

Учредитель: Федеральное бюджетное учреждение науки «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

Адрес учредителя и редакции:

614045, Пермский край, г. Пермь,
ул. Монастырская (Орджоникидзе), д. 82
Тел.: 8 (342) 237-25-34
E-mail: journal@fcrisk.ru
Сайт: <http://journal.fcrisk.ru>

Редактор и корректор – М.Н. Афанасьева
Технический редактор – М.М. Цинкер
Переводчики – Н.В. Дубровская,
Н.А. Трегубова

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Выход в свет 30.12.2017.
Формат 90×60/8.
Усл. печ. л. 20,0.
Заказ № 343/2017.
Тираж 500 экз. Цена свободная.

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
Свидетельство о регистрации средства
массовой информации ПИ № ФС 77-52552
от 21.01.2013

Адрес издателя и типографии:
614990, Пермь, Комсомольский пр., 29,
к. 113, тел. 8 (342) 219-80-33

Отпечатано в Издательстве Пермского
национального исследовательского
политехнического университета (614990,
Пермь, Комсомольский пр., 29, к. 113,
тел. 8 (342) 219-80-33)

Журнал распространяется по подписке

**Подписной индекс журнала
по каталогу «Межрегионального агентства
подписки» «Почта России» – 04153**

ISSN (Print) 2308-1155

ISSN (Online) 2308-1163

ISSN (Eng-online) 2542-2308

АНАЛИЗ РИСКА ЗДОРОВЬЮ

Научно-практический журнал. Основан в 2013 г.

Выходит 4 раза в год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Г.Г. Онищенко – главный редактор, акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

Н.В. Зайцева – заместитель главного редактора, акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Пермь)

И.В. Май – ответственный секретарь, д.б.н., проф. (г. Пермь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.Л. Авалиани – д.м.н., проф. (г. Москва)

А.Б. Бакиров – акад. АН РБ, д.м.н., проф. (г. Уфа)

Е.Н. Беляев – чл.-корр. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

В.М. Боев – д.м.н., проф. (г. Оренбург)

И.В. Брагина – д.м.н. (г. Москва)

Р.В. Бузинов – д.м.н. (г. Архангельск)

И.В. Бухтияров – чл.-корр. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

В.Б. Гурвич – д.м.н. (г. Екатеринбург)

И. Дардынская – д.м.н., проф. (г. Чикаго, США)

М.А. Землянова – д.м.н. (г. Пермь)

У.И. Кенесариев – чл.-корр. АМН Казахстана, д.м.н., проф. (г. Алматы, Казахстан)

Т. Кронберг – д.э.н., д.т.н. (г. Руваслахти, Финляндия)

С.В. Кузьмин – д.м.н., проф. (г. Екатеринбург)

В.В. Кутырев – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Саратов)

В.Р. Кучма – чл.-корр. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

А.В. Мельцер – д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

А.Я. Перевалов – д.м.н., проф. (г. Пермь)

Ю.П. Пивоваров – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

А.Ю. Попова – д.м.н., проф. (г. Москва)

В.Н. Ракитский – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

С.И. Савельев – д.м.н., проф. (г. Липецк)

П.С. Спенсер – проф. (г. Портланд, США)

В.Ф. Спирин – д.м.н., проф. (г. Саратов)

А. Тсакалоф – проф. (Ларисса, Греция)

В.А. Тутельян – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

Х.Х. Хамидулина – д.м.н., проф. (г. Москва)

В.А. Хорошавин – д.м.н. (г. Пермь)

С.А. Хотимченко – д.м.н., проф. (г. Москва)

Л.М. Шевчук – к.м.н. (г. Минск, Белоруссия)

Н.В. Шестопапов – д.м.н., проф. (г. Москва)

П.З. Шур – д.м.н. (г. Пермь)

