные в п.п.2.2-4, можно использовать для решения разнообразных задач, связанных с оптимизацией теплообмена организма работника с окружающей средой. Результаты таких расчетов приводят к «размыванию» границы между нагревающим и охлаждающим микроклиматом. Можно показать, что в зависимости от величины энергозатрат, качества одежды и других факторов, работа в среде с одними и теми же микроклиматическими параметрами, может в одних случаях приводить к перегреванию организма, а в других – к переохлаждению. Это обстоятельство иллюстрируется данными таблицы 3.1.

При построении этой таблицы принимались следующие параметры среды: температура воздуха $t_a = 20$ °C, температура шарового термометра $t_g = 23$ °C, относительная влажность воздуха RH = 50%, скорость движения воздуха $V_a = 0,25$ м/с, коэффициент поглощения теплового излучения поверхностью одежды $\varepsilon = 0,3$, вес работника 75 кг.

Таблица 3.1.

Скорость набора энтальпии dH/dt (кДж/кг/час) при выполнении работы с суммарными энергозатратами $W_{пол}$ (Вт), выполняемой в одежде с термосопротивлением C_{lo} (у.е.)

$W_{пол}/C_{lo}=$	0,1	0,4	0,7	1	1,3	1,6	1,9	2,2	2,5
100	-4,39	-2,03	-0,62	0,33	1,01	1,52	1,92	2,23	2,49
120	-3,67	-1,27	0,17	1,13	1,82	2,34	2,74	3,06	3,33
140	-2,88	-0,44	1,02	2,00	2,70	3,23	3,64	3,97	4,24
160	-2,00	0,48	1,97	2,97	3,68	4,22	4,64	4,97	5,25
180	-0,98	1,54	3,05	4,06	4,79	5,33	5,76	6,10	6,38
200	0,20	2,75	4,29	5,32	6,06	6,61	7,05	7,39	7,68
220	1,58	4,18	5,74	6,79	7,54	8,10	8,54	8,89	9,18
240	3,23	5,86	7,45	8,51	9,28	9,85	10,30	10,65	10,95
260	5,19	7,87	9,48	10,56	11,33	11,92	12,37	12,73	13,03
280	7,54	10,26	11,90	12,99	13,78	14,37	14,83	15,20	15,50
300	10,35	13,11	14,77	15,88	16,68	17,28	17,75	18,12	18,43

Видно, что при выполнении даже достаточно тяжелой работы (с энергозатратами до 200 Вт) в легкой одежде организм может переохлаждаться ($dH/dt < 0$), т.е. этот микроклимат будет охлаждающим, но при выполнении работы в одежде с большим термосопротивлением ($C_{lo} > 1$) может наблюдаться перегрев организма ($dH/dt > 0$), т.е. тот же микроклимат следует признать нагревающим.

Расчет теплового баланса можно использовать для подбора одежды, обеспечивающей комфортные, или, по крайней мере, допустимые условия выполнения работы. В качестве примера результатов такого расчета можно привести данные, содержащиеся в таблице 3.2.

Таблица 3.2.

Термосопротивление (Clo) одежды,
 обеспечивающей оптимальные и допустимые условия работы
 с заданными энергозатратами W (Вт) при температуре воздуха t_a (°C)

W \ t_a =	16	18	20	22	24	26
100	2,06	1,7	1,36	1,05	0,76	0,49
	1,66	1,31	0,99	0,69	0,41	0,16
	1,3	0,97	0,66	0,37	0,11	< 0
120	1,7	1,39	1,1	0,83	0,58	0,34
	1,31	1,01	0,74	0,48	0,24	0,02
	1	0,71	0,45	0,2	< 0	< 0
140	1,41	1,13	0,88	0,64	0,42	0,21
	1,04	0,78	0,53	0,31	0,1	< 0
	0,76	0,5	0,27	0,06	< 0	< 0
160	1,18	0,92	0,69	0,48	0,28	0,1
	0,82	0,58	0,36	0,16	< 0	< 0
	0,56	0,34	0,13	< 0	< 0	< 0
180	0,97	0,74	0,53	0,34	0,16	< 0
	0,63	0,41	0,22	0,04	< 0	< 0
	0,4	0,19	0,01	< 0	< 0	< 0
200	0,79	0,58	0,38	0,21	0,05	< 0
	0,46	0,26	0,09	< 0	< 0	< 0
	0,25	0,07	< 0	< 0	< 0	< 0
220	0,62	0,43	0,25	0,1	< 0	< 0
	0,31	0,13	< 0	< 0	< 0	< 0
	0,12	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
240	0,46	0,29	0,13	< 0	< 0	< 0
	0,17	0,01	< 0	< 0	< 0	< 0
	0	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
260	0,32	0,16	< 0	< 0	< 0	< 0
	0,04	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0

При расчетах предполагалось, что тепловое облучение приводит к тому, что температура шарового термометра на $2,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ больше температуры воздуха. Относительная влажность воздуха принималась равной 35%, скорость движения воздуха $V_a = 0,25\text{ м/с}$, степень нечерноты поверхности одежды в ИК-области спектра $\varepsilon \approx 0,2$.

В таблице 3.2. каждому сочетанию параметров $\{W, t_a\}$ соответствуют три значения термосопротивления одежды. Среднее значение соответствует оптимальному состоянию организма: оптимальной температуре кожи и оптимальному потовыделению (см. выше п.п.2.2-4). Крайние значения C_{lo} соответствуют допустимому напряжению терморегулирующих систем организма: верхнее – минимальным температурам кожи и потовыделению, нижнее – максимальным значениям этих параметров. Способ интерпретации этих результатов можно проиллюстрировать на примере работы с энергзатратами 100 Вт при температуре $16\text{ }^{\circ}\text{C}$ (верхняя левая триада в таблице). Условия труда в одежде с термосопротивлением от 2,06 C_{lo} до 1,3 C_{lo} допустимы, причем если C_{lo} близко к 1,7 условия будут оптимальными. Отрицательные термосопротивления невозможны для обычной одежды, поэтому соответствующие ячейки в таблице 5 следует интерпретировать как «сужение» интервалов возможного термосопротивления одежды. Например, при работе с энергзатратами 100 Вт при температуре $26\text{ }^{\circ}\text{C}$ (верхняя правая триада в таблице) допустимые условия ограничены сопротивлениями одежды от 0,49 до 0 (отсутствие одежды), причем одежда с $C_{lo} = 0,16$ создает оптимальные условия труда.

С ростом энергзатрат допустимые термосопротивления одежды уменьшаются, например, при $W = 200\text{ Вт}$ и $t_a = 16\text{ }^{\circ}\text{C}$ допустимы термосопротивления в диапазоне от 0,25 до 0,79 C_{lo} (оптимально 0,46 C_{lo}). При температуре воздуха $26\text{ }^{\circ}\text{C}$ невозможно подобрать одежду

для создания допустимых условий труда. Такой микроклимат можно назвать абсолютно нагревающим для работы с энергозатратами 200 Вт. При $t_a = 22$ °С одежда с термосопротивлением до $\approx 0,2$ Clo обеспечивает допустимые условия труда, однако невозможно обеспечить оптимальные условия только за счет подбора термосопротивления одежды.

Выполнение работы при низких температурах воздуха может быть оптимизировано за счет использования обогревателей с инфракрасным излучением. Подбор необходимых величин теплового облучения также можно производить на основе балансных соотношений п.2.4. Результаты соответствующих расчетов приведены в таблице 3.3. При расчетах предполагалось: температура воздуха 12,5 С ; относительная влажность воздуха RH = 35% ; скорость движения воздуха $V_a = 0,25$ м/с ; степень нечерноты поверхности одежды в ИК-области спектра $\varepsilon \approx 0,4$.

Структуры данных в ячейках табл.3.2 и табл.3.3. аналогичны.