4

Октябрь 2017 декабрь

СОДЕРЖАНИЕ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АНАЛИЗА РИСКА ЗДОРОВЬЮ	
<i>Н.В. Зайцева, И.В. Май, С.И. Сычик, Е.В. Федоренко, Л.М. Шевчук</i>	4
ПРАВОВЫЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОГО НАДЗОРА ЗА ПРОДУКЦИЕЙ, ОБРАЩАЕМОЙ НА ПОТРЕБИТЕЛЬСКОМ РЫНКЕ: МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ И ПРАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ В ЕАЭС	<i>N.V. Zaitseva, I.V. May, S.I. Sychik, E.V. Fedorenko, L.M. Shevchuk</i>
НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К АНАЛИЗУ РИСКА В ГИГИЕНЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ	ANALYSIS OF LEGAL AND METHODOLOGICAL GROUNDS FOR RISK-ORIENTED SURVEIL- LANCE OVER CONSUMER PRODUCTS: TASKS AND DEVELOPMENT PROSPECTS IN THE EURASIAN ECONOMIC UNION
<i>В.Ф. Обесенюк</i>	23
ОСТОРОЖНО, ЧЕЛОВЕКО-ГОДЫ! ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ПАРАДОКСА СИМПСОНА В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ РИСКА	<i>V.F. Obesnyuk</i> BEWARE, PERSON-YEARS! EXPERIENCE OF SIMPSON PARADOX OBSERVATION IN EPIDEMIOLOGICAL RISK EXAMINATIONS
<i>В.Ю. Смоленский, П.З. Шур, Д.В. Суворов, О.И. Голева, В.А. Сафронов, Е.В. Хрущева, И.В. Виндокуров</i>	32
МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ЭКОНОМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МЕРОПРИЯТИЙ ПО МИНИМИЗАЦИИ РИСКА ЗДОРОВЬЮ, СВЯЗАННОГО С ОСОБО ОПАСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	<i>V.Yu. Smolensky, P.Z. Shur, D.V. Suvorov, O.I. Goleva, V.A. Safronov, E.V. Khrushcheva, I.V. Vindokurov</i> METHODOLOGICAL APPROACHES TO ASSESSING ECONOMIC EFFECTS OF ACTIVITIES AIMED AT MINIMIZING HEALTH RISKS RELATED TO EXTREMELY DANGEROUS INFECTIONS
ПРАКТИКА ОЦЕНКИ РИСКА В ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ЭПИДЕМИОЛОГИ- ЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ	RISK ASSESSMENT PRACTICE IN HYGIENIC AND EPIDEMIOLOGICAL STUDIES
<i>С.Ф. Фомина, Н.В. Степанова</i>	42
НЕКАНЦЕРОГЕННЫЙ РИСК ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. КАЗАНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ КОНТАМИНАЦИЕЙ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ И СЫРЬЯ	<i>S.F. Fomina, N.V. Stepanova</i> NON-CARCINOGENIC RISK FOR CHILDREN POPULATION HEALTH IN KAZAN CAUSED BY FOOD PRODUCTS AND FOOD RAW MATERIALS CONTAMINATION
<i>М.М. Васильева, А.А. Попель, Е.С. Юркевич, И.И. Ильюкова</i>	49
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЕРБИЦИДОВ ГРАМИНИС, КЭ И РИНКОР, ВГ	<i>M.M. Vasileva, A.A. Popel, E.S. Yurkevich, I.I. Ilyukova</i> HYGIENIC ASSESSMENT OF RISK CAUSED BY APPLICATION OF GRAMINIS KE AND RINKOR VG HERBICIDES
<i>Е.Г. Кобаидзе, М.М. Падруль</i>	57
РИСКИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ	<i>E.G. Kobaidze, M.M. Padrul</i> HIGH RISKS OF SOMATIC PATHOLOGY IN WOMEN WITH CHRONIC
<i>Н.Х. Гафиатулина, Л.В. Тарасенко, С.И. Самыгин, С.Ю. Елисеева</i>	66
СОЦИАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ И ВОСПРИЯТИЕ РИСКОВ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖЬЮ ЮГА РОССИИ (НА МАТЕРИАЛАХ СОЦИОЛОГИЧЕ- СКОГО ОПРОСА В Г. РОСТОВ-НА-ДОНУ)	<i>N.Kh. Gafiatulina, L.V. Tarasenko, S.I. Samygin, S.Yu. Eliseeva</i> SOCIAL HEALTH AND PERCEPTION OF RISKS BY STUDENTS LIVING IN SOUTHERN RUSSIAN REGIONS (BASED ON SOCIOLOGICAL QUESTIONING DATA OBTAINED IN ROSTOV-ON-DON)

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ РИСКА

В.А. Беляева

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА КОСМИЧЕСКОЙ
И ЗЕМНОЙ ПОГОДЫ НА ЧАСТОТУ ВЫЗОВОВ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
К ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОЦЕНКА И УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ В МЕДИЦИНЕ ТРУДА

Е.Я. Титова, С.А. Голубь

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОХРАНЫ
ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИКОВ КРУПНОГО
ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ,
РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ

Р.С. Рахманов, М.Х. Аликберов, З.А. Омарова
К ВОПРОСУ О ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ
КАРИЕСА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ
АККЛИМАТИЗАЦИИ

*М.Ф. Вильк, О.С. Юдаева, В.А. Аксёнов,
В.М. Пономарев, В.И. Апатцев, Е.А. Сорокина,
В.Б. Простомолотова, А.С. Козлов, Е.О. Латынин*
АНАЛИЗ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ
ФАКТОРОВ НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ
ПРОВОДНИКА ПАССАЖИРСКОГО ВАГОНА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА В ГИГИЕНЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Р.А. Оруджов, Р.Э. Джафарова
ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
КРОВИ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ
БЕНЗОЛОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