Представленные данные свидетельствуют о том, что при небольших энергозатратах (например, при $W = 100$ Вт) тепловое облучение легко одетого человека ($Clo \approx 0,4$) должно быть на уровне 320 Вт/м², однако, если термосопротивление одежды достаточно велико ($Clo \approx 2,4$), дополнительного облучения практически не требуется. Для работы с большими энергозатратами (например, при $W = 200$ Вт) дополнительный обогрев (на уровне 170 Вт/м²) требуется только для легко одетых работников, но уже при термосопротивлении одежды $Clo \approx 1$, оптимальным будет отсутствие дополнительного теплового облучения. Отрицательные результаты расчетов теплового облучения при больших энергозатратах свидетельствуют о необходимости дополнительного охлаждения.

Таблица 3.3.

Интенсивность теплового облучения ($\text{Вт}/\text{м}^2$), необходимая для поддержания теплового баланса при совершении работы с энергозатратами W (Вт) в одежде с термосопротивлением C_{lo}

W (Вт) \ C_{lo}	0,4	0,8	1,2	1,6	2,0	2,4
100	380,33	318,97	258,11	197,76	137,89	78,51
	319,01	257,93	197,35	137,27	77,67	18,54
	263,54	202,78	142,52	82,75	23,45	< 0
120	360,7	289,19	218,37	148,22	78,73	9,88
	292,07	220,9	150,42	80,6	11,43	< 0
	235,19	164,38	94,24	24,77	< 0	< 0
140	340,74	259,01	178,19	98,23	19,13	< 0
	264,8	183,49	103,06	23,5	< 0	< 0
	206,5	125,58	45,53	< 0	< 0	< 0
160	319,54	227,23	136,05	45,99	< 0	< 0
	236,3	144,48	53,78	< 0	< 0	< 0
	176,58	85,17	< 0	< 0	< 0	< 0
180	295,92	192,25	90,01	< 0	< 0	< 0
	205,4	102,3	0,61	< 0	< 0	< 0
	144,25	41,59	< 0	< 0	< 0	< 0
200	268,39	152,11	< 0	< 0	< 0	< 0
	170,6	54,98	< 0	< 0	< 0	< 0
	108,02	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
220	235,2	104,48	< 0	< 0	< 0	< 0
	130,16	0,22	< 0	< 0	< 0	< 0
	66,15	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
240	194,31	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
	82,05	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
	16,6	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
260	143,39	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
	23,95	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0
	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0	< 0

Например, если $W = 300$ Вт, только легкая одежда (с $Clo < 0,5$) может обеспечить допустимые (но не оптимальные) условия труда. Для одежды с большим термосопротивлением работа с $W = 300$ Вт будет приводить к недопустимому перегреву организма. Единственная возможная защита от перегрева в этом случае – ограничение времени работы, с тем, чтобы дополнительная энтальпия не превышала допустимых величин (см. выше п.6.2.7).

6.4. Пример гигиенической оценки микроклиматических условий.

Приведем пример расчета термосопротивления одежды, обеспечивающей тепловой комфорт в среде с различными метеоусловиями.

6.4.1. Пример относится к результатам длительной серии измерений метеоусловий в помещении офисного типа, в котором производится работа, сопровождающаяся незначительным физическим напряжением с интенсивностью энергозатрат около 140 Вт. В дневное время в помещении находится несколько сотрудников, в ночное – только дежурный. Регистрация метеоусловий производилась каждые 5 минут в течение более 18 часов. Результаты представлены на графиках на рис.4.1.

Видно, что в течение рабочего времени (с 10 ч. до 19 ч.) температура воздуха держалась выше 20 С, а с окончанием рабочего дня она спускалась в течение ночи до ≈ 17 С . Относительная влажность воздуха держалась в районе 15 – 20 %, скорость движения воздуха – в районе 0,05 – 0,1 м/с. Следует отметить, что измерения проводились в холодный период года, поэтому оптимальным следует считать температурный диапазон 21 – 23 С [2]. В этом диапазоне температура воздуха держалась лишь в начале и конце рабочего дня. В середине дня температура была выше оптимальной (и, даже, выше

допустимой 23 – 24 C), а в ночные часы – ниже и оптимальных и допустимых (19 – 21 C) значений. Уже на этом основании условия работы как в середине дня, так и в ночные часы, следует считать вредными. Следует отметить, что и по влажности метеоусловия выходят за границы оптимальных, а ночью – и за нижнюю границу (15%) допустимых.

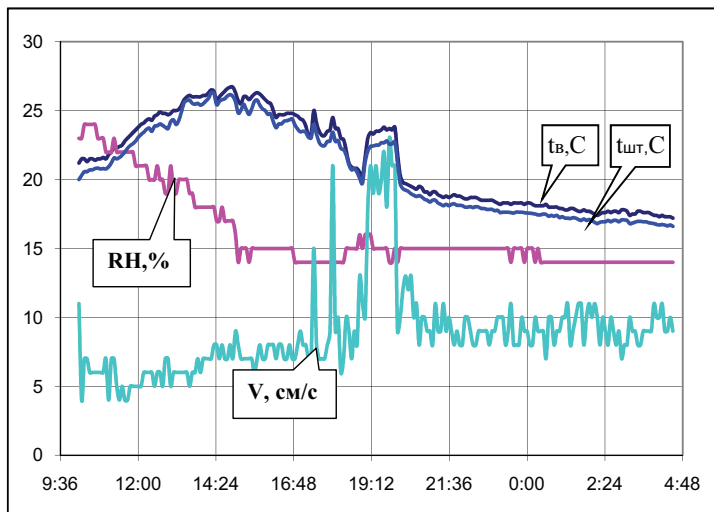


Рисунок 4.1.
Временные зависимости метеоусловий
в производственном помещении.

Рассмотрим вопрос – можно ли для таких метеоусловий подобрать одежду, обеспечивающую комфортные условия работы?

При расчетах следует иметь в виду, что при полном энерговыделении 140 Вт, согласно п.2.1, в тепло уходит 130 Вт. Для комфортных ощущений СВТК, согласно п.2.5. должна быть ок. 33,1 С. В зависимости от колебаний температуры воздуха и его влажности, колеблется и величина легочных теплопотерь – от 31 Вт днем до 36 Вт ночью. Соответственно, меняется поток тепла $J_{\text{к0}}$ на

границе кожа-одежда: от $\approx 50 \text{ Вт/м}^2$ днем до $\approx 47 \text{ Вт/м}^2$ ночью. Дальнейшее сводится к исключению переменной $t_{\text{п}}$ (температуры поверхности одежды) из уравнений (2.4)-(2.11) и выражении радиационной температуры через температуры воздуха и шарового термометра. Соответствующие вычисления показывают, что радиационная температура на $0,5 - 1,5 \text{ С}$ ниже, а температура поверхности одежды на $4 - 5 \text{ С}$ выше, чем температура воздуха.

Конечный результат расчетов – теплосоппротивление одежды, обеспечивающей тепловой комфорт при выполнении работы в среде с метеопараметрами, временная зависимость которых представлена на рис.4.1, приведен на рис.4.2.

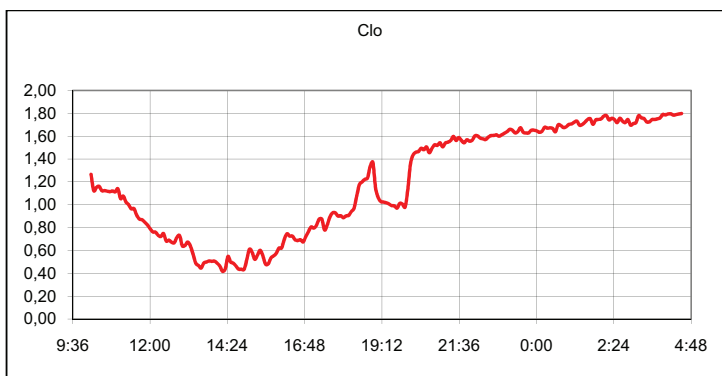


Рисунок 4.2.

Временная зависимость теплосоппротивления одежды, способной обеспечить тепловой комфорт в условиях, приведенных на рис.4.1.

Основное, на что следует обратить внимание – несмотря на то, что, по-большой части, метеоусловия в производственном помещении, согласно действующим нормативным документам относятся к вредным, для любого интервала времени можно подобрать одежду, обеспечивающей комфортные условия работы и, тем самым, создать оптимальные условия для работы. Диапазон сопротивлений одежды

вполне реален. Например, в середине рабочего дня, когда температура воздуха находится в районе 25-26 С, достаточно использовать одежду с теплосоппротивлением $\approx 0,5$ Clo. Таким сопротивлением характеризуются, например, комплект одежды из рубашки с короткими рукавами и легких светлых брюк, или легкий комбинезон и т.п. (см. напр. [15]). В самые холодные ночные часы требуется одежда с теплосоппротивлением $\approx 1,8$ Clo. Это плотный комбинезон с теплым нижним бельем, или толстая куртка с теплыми брюками и т.п.

Следует подчеркнуть, что решалась задача о создании оптимальных условий. Если снизить требования к тепловому комфорту, можно использовать одежду с не столь «полярными» характеристиками. В любом случае, область параметров микроклимата, в которой возможен подбор одежды для создания комфортных условий, существенно шире области оптимальных (согласно [2]) параметров. Это означает, в частности, что подбором одежды можно скомпенсировать влияние неоптимальных как низких, так и высоких температур и сделать условия работы комфортными без затрат средств на нагрев или охлаждение воздуха в производственных помещениях. Тем более это справедливо для допустимых параметров микроклимата в производственных помещениях.

6.5. Условия изокомфортности.

Существует еще одна возможность использования балансных соотношений (2.4)-(2.11), описывающих теплообмен с окружающей средой. В общем случае разность F между теплом $W_{\text{теп}}$, выделяемым при определенном уровне мышечной активности и суммарным теплотоком от организма в среду $F(W_{\text{пол}}, t_k, \{X\}) = W_{\text{теп}} - S \cdot \Sigma J$ (здесь и ниже через $\{X\}$ обозначена совокупность климатических параметров среды, знак Σ символизирует суммирование по всем

каналам теплообмена) должна быть приравнена к нулю в случае термодинамического равновесия организма со средой. Как уже отмечалось выше, соотношение

$$F(W_{\text{теп}}, t_k, \{X\}) = 0 \quad (5.1)$$

вообще говоря, нельзя рассматривать как уравнение и пытаться «решать» его как обычное алгебраическое уравнение. Реально соотношение (26) всего лишь устанавливает связь между входящими в него величинами. Можно, однако, использовать соотношение (26) для решения задачи о компенсации вынужденного изменения одного из параметров изменением других.

Строгая постановка задачи такова: пусть заданы параметры микроклимата $\{X\}$, полное энерговыделение $W_{\text{пол}}$, и полный (со всей поверхности тела) коэффициент теплоотдачи C , причем этот набор обеспечивает комфортные теплоощущения человека. Допустим, одна из переменных несколько изменилась. Как надо изменить другую переменную, чтобы вернуть прежнее теплоощущение, например, в охлаждающей среде сохранить неизменной средневзвешенную температуру кожи t_k ? Для ответа на этот вопрос достаточно ограничиться небольшими изменениями переменных, т.к. обычно даже небольшие изменения, например, температуры воздуха, могут существенно менять теплоощущения.

Если потребовать, чтобы небольшие изменения переменных не нарушали условия (5.1), получим условия на дифференциальные приращения:

$$dW_{\text{пол}} * (\partial F / \partial W_{\text{пол}}) + dC * (\partial F / \partial C) + \sum dX * (\partial F / \partial X) = 0 \quad (5.2)$$

здесь, как принято, частные производные по одной из переменных берутся при условии, что остальные переменные постоянны и кроме того, считаем, что температура кожи t_k неизменна (именно для этого и

изменяются другие переменные). Из соотношения (5.2) можно подобрать требуемые величины изменения переменных.

Пусть, например, влажность воздуха изменилась на da . Если энерговыделение и степень теплоизолированности тела не изменились ($dW_{\text{пол}} = 0$, $dC = 0$), то компенсировать изменение влажности воздуха da можно изменением его температуры на величину dt , причем из (5.2) следует:

$$dt = - da * (\partial F / \partial a) / (\partial F / \partial t) \quad (5.3)$$

Подставляя сюда значения производных (при этом принимаем $C = 10 \text{ Вт/}^\circ\text{С}$, $W_{\text{пол}} = 200 \text{ Вт}$), получим

$$(dt/da) \approx 0,15 \text{ }^\circ\text{С м}^3 / \text{г} \quad (5.4)$$

Иными словами, изменяя температуру на доли градуса можно компенсировать изменения влагосодержания в воздухе в единицы г/м^3 . Аналогично можно решить задачу о компенсации роста энерговыделения уменьшением теплосопrotivления одежды и ряд других (примеры см. в [11]).

6.6. Заключительные замечания

Серьезной проблемой при организации улучшения условий труда становится правильная постановка вопроса об оценке уровней ВПФ. Эта задача непосредственно связана с развитием научных основ санитарно-гигиенического анализа условий труда и влияния вредных производственных факторов на здоровье работников. Действующие в настоящее время всевозможные санитарные и гигиенические нормативы (в том числе и в ранге государственных нормативно-правовых актов) в большинстве своем не годятся для решения реальных проблем с гигиеной труда. Плохо обоснованные изначально, они устарели за прошедшие десятилетия, в течение которых не подвергались сколько-нибудь существенному пересмотру.

В сложном комплексе взаимосвязанных явлений, обычно обозначаемых термином "окружающая среда", можно выделить ряд факторов, оказывающих превалирующее влияние на состояние и здоровье человека. Если ограничиться рутинными ситуациями, т.е. исключить наиболее экстремальные воздействия (напр. эпидемии, вредные химические вещества, ионизирующие излучения и пр.), то микроклимат, несомненно, является одним из наиболее существенных факторов среды (из других, сопоставимых по значимости, факторов можно отметить шум и инсоляцию). Роль этого фактора растет вместе с индустриализацией общества, ведущей к увеличению времени, которое человек проводит в закрытых помещениях – жилых и производственных.

В работе проведена аксиоматизация гигиенической оценки параметров микроклимата, сформулированы основные принципы расчетов теплообмена организма с окружающей средой, прослежена связь с критериями восприятия человеком собственного теплового состояния.

Основной результат состоит в демонстрации возможности и эффективности объединения методик расчета, принятых в западных стандартах и отечественных наработок в области исследования изменений физиологических показателей организма при выполнении мышечной работы.

Систематизация описания каналов теплообмена организма с внешней средой, в частности – включение в систему балансных уравнений легочных теплопотерь и теплопотерь при испарении пота позволили уточнить и расширить границы области определяющих параметров (энерговыведение и температура воздуха) в которой подбор подходящей одежды может обеспечить комфортные условия работы.

Обновление норм микроклиматических параметров должно явиться завершающим этапом большого интеллектуального процесса, в который необходимо вовлечь специалистов в области естественных наук, медиков, инженеров, социологов и т.п. Необходимо обеспечить рациональную постановку задач, сбор и обработку информации. Представляется важной широкая свободная дискуссия в научной периодике, обеспечивающая демократизацию процедур принятия результирующих документов.

Заключение

Суммируем основные выводы проведенного анализа современного положения в области рациональной эпидемиологии профессиональных заболеваний.

В первой части книги (главы 1 и 2) систематизированы методы анализа и интерпретации результатов поперечных исследований – распределений характеристик здоровья изучаемой группы по состоянию на определенный момент времени. Описан широко распространенный инструмент эпидемиологических исследований – таблицы сопряженности. В «классической» ситуации эпидемию вызывает, как правило, какой-либо один (например – инфекционный) агент. Эти данные укладываются в двумерную (2x2) таблицу сопряженности. В противоположность этому, в профэпидемиологии наибольший интерес представляют случаи, когда на работника одновременно воздействует несколько вредных факторов: неблагоприятные микроклиматические условия, повышенные уровни шума, вибрации и концентраций вредных химических веществ (в том числе АПФД) в воздухе рабочей зоны и пр. Это обстоятельство усложняет дизайн таблицы сопряженности, делая ее многомерной, соответственно усложняются методы анализа таких таблиц.