П.В. Трусов, Н.В. Зайцева, В.М. Чигвинцев, Д.В. Ланин
МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ ОПИСАНИЯ
РЕГУЛЯЦИИ ПРОТИВОВИРУСНОГО ИММУН-
НОГО ОТВЕТА С УЧЕТОМ ФУНКЦИОНАЛЬ-
НЫХ НАРУШЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ

В.А. Капцов, В.Н. Дейнего
РИСКИ РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ
МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ
И СВЕТОДИОДНОЕ ОСВЕЩЕНИЕ

*Н.А. Лебедева-Несевря,
И.Г. Жданова-Заплевичко, В.И. Рерке, А.О. Барг*
ПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ КАК ФАКТОР
РИСКА ЗДОРОВЬЮ НАСЕЛЕНИЯ
(ОБЗОР РОССИЙСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

MEDICAL AND BIOLOGICAL ASPECTS OF THE ASSESSMENT OF THE RISK FACTORS

76 *V.A. Belyaeva*

INFLUENCE EXERTED BY RISK FACTORS
OF SPACE AND EARTH WEATHER
ON FREQUENCY OF EMERGENCY CALLS
FROM PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL
CIRCULATION DISORDERS

HEALTH RISK MANAGEMENT IN OCCUPATIONAL MEDICINE

83 *E.Ya. Titova, S.A. Golub'*

CONTEMPORARY PROBLEMS OF HEALTH
PROTECTION FOR WORKERS EMPLOYED
AT A LARGE INDUSTRIAL ENTERPRISE
AND WORKING UNDER OCCUPATIONAL
HAZARDS

91 *R.S. Rakhmanov, M.Kh. Alikberov, Z.A. Omarova*
FACTORS CAUSING RISKS OF CARIES
INVOLVEMENT IN DENTAL SOLID TISSUES
UNDER ACCLIMATIZATION

97 *M.F. Vil'k, O.S. Yudaeva, V.A. Aksenov,
V.M. Ponomarev, V.I. Apattsev, E.A. Sorokina,
V.B. Prostomolotova, A.S. Kozlov, E.O. Latynin*
ANALYSIS OF HAZARDOUS WORK
ENVIRONMENT FACTORS AT A TRAIN
CONDUCTOR WORKPLACE

EXPERIMENTAL MODELS AND INSTRUMENTAL SURVEYS FOR RISK ASSESSMENT IN HYGIENE AND EPIDEMIOLOGY

108 *R.A. Orujov, R.E. Dzhaifarova*
CHANGES IN THE NERVOUS SYSTEM STATE
AND PERIPHERAL BLOOD PARAMETERS
UNDER BENZENE INTOXICATION DURING
AN EXPERIMENT

117 *P.V. Trusov, N.V. Zaitseva, V.M. Chigvintsev, D.V. Lanin*
MATHEMATICAL MODEL FOR DESCRIBING
ANTI-VIRUS IMMUNE RESPONSE
REGULATION ALLOWING FOR FUNCTIONAL
DISORDERS IN A BODY

SCIENTIFIC REVIEWS

129 *V.A. Kaptsov, V.N. Deinego*
RISKS OF AGE RELATED MACULAR
DEGENERATION AND LED LIGHTING

147 *N.A. Lebedeva-Nesevrya,
I.G. Zhdanova-Zaplevichko, V.I. Rerke, A.O. Barg*
ALCOHOL CONSUMPTION AS A FACTOR
CAUSING RISKS FOR POPULATION HEALTH
(RUSSIAN RESEARCH REVIEW)

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АНАЛИЗА РИСКА ЗДОРОВЬЮ

УДК 614.447.6-027.45-004.413.4 (4) (476)

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.01

АНАЛИЗ ПРАВОВОЙ И МЕТОДИЧЕСКОЙ БАЗЫ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОГО НАДЗОРА ЗА ПРОДУКЦИЕЙ, ОБРАЩАЕМОЙ НА ПОТРЕБИТЕЛЬСКОМ РЫНКЕ: ЗАДАЧИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ В ЕВРАЗИЙСКОМ ЭКОНОМИЧЕСКОМ СОЮЗЕ*

Н.В. Зайцева¹, И.В. Май¹, С.И. Сычик², Е.В. Федоренко², Л.М. Шевчук²

¹Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения, Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

²Научно-практический центр гигиены, Республика Беларусь, 220012, г. Минск, ул. Академическая, 8