Существует возможность анализа многомерных ТС теми же методами, что и двумерных: можно проводить проверку гипотезы независимости выходных параметров (заболеваемости) от входных (ВПФ), оценку шансов и рисков. При этом оценка шансов (в отличие от рисков) не всегда приводит к адекватному, ясно интерпретируемому результату. Остается открытым также вопрос о том, как обнаруживать эффект взаимного усиления эффектов одновременного воздействия ВПФ различной природы.

При анализе статистических данных о вредных факторах производственной среды и трудового процесса и об уровне профессиональной заболеваемости, обусловленной этими факторами, обнаружены следующие характерные особенности проанализированных явлений:

- Наибольший вклад в суммарную заболеваемость дают физические факторы, по-видимому, из-за своей распространенности. Промышленные аэрозоли (в т.ч. фиброгенного действия) а также физические перегрузки и перенапряжения отдельных органов и систем дают примерно одинаковые вклады, сопоставимые в сумме с вкладом физических факторов. Наименее значимы биологические факторы, что, по-видимому, обусловлено их меньшим распространением и лучшей защитой от них, по сравнению, например, с физическими факторами.

- Распределение относительной частоты профессиональных заболеваний в различных отраслях экономики свидетельствует о том, что наиболее опасна работа по добыче полезных ископаемых. Уровень заболеваемости здесь намного (в ≈ 20 раз) превышает заболеваемость в следующей по опасности отрасли – обрабатывающие производства. Работы в таких отраслях как сельское и лесное хозяйство, здравоохранение и строительство характеризуются примерно одинаковым уровнем (менее 0,01 %) профзаболеваемости. Работы, не связанные с материальным производством характеризуются минимальными рисками профзаболеваний.

- Обнаружено, что принятое в настоящее время ранжирование КУТ не дает универсальной характеристики условий труда. При одном и том же КУТ в различных отраслях относительные частоты ПЗ различаются, причем вполне значимо.

В гл.2 дальнейший анализ таблиц сопряженности показал, что их можно использовать также и для решения обратной задачи – оценки уровней вредных производственных факторов по показателям заболеваемости работников. Этот метод представляется полезным этапом подготовки к оценке условий труда и может быть достаточно эффективным. Для анализа заболеваемости целесообразно использовать стандарт сравнения, распределяющий риски заболевания по классам условий труда. Стандарт построен на основе таблиц сопряженности, являющихся основным методом представления данных в эпидемиологии. Для определения достоверности результатов целесообразно использовать модель эпидемиологического обследования по схеме Бернулли с последующим сравнением вероятностей правильного и ошибочного соотнесения наблюдаемых уровней заболеваемости с условиями труда.

Помимо использования стандарта сравнения оказываются полезны «портреты» трудовых коллективов в пространстве признаков. Такой подход к проблеме классификации производственных объектов по уровням вредного воздействия на работников позволил использовать хорошо развитые в статистике методы распознавания образов. В гл.2 продемонстрированы результаты классификации реальных производств, основанные на вероятностной логике Байеса. Продемонстрирована эффективность метода и адекватность полученных с его помощью результатов.

Реальный интерес представляет дифференциация заболеваемости по нозологическому и этиологическому принципам. Это позволит перейти к углубленному анализу структуры профессионально обусловленных заболеваний. В гл.2 показана возможность введения решающих функций (линейного дискриминанта Фишера),

индицирующих реальное влияние тех или иных вредных производственных факторов на уровень заболеваемости определенной нозологии. При этом:

- Количество учитываемых нозологических форм определяет размерность пространства признаков. Чем выше размерность, тем отчетливее выявляются структуры, обусловленные уровнем воздействия вредного производственного фактора того или иного вида: в одномерном случае структурирование наблюдается лишь для отдельных заболеваний, в двумерном пространстве признаков структурируется большая часть заболеваний по большинству факторов, в трехмерном пространстве структурируются все заболевания по всем факторам.

- Структурирование признаков использовано для решения задачи количественного прогнозирования заболеваемости (частот заболеваний различных нозологических форм) по результатам измерения уровней вредных производственных факторов на рабочих местах. Решение содержат нетривиальную информацию об абсолютной и относительной роли различных факторов как причинах заболеваний. Количественные характеристики, описывающие эту роль, ранее известны не были.

- Продемонстрировано соответствие аппарата решающих функций и методов анализа эпидемиологических данных об относительном риске. Последнее допускает обоснованное определение величины относительного риска RR для комплекса заболеваний различных нозологических форм под действием вредных производственных факторов различной природы. Оценки степени влияния факторов на уровень заболеваемости по стандартным эпидемиологическим критериям приводит к наглядным, хорошо интерпретируемым результатам.

Описанная в работе последовательность шагов, приводящая к количественным соотношениям между интенсивностью воздействия вредных производственных факторов и частотой заболеваний демонстрирует возможность превращения эпидемиологии профессиональных заболеваний из преимущественно описательной в более-менее точную науку, включающую алгоритмы количественных оценок типа «доза-эффект». Полученные на этом пути результаты имеют ясный смысл и логически непротиворечивы.

Во второй части книги (главы 3 и 4) описан рациональный подход к результатам продольных (проспективных и ретроспективных) исследований, которые описывают интенсивность возникновения и развития заболеваний с течением времени. Предпринята попытка все, что медицина накопила для описания развития заболеваний, отнести к профессиональным заболеваниям. В первую очередь – феноменологическое определение различных стадий болезни. Началом заболевания следует считать начало воздействия на организм болезнетворного агента. Можно утверждать, что заболевание начинается при первом контакте работника с ВПФ и первый период развития ПЗ – субклиническая (латентная) форма заболевания, протекает скрытно и не проявляется как физиологическое расстройство.

В гл.3 для подкрепления этой мысли приведен обзор методов и результатов исследований профессиональных заболеваний на ранних стадиях их развития. Профзаболевание (как и любое другое заболевание) начинается со срыва адаптационных механизмов поддерживающих гомеостаз организма. Реально это происходит при первых контактах с вредными производственными факторами (ВПФ), а развивается как расстройство всех систем организма. Одной

из первых на различные неблагоприятные факторы внешней среды реагирует система иммунитета. Она является важнейшей составляющей в комплексе компенсаторно-приспособительных механизмов, обуславливающих адаптацию организма как целого. Ей принадлежит ведущая роль в обеспечении и поддержании гомеостаза организма, а также в формировании согласованных реакций его отдельных систем в ответ на воздействие неблагоприятных факторов внешней среды. В гл.3 приведены свидетельства того, что определение иммунологических показателей на начальных этапах воздействия вредного производственного фактора на организм является информативным методом, отражающим адаптационные возможности организма и позволяющим прогнозировать дальнейшее течение профессионального заболевания.

Современные технологические и технические разработки дали возможность определить жизненно важные параметры, помогающие оценить обеспечение организма кислородом, водно-солевой баланс, состояние обмена веществ и лучше понять важнейшие процессы, происходящие в организме человека на ранних стадиях заболевания. Здесь нет таких общих показателей состояния здоровья, как в иммунологии. Для диагностики заболеваний различной нозологии требуются различные методы исследования:

- Реология. Показатели биомеханики дыхания являются объективными в определении функциональных нарушений аппарата внешнего дыхания, так как отражают величины внутрилегочного сопротивления и не зависят от внелегочных факторов.

- Анализ газового состава крови. Результаты такого анализа демонстрируют снижение диффузионной способности легких, обусловленное как склеротическими изменениями в стенках альвеол, так и склерозом стенок артериол и капилляров.

- Компьютерная томография высокого разрешения. Позволяет детализировать отдельные стороны патологического процесса, расширяет возможности диагностики рентгеноморфологических и функциональных структурных изменений в легких при воздействии различных промышленных аэрозолей, уточняет прогрессирование легочного процесса, выявляет дополнительные фокусы затемнений, скрытых при обычной рентгенографии. Появляется возможность достоверно оценить клинические проявления бронхолегочной патологии, дифференцировать профессиональные заболевания от других, сходных по клинико-лабораторным данным, патологий легких.

- Анализ variability сердечного ритма является методом оценки состояния системы регуляции физиологических функций (общей активности регуляторных механизмов) в организме человека. Донозологическая диагностика, основанная на анализе variability сердечного ритма в качестве метода оценки уровня стресса в патологии профзаболеваний, позволяет выявить в группе практически здоровых лиц с высоким и очень высоким напряжением регуляторных систем, с повышенным риском срыва адаптации и появления патологических отклонений и развития профзаболевания.

- Вибрационная патология занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости рабочих горнодобывающих предприятий. Здесь широко используются различные методы ранней диагностики: ультразвуковое исследование мышечной системы, компьютерная паллестезиометрия, реовазография. Диагностирование (выявление) вибрационной патологии на самой ранней стадии (так называемые «абортивные» формы, функционально компенсированные формы) позволяет реально снизить процент инвалидизации больных.

- Заболевания костно-мышечной системы. Методы ранней диагностики включают: клиническое неврологическое обследование, спондилография шейного отдела позвоночника, ультразвуковое дуплексное сканирование артерий головы. Состояние вегетативной нервной системы оценивается по данным кардиоинтервалографии в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации кардиологов.

Помимо самостоятельного интереса, результаты работ, включенных в обзор в гл.3, свидетельствуют о возможности количественного описания расстройств различных систем организма при развитии профессионального заболевания. Существование количественных характеристик развития заболевания используется при конструировании в дальнейшем (в гл.4) математических моделей динамики таких заболеваний.

В гл. 4 для описания ситуации с заболеваемостью в трудовом коллективе были успешно использованы несколько моделей на основе цепи Маркова. Простейшая из них – это модель цепи с двумя состояниями. Она, в частности, удовлетворяет требованиям, которые следуют из рассмотрения отдельного трудового коллектива в качестве единичной реализации ансамбля идентичных коллективов. Одновременно выяснилось, что для детального сопоставления модельных и реальных распределений времени контакта работника от начала воздействия ВПФ до регистрации ПЗ требуются более сложные модели и более детальные результаты натуральных исследований.

Одна из таких моделей использовала представления о существовании показателя физиологического неблагополучия x . Развитие профессионального заболевания в такой модели можно

описать как одномерное блуждание точки вдоль оси x со счетным числом состояний $\{x_j\}$. В этой модели случайные блуждания, анализируемые методами теории цепей Маркова, приводят к рутинному биометрическому описанию распределения вероятности частоты профзаболеваний в зависимости от стажа работы с вредными производственными факторами. Это открывает возможность определять такие практически важные (например, для обоснования актуарных расчетов) характеристики, как общий и постажевый коэффициенты профзаболеваемости, ожидаемую продолжительность работы для лиц, доработавших до заданного стажа τ и т.д. Выяснилось, что:

- Используемый подход позволяет обнаружить универсальные соотношения между скоростью ухода работников, их численностью и средним стажем работы до ухода. С их помощью можно оценивать уровень заболеваемости, если установлен средний стаж работы до возникновения профзаболевания. И наоборот : можно прогнозировать средний стаж по известному уровню профзаболеваний в коллективе.

- Несмотря на то, что модель случайных блужданий была использована , по существу, лишь для аппроксимации статистических данных о распределении частоты профессиональных заболеваний работников по времени контакта с вредными производственными факторами, она позволяет оценить качество и достоверность этих данных и отбраковать те из них, которые содержат ошибку либо в оценке условий труда, либо в данных о частоте диагностируемых профзаболеваний.

- Использование модели случайных блужданий для описания двухкомпонентной популяции – работников и пенсионеров – позволяет оценить величины страховых нетто-тарифов,

обеспечивающих баланс поступлений и выплат фонда пенсионного страхования.

В третьей части книги (главы 5 и 6) размещены материалы исследований, сопряженных с тематикой рациональной эпидемиологии профзаболеваний.

В гл.5 приведены результаты анализа заболеваемости в трудовых коллективах с точки зрения систем большого количества подобных объектов. Описание таких систем относится не к отдельным объектам, а к совокупности большого их числа. Именно большое число объектов в макроскопических системах приводит к тому, что поведение совокупности таких объектов определяется закономерностями особого типа, получившими название статистических закономерностей. Используемые при этом математические приемы основаны на методах теории вероятности или математической статистики. Свойства систем многих объектов описываются в терминах специфических переменных. Эти переменные не очевидны, они не измеряются непосредственно и могут быть только вычислены по результатам наблюдения за системой. Тем не менее, именно эти переменные дают ее адекватное описание.

Методы теории статистических ансамблей в приложении к представлению эпидемиологических данных дают возможность рационализировать форму этого представления. Если для описания эпидемиологической ситуации используется достаточно адекватная статистическая модель, например – цепь Маркова, то результаты автоматически приобретают нужную форму, предлагаемую теорией статистических ансамблей.

Представления статистической физики дают возможность в рамках одного подхода описать как начальные стадии (заболеваемость с

временной утратой трудоспособности), так и конечные (хронические) стадии развития профзаболеваний. При этом выявляется однопараметрическая характеристика вредности условий труда и быта – характерная длительность болезни I_{fin} , при которой ее можно характеризовать как хроническое профзаболевание.

Существование статистических параметров (например - статистической температуры), описывающих систему, обнаруживается при анализе связей вероятностей одного заболевания с другим. Выявление таких зависимостей может быть использовано для улучшения классификации ПЗ по этиологическому признаку в качестве обоснования методов кластерного анализа диагностических критериев.

В гл.6 рассмотрены вопросы рационального описания воздействия вредных производственных факторов при использовании такого описания в целях рациональной эпидемиологии профессиональных заболеваний. Необходимо развитие научных основ санитарно-гигиенического анализа условий труда и влияния вредных производственных факторов на здоровье работников. Действующие в настоящее время всевозможные санитарные и гигиенические нормативы (в том числе и в ранге государственных нормативно-правовых актов) в большинстве своем не годятся для решения реальных проблем с гигиеной труда.

Эта проблема конкретизирована на примере воздействия на работника микроклимата производственных помещений. Такой выбор обусловлен тем, что если ограничиться рутинными ситуациями, т.е. исключить наиболее экстремальные воздействия (напр. эпидемии, вредные химические вещества, ионизирующие излучения и пр.), то микроклимат, несомненно, является одним из наиболее существенных

факторов производственной. Роль этого фактора растет вместе с индустриализацией общества, ведущей к увеличению времени, которое человек проводит в закрытых помещениях – жилых и производственных.

Изложены основные принципы гигиенической оценки параметров микроклимата в привязке к критериям теплового состояния организма и возможностям поддержания теплового гомеостаза. Сами по себе эти принципы бесспорны и самоочевидны, определенные трудности связаны с их комбинированием в качестве практических выводов из исходных посылок.

Систематизация расчетов теплосодержания организма с включением в балансные уравнения основных каналов теплообмена организма с внешней средой позволяет рационально установить границы областей определяющих параметров (физическая нагрузка, температура и влажность воздуха, интенсивность теплового облучения, одежда) в которых можно создать комфортные условия работы или обеспечить минимальную степень вредности воздействия микроклиматических условий.

8. Библиография

8.0. К введению.

1. **ILO introductory report:** global trends and challenges on occupational safety and health, Report, XIX World Congress on Safety and Health at Work, Isanbul, 2011.
2. **Last J.** A Dictionary of Epidemiology. N.Y., Oxford University Press, 2001.
3. **Gochfeld M.** Chronologic history of occupational medicine // J.Occup.Environ.Med. 2005 Feb; 47(2), p.96-114.
4. **Кац М.** Вероятность и смежные вопросы в физике. М., Мир, 1965, 406 с.