Рассмотрены основные законодательные и подзаконные документы Европейского союза (ЕС), США, Канады, Всемирная торговая организация (ВТО), Комиссии Codex Alimentarius, предусматривающие контроль безопасности потребительской продукции, находящейся в обороте, на основе оценки рисков для жизни и здоровья потребителей. Показано, что риск-ориентированный надзор является системой, обеспечивающую снижение нагрузки на бизнес при системном контроле наиболее опасной продукции. В ЕС закреплено право наднационального контроля адекватности и легитимности государственного контроля безопасности продукции в странах-членах союза; наднациональный контроль обеспечен организационными структурами и нормативно-методической поддержкой. Выполняется обзор и анализ систем контроля национального уровня с целью обеспечения соблюдения наднациональных нормативных актов, выявления несоответствий и тиражирования лучших практик. Обзоры и результаты анализа рисков являются открытыми и обсуждаемыми. По результатам оценки опасности продукция ограничивается в обороте, может быть изъята из оборота или требовать дополнительного информирования потребителей о создаваемых ею опасностях или рисках. Развита общедоступная и постоянно действующая система информирования об опасных товарах. Международный опыт и практика в сфере риск-ориентированного надзора за продукцией могут и должны быть использованы в странах Евразийского экономического союза (ЕАЭС).

Страны ЕАЭС законодательно закрепляют ориентацию на соблюдение принципов безопасности потребительских товаров. Имеется законодательная база и практика дифференцированного риск-ориентированного подхода к производителям продукции. Показано, что требуется совершенствование системы категорирования продукции, находящейся в обороте, по параметрам риска для здоровья потребителей. Последнее требует разработки единых унифицированных подходов к классификации как пищевых, так и непищевых товаров. Актуальным представляется развитие общедоступной аналитической базы риск-ориентированного контроля, построенной с учетом результатов контрольно-надзорной деятельности государств-членов ЕАЭС. Важным элементом совершенствования системы является активизация информационного взаимодействия сторон по вопросам оценки риска продукции.

Ключевые слова: потребительская продукция, оценка риска продукции, риск-ориентированный надзор, законодательная база, методические подходы.

© Зайцева Н.В., Май И.В., Сычик С.И., Федоренко Е.В., Шевчук Л.М., 2017

Зайцева Нина Владимировна – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: znv@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

Май Ирина Владиславовна – доктор биологических наук, профессор, заместитель директора по научной работе (e-mail: may@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-47).

Сычик Сергей Иванович – кандидат медицинских наук, доцент, директор (e-mail: rspch@rspch.by; тел. +375 (17) 28-413-70).

Федоренко Екатерина Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент, заместитель директора по сопровождению практического санитарно-эпидемиологического надзора и работе с ЕЭК (e-mail: afedorenko71@mail.ru; тел. +375 (17) 28-413-65).

Шевчук Лариса Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент, заместитель директора по научной работе (e-mail: SheuchukLM@mail.ru; тел. +375 (17) 29-250-15).

* Статья подготовлена при финансовой поддержке Евразийской экономической комиссии в рамках научно-исследовательской работы № Н-17/197.

Создание Евразийского экономического союза (ЕАЭС) и образование Единого экономического пространства предполагает ликвидацию излишних государственных барьеров, препятствующих свободной торговле на территориях стран-членов союза. Экономическая интеграция выступает ведущим мотивом евразийского проекта, его основной движущей силой [11]. На сегодня товарооборот между государствами-членами ЕАЭС составляет более 43 млрд долларов США (14,2 % от общего объема торговли стран ЕАЭС)¹. Доля потребительских товаров в 2016 г. составила в стоимостном выражении порядка 25,7 % (продовольственные товары – 13,0 %, непродовольственные – 12,7 %). На основе взаимной торговли на общий рынок поступают продукты животного и растительного происхождения (мясо, рыба, мясные пищевые продукты, мясные субпродукты, овощи, фрукты, злаки, продукция мукомольно-крупяной промышленности); жиры и масла растительного и животного происхождения; сахар и кондитерские изделия; напитки алкогольные и безалкогольные; мыла, моющие средства; парфюмерные и косметические средства; ткани, ковры, одежда, обувь, игрушки, мебель и т.п.

Вместе с тем накоплены факты, свидетельствующие о случаях причинения вреда здоровью потребителей небезопасной продукцией, обращаемой на рынке единого экономического пространства [5–7, 10, 12]. Поскольку сохранение здоровья нации является приоритетом любого государства-члена ЕАЭС, актуальным представляется формирование принципиально новых подходов к контролю безопасности потребительской продукции при обращении на рынке и к оценке ее соответствия законодательно установленным санитарно-эпидемиологическим требованиям.

Для