8.1. К главе 1

1. **Аптон Г.** Анализ таблиц сопряженности (пер. с англ.). – М.: Финансы и статистика, 1982 – 143 с.
2. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2009 году: Государственный доклад.—М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010.—456 с.
3. **Федорович Г.В.** Структура данных для статистического анализа профессионального риска // Безопасность и охрана труда, № 2, 2012 г., с.54 – 56.
4. **Корн Г., Корн Т.** Справочник по математике. – М.: Наука, 1970 – 720 с.
5. **Сюрин С.А., Буракова О.А.** Респираторная патология в горно-химической промышленности Крайнего Севера // Безопасность и охрана труда. – 2012. - № 4. - С.56-59.

6. **Р 2.2.1766-03** «Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки» // М., - Минздрав РФ, 2004 г.
7. **Федеральный закон «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний»** № 125 – ФЗ от 24.07.1998 г.
8. **Федеральный закон «О страховых взносах в Пенсионный фонд Российской Федерации, Фонд социального страхования Российской Федерации, Федеральный фонд обязательного медицинского страхования»** №212 ФЗ от 13.02.2004 г.
9. **Федеральный закон «О специальной оценке условий труда»** № 426 – ФЗ от 28.12.2013 г.
10. **Гринхальх Т.** Основы доказательной медицины.- М.: Гэотар-Мед, 2004 - 240 с.
11. **Молодкина Н.Н.** Профессиональный риск и защита здоровья работающих // РЖ "Пенсия" - М.: 1999. - 170 с.
12. **Молодкина Н.Н., Радионова Г.И., Денисов Э.И.** Обоснование критериев профессионального риска // Профессиональный риск / Измеров Н.Ф. (ред). – М.: Социздат, 2001. – С. 48 - 55.
13. **В.И. Адриановский, Г.Я. Липатов, Ю.Н. Нарницына** Некоторые результаты изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых в огневом рафинировании меди // Фундаментальные исследования Интернет-ресурс <http://www.rae.ru/fs/>
14. **Липатов Г.Я.** Гигиена труда и профилактика профессионального рака в пирометаллургии меди и никеля // Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 1992. - 33 с.
15. **Методические рекомендации по углубленному изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности.** № 2484-81 // Минздрав РФ. – М., 1981. – 19 с.

16. **Тимофеева Е.И., Федорович Г.В.** Страховые тарифы и профессиональная эпидемиология // Безопасность и охрана труда, № 4, 2011 г., с.44 – 48.
17. Профессиональные заболевания и их распределение по классам условий труда в Российской Федерации в 2009 году: Информационный сборник статистических материалов/ Верещагин А.И.(ред).-М.: Роспотребнадзор.-2010.-108 с.
18. **Пашин Н.П., Фролов О.П., Агеева О.В. и др.** Состояние условий и охраны труда в 2009 году / Научно-аналитические материалы ФГУ ВНИИ ОиЭТ.-М.:МЗСР.-2010.-90 с.
19. **Федорович Г.В.** Статистические ансамбли временной утраты трудоспособности// Человек и труд.- 2011.-№3.- С.57-61.
20. **Федорович Г.В.** Внутренняя структура ансамблей временной утраты трудоспособности// Человек и труд.- 2011.-№4.- С.35-38.
21. **Федорович Г.В.** Методы статистики ансамблей в эпидемиологии профзаболеваний // БиОТ.-2011.- №3.-С.71-75.
22. **ГОСТ Р 53022-2008** «Технологии лабораторные клинические. Требования к качеству клинических лабораторных исследований»
23. **Сюрин С.А.** Вдох или выдох // Безопасность и охрана труда, № 2, 2013 г., с.67 – 69.
24. **Сюрин С.А.** Особенности формирования профессиональной патологии у работников различного передела никеля в условиях Крайнего Севера // Безопасность и охрана труда, № 1, 2012 г., с.50 – 51.
25. **Россия в цифрах 2010** /Краткий статистический сборник.-М.: Росстат.-2010.-560 с.
26. **Приказ МЗСР** от 18 декабря 2006 года № 857 «Об утверждении классификации видов экономической деятельности по классам профессионального риска»

27. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. – Медицина, М., 2004 – 480 с.

8.2. К главе 2

1. **Р 2.2.1766-03** «Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки» // М., - Минздрав РФ, 2004 г. – 17 с.
2. **Корн Г., Корн Т.** Справочник по математике. – М.: Наука, 1970 г. – 720 с.
3. **Тимофеева Е.И., Федорович Г.В.** Страховые тарифы и профессиональная эпидемиология // Безопасность и охрана труда, № 4, 2011 г., с.44 – 48.
4. **Гринхальх Т.** Основы доказательной медицины.- М.: Гэотар-Мед, 2004 - 240 с.
5. **Сюрин С.А., Буракова О.А.** Респираторная патология в горно-химической промышленности Крайнего Севера // Безопасность и охрана труда. – 2012. - № 4. - С.56-59.
6. **Молодкина Н.Н.** Профессиональный риск и защита здоровья работающих // РЖ "Пенсия" - М.: 1999. - 170 с.
7. **Молодкина Н.Н., Радионова Г.И., Денисов Э.И.** Обоснование критериев профессионального риска // Профессиональный риск / Измеров Н.Ф. (ред). – М.: Социздат, 2001. – С. 48 - 55.
8. **В.И. Адриановский, Г.Я. Липатов, Ю.Н. Нарницына** Некоторые результаты изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых в огневом рафинировании меди // Фундаментальные исследования Интернет-ресурс <http://www.rae.ru/fs/>
9. **Штернис Т.А.** Профессиональная заболеваемость и заболеваемость с временной утратой трудоспособности работающих в

химической промышленности. // Успехи современного естествознания – 2006 - №4 – С. 108 – 109.

10. **Айвазян С. А., Бухштабер В. М., Енюков И. С., Мешалкин Л. Д.** Прикладная статистика: классификация и снижение размерности. — М.: Финансы и статистика, 1989. – 360 с.

11. **Состояние условий и охраны труда в субъектах Фоссийской Федерации:** Научно-аналитические материалы ВНИИ Охраны и Экономики Труда. М., 2010.- 90 с.

12. **Международная классификация болезней:** руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. - Женева: ВОЗ, 1989. - Т.1. - 757 с.

13. **ГОСТ Р 12.0.010–2009** «Системы управления охраной труда. Определение опасностей и оценка рисков»

14. **Рекомендация МКРЗ № 45.** Количественное обоснование единого индекса вреда – М.:Энергоатомиздат, 1989, - 85 с.

15. **Гмурман В.Е.** Теория вероятностей и математическая статистика – М.: Высш. шк., 1998. – 479 с.

16. Методические рекомендации по углубленному изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Минздрав СССР, № 2484-81, 1981.

17. **Федорович Г.В.** Методы статистики ансамблей в эпидемиологии профзаболеваний // БиОТ.-2011.- №3.-С.71-75.

18. **Аскарова З.Ф., Денисов Э.И.** Оценка профессионального риска нарушений здоровья работников горнодобывающей промышленности // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009 - №1. – С.9 – 14.

19. **Аскарова З.Ф., Терегулова З.С.** Показатели углубленного изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников горнодобывающей промышленности // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009 - №1. – С.15 – 19.

20. **Измеров Н.Ф.** (ред) Российская энциклопедия по медицине труда.- М.: Медицина, 2005 - 656 с.
21. **Тимофеева Е.И., Федорович Г.В.** Экологический мониторинг параметров микроклимата. - М.: НТМ-Защита, 2007 - 212 с.
22. **Лепский А.Е., Броневиц А.Г.** Математические методы распознавания образов.- Таганрог: Изд. ТТИ ЮФУ, 2009.-155 с.
23. **Афанасьева Р.Ф., Бурмистров О.И.** Тепловой и холодовой стресс // Профессиональный риск / Измеров Н.Ф. (ред). – М.: Социздат, 2001. – С. 112 - 127.
24. **Федорович Г.В.** Параметры микроклимата, обеспечивающие комфортные условия труда. // Безопасность и охрана труда - 2010 - №1 – стр.75 – 79.
25. **Федорович Г.В.** Эпидемиологический анализ характеристик профессионального риска.// Безопасность и охрана труда - 2012 - №3 – стр. 49-53.
26. **Федорович Г.В.** Идентификация вредных и (или) опасных факторов при специальной оценке условий труда // БиОТ. - 2014 - №1. С.22-27.

8.3. К главе 3

1. **Материалы X Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье».** Москва, 6-8 декабря 2011 г. –М., Дельта, 576 с.
2. **Бодиенкова Г. М.** Особенности иммунологической реактивности работающих в условиях воздействия различных нейротоксикантов // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 8. С. 1-7.
3. **Жестков А. В.** Иммунодиагностика пылевых заболеваний легких // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. 2000. № 1. С. 66-70.

4. **Измеров Н. Ф., Диева Л. А., Милишникова В. В.** Иммунологические аспекты современных форм пневмокониозов // Медицина труда и промышленная экология. 2000. № 6. С. 1-6.
5. **Абраматец Е. А.** Клинические случаи профессиональной хронической интоксикации соединениями фтора // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2010. № 4 (74). С. 73-76.
6. **Бодиенкова Г. М.** Особенности иммунологической реактивности работающих в условиях воздействия различных нейротоксикантов // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 8. С. 1-7.
7. **Величковский Б. Т.** Патогенез и классификация пневмокониозов // Медицина труда и промышленная экология. 2003. № 7. С. 8-13.
8. **Сюрин С.А.** Вдох или выдох // Безопасность и охрана труда, 2013 г., № 2, с.67 – 69.
9. **Сюрин С.А.** Особенности формирования профессиональной патологии у работников различного передела никеля в условиях Крайнего Севера // Безопасность и охрана труда, 2012 г., № 1, с.50 – 51.
10. **Сюрин С.А., Буракова О.А.** Респираторная патология в горно-химической промышленности Крайнего Севера // Безопасность и охрана труда. – 2012 г., № 4. - с.56-59.
11. **Крючкова Е.Н., Юдина Т.В., Сааркоппель Л.М.** Особенности цитокинового статуса у работающих в условиях вредного производства // в сб. [1], с.258.
12. **Лепко Е.Е., Денисова Е.А., Вавилова В.А. и др.** Функциональные изменения кардиореспираторной системы у рабочих пылевых профессий // в сб. [1], с.288.
13. **Плюхин А.Е., Бурмистрова Т.Б., Цидильковская Э.С. и др.** Клинико-иммунологические особенности пневмокониозов в современных условиях // в сб. [1], с.397.

- 14. Бодиенкова Г.М., Алексеев Р.Ю., Боклаженко Е.В.** Иммунологические методы оценки ранних проявлений нейроиноксикации у работающих // в сб. [1], с.73.
- 15. Костюк И. Ф., Бязрова В. В., Маслова Е. П., Миткеева Т. Н.** Особенности цитокинового профиля в зависимости от характера течения профессионального бронхита// 2011 г. – Харьков, ХНМУ – 6 с.
- 16. Дранник Г.Н.** Клиническая иммунология и аллергология // 2010 г. - К., Полиграф Плюс, 604 с.
- 17. Кишкун А.А.** Иммунологические и серологические исследования в клинической практике // 2006 г. - М., МИА, 536 с.
- 18. Мерзликин Л.А., Западинская Е.Э., Турусина Т.А. и др.** Современные подходы к проблеме профилактики бериллиевых поражений бронхолегочной системы // в сб. [1], с.324.
- 19. Смирнова Е.Л., Потеряева Е.Л., Никифорова Н.Г. и др.** Состояние иммунного статуса у больных пневмокозиозом в послеконтактном периоде // в сб. [1], с.458.
- 20. Кузьмина Л.П., Суворов В.Г., Цидильковская Э.С. и др.** Биохимические и иммунологические показатели эффективности ЭУВТ в комплексной терапии // в сб. [1], с.264.
- 21. Липенецкая Т.Д., Плюхин А.Е., Постникова Л.В.** Современные аналитические системы газового состава крови в оценке состояния внешнего дыхания у больных профессиональной астмой // в сб. [1], с.292.
- 22. Эккардт Э.В.** Значение биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения в диагностике бронхообструктивного синдрома // Бюллетень сибирской медицины, 2010, № 3, с.106 – 111.

- 23. Коневских Л.А., Одинокая В.А., Шмолина О.Г.** Зональная реопульмонография в ранней диагностике вентиляционных нарушений легких у рабочих, занятых в производстве кристаллического кремния // в сб. [1], с.241.
- 24. Любченко П.Н., Массарыгин В.В., Дмитрук Л.И.** Динамика функциональных нарушений легких у пациентов с пневмокозиозами и пылевыми бронхитами в постконтактном периоде // в сб. [1], с.301.
- 25. Власов В.Г., Потеряева Е.Л., Логвиненко И.И. и др.** Роль КТВР в диагностике пневмокозиозов и сопутствующей патологии органов дыхания // в сб. [1], с.105.
- 26. Еловская Л.Т., Измерова Н.И., Кузьмина Л.П. др.** О методическом пособии «Современные подходы к профилактике профессиональных заболеваний, обусловленных АПФД» // в сб. [1], с.160.
- 27. Баевский Р.М., Ивванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др.** Анализ variability сердечного ритма при использовании различных кардиографических систем (методические указания).// Вестник аритмологии. - 2001г., № 24, - с.65-87
- 28. Биккинина Г.М., Кайбышев В.Т., Кильдебекова Р.Н.** Изучение variability сердечного ритма у лиц экстремальных профессий // в сб. [1], с.69.
- 29. Буянов Е.С., Чиж А.А.** Значение уровня адаптации организма механизаторов сельского хозяйства в выявлении величины риска для здоровья // в сб. [1], с.95.
- 30. Миронова Т.Ф., Давыдова Е.В.** Нарушения регуляции синоатриального узла сердца при профессиональных заболеваниях // в сб. [1], с.327.
- 31. Егорова Е.М., Кравченко М.М., Каргашова С.Н. и др.** Ультразвуковая диагностика вибрационной болезни // в сб. [1], с.158

- 32. Киричкова Г.А., Глущенко Е.В., Кантимирова Е.А. и др.** Метод компьютерной паллестезиометрии – новый метод в диагностике различных форм нейропатий // в сб. [1], с.228.
- 33.** Клиника, ранняя диагностика, экспертиза трудоспособности и лечение вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации // Методические рекомендации. - М., 1987, 23 с.
- 34. Синева Е.Л., Преображенская Е.А., Федина И.Н. и др.** ОАЭ в диагностике ранних нарушений слуха у рабочих шумовых профессий // в сб. [1], с.454.
- 35. Люткевич А.А., Потеряева Е.Л., Несина И.А. и др.** Состояние вегетативного статуса у больных с основными формами профессиональной патологии от перенапряжения // в сб. [1], с.302
- 36. Зайцева Н.В., Алексеев В.Б., Шур П.З. и др.** Гигиеническая оценка воздействия производственных факторов риска на здоровье работников предприятий машиностроения // в сб. [1], с.180.
- 37. Колесников Б.Л., Егорова Е.М., Редина О.С. и др.** Особенности проведения экспертизы диагностики профессиональных заболеваний в Оренбургской области // в сб. [1], с.235.
- 38. Hill A.V.** The environment and disease: Association or causation. Proc R Soc Med, 1965; v.58; p.295–300

8.4. К главе 4

1. Гигиена труда : учебник / Под ред. **Н.Ф. Измерова** и **В.Ф. Кирилова** – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 592 с.
2. **Постановление** Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967 «О расследовании и учете профессиональных заболеваний».
3. **Тихонов В.И., Миронов В.А.** Марковские процессы. - М.: Советское радио, 1977 - 488 с.

4. **Методические рекомендации** по углубленному изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности. / Минздрав СССР, № 2884-81, 1981 г.
5. **Приказ** Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12.04.2011г. № 302н.
6. **Овчаров Е.А.** Характеристика заболеваемости с временной утратой трудоспособности нефтяников Западной Сибири //Здравоохран. Рос. Федерации. - 1996. - № 5. - С. 35-38.
7. **Даткаева Г.М., Булешов М. А., Шаимерданова Б.Е.** Динамика и структура заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников нефтеперерабатывающей промышленности Южного Казахстана // www.rusnauka.com/
8. **Федорович Г.В.** Опыт моделирования динамики профзаболеваний // БиОТ. – 2013. – № 3.- С.54 – 58.
9. **Р 2.2.2006 – 05.** Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. М.: Минздрав России, 2005, 142 с.
10. **Фалин Г.И.** Математические основы теории страхования жизни и пенсионных схем. - М.: Анкил, 2002 г. – 262 с.
11. **Кокс Д.Р., Оукс Д.** Анализ данных типа времени жизни: Пер. с англ. М.: Финансы и статистика. 1988. – 191 с.
12. **Верещагин А.И.**(ред).Профессиональные заболевания и их распределение по классам условий труда в Российской Федерации в 2009 году / Информационный сборник статистических материалов. - М.: Роспотребнадзор. - 2010. -108 с.
13. **Пашин Н.П., Фролов О.П., Агеева О.В. и др.** Состояние условий и охраны труда в 2009 году / Научно-аналитические материалы ФГУ ВНИИ ОиЭТ. - М.: МЗСР. - 2010. - 90 с.

14. **Градштейн И.С., Рыжик И.М.** Таблицы интегралов, сумм, рядов и произведений.-М.: Физматгиз, 1963 – 1100 с.

15. **Ласт Дж. М.** (ред). Эпидемиологический словарь. – М., 2009 – 316 с.

8.5. К главе 5

1. **Кац М.** Вероятность и смежные вопросы в физике. М., Мир, 1965, 406 с.

2. Методические рекомендации по углубленному изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности. № 2484-81 // Минздрав РФ. – М., 1981. – 19 с.

3. **Тихонов В.И., Миронов В.А.** Марковские процессы. - М.: Советское радио, 1977 - 488 с.

4. **Кубо Р.** Статистическая механика. М., Мир, 1967, 268 с.

5. **Адриановский В.И., Липатов Г.Я., Наричына Ю.Н.** Некоторые результаты изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих, занятых в огневом рафинировании меди.// Фундаментальные исследования. Медицинские науки. №2, 2010. С.14-18.

6. **И.П. Щербинская.** Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих ОАО «Гродно Азот» и рабочих, занятых в производстве капролактама и аммиака за период с 1999-2003 год.

7. **Ноткин Е.Л.** Об углубленном анализе данных заболеваемости с временной нетрудоспособностью. // Гигиена и санитария. № 5, 1979. С. 40 - 46.

8. **Руководство** по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки. Р 2.2.1766-03 Минздрав России, М., 2004 г.

9. **Киттель Ч.** Элементарная статистическая физика. М., ИЛ, 1960, 392 с.
10. **Штернис Т.А.** Профессиональная заболеваемость и заболеваемость с временной утратой трудоспособности работающих в химической промышленности //Успехи современного естествознания – 2006 - №4 - стр. 115-116.
11. **Молодкина Н.Н., Радионова Г.И., Денисов Э.И.** Обоснование критериев профессионального риска. В кн. **Измеров Н.Ф.** (ред) Профессиональный риск. – М.: Социздат, 2001. – С. 48 - 55.
12. **Артамонова В.Г., Мухин Н.А.** Профессиональные болезни. – Медицина, М., 2004 – 480 с.

8.6. К главе 6

1. **СанПиН 2.1.2.1002—00** «Проектирование, строительство и эксплуатация жилых зданий, предприятий коммунально-бытового обслуживания, учреждений образования, культуры, отдыха, спорта» М., 2000 г.
2. **СанПиН 2.2.4.548-96** «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений», М., 1996 г.
3. **ГОСТ 30494-96.** Здания жилые и общественные. Параметры микроклимата в помещениях. М., 1996 г.
4. **ГОСТ 12.1.005-88** "Система стандартов безопасности труда. Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны" 1998 г.
5. **Иванов К.П. и др.,** Физиология терморегуляции. Л, Наука, 1984, 470 с.
6. **Кричагин В.И.** Принципы объективной оценки теплового состояния организма. - В кн. Авиационная и космическая медицина (под ред. **Парина В.В.**)-М. 1963. с. 310-314.

7. **Губернский Ю.Д., Корневская Е.И.** Гигиенические основы кондиционирования микроклимата жилых и общественных зданий. М., Медицина, 1978, 192 с.
8. **Медведев В.И.** (ред) Физиологические механизмы оптимизации деятельности. Л., Наука, 1985, 136 с.
9. **Бахинди Л.,** Тепловой микроклимат помещений. М., Стройиздат, 1981, 248 с.
10. **Фейерабанд П.** Избранные труды по методологии науки. М., Прогресс, 1986, 544с
11. **Тимофеева Е.И., Федорович Г.В.** Экологический мониторинг параметров микроклимата. М., НТМ-Защита, 2007, 193 с.
12. **Федорович Г.В.** Мониторинг микроклимата как многофакторная экологическая проблема // Анри, №3, 2006 г., с.32 – 40
13. **Кириллов В.Ф., Федорович Г.В.** Расчет теплоизолирующих параметров одежды для комфортных условий работы // Медицина труда и промышленная экология, № 4, 2011 г., с.25 – 31.
14. **Федорович Г.В.** АРМ – основа актуарных расчетов. Пример микроклимата производственных помещений // Безопасность и охрана труда, № 2, 2011 г., с.40 – 47
15. Ergonomics of the thermal environments – Analytical determination and interpretation of thermal comfort using calculation of the PMV and PPD indices and local thermal comfort criteria. ISO 7730-2005.
16. **Федорович Г.В.** Об измерении нормируемых величин теплового облучения работников // Медицина труда и промышленная экология, № 7, 2010 г., с.41 – 44.
17. **Федорович Г.В.** Оценка тепловой обстановки с помощью шарового термометра // Безопасность и охрана труда, № 1, 2011 г., с.74 – 77

18. Рублак К., Афанасьева Р.Ф., Бютель Х. и др. Методы интегральной климатической оценки. // в сб. Гигиенические основы профилактики неблагоприятного воздействия производственного микроклимата на организм человека. – М., 1992. – Вып. 43. – С. 133-149.

Перечень сокращений

- АПФД – аэрозоли преимущественно фиброгенного действия;
- ВБ – вибрационная болезнь;
- ВНС – вегетативная нервная система;
- ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
- ВПФ – вредный производственный фактор;
- ВСР – вариабельность сердечного ритма;
- ЗВУТ – заболевание с временной утратой трудоспособности;
- ЗРПГ – зональная реопульмонография;
- КИГ – кардиоинтервалография;
- КМС – костно–мышечная система;
- КТВР – компьютерная томография высокого разрешения;
- КУТ – классы условий труда ;
- ЛГИ – легочная гиперинфляция;
- НСТ – нейросенсорная тугоухость;
- НФ – нозологические формы;
- ОВФ1 –объем форсированного выдоха за первую секунду;
- ОД – органы дыхания;
- ОДА – опорно–двигательный аппарат;
- ПЗ – профессиональное заболевание;
- ПК – пневмокониоз;
- ПОЗ – профессионально обусловленное заболевание;
- ПШД – профессиональные шейные дорсопатии;
- РМ – рабочие места;
- СКО – система кровообращения;
- ТС – таблица сопряженности;
- ХБЛЗ – хронические бронхолегочные заболевания ;
- ХПБ – хронический пылевой бронхит;
- ШОП – шейный отдел позвоночника.

Люблю **КНИГИ**
ljubljudknigi.ru



yes i want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн - в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! Мы используем экологически безопасную технологию "Печать-на-Заказ".

Покупайте Ваши книги на
www.ljubljudknigi.ru

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.get-morebooks.com

VDM Verlagsservicegesellschaft mbH

Heinrich-Böcking-Str. 6-8
D - 66121 Saarbrücken

Telefon: +49 681 3720 174
Telefax: +49 681 3720 1749

info@vdm-vsg.de
www.vdm-vsg.de

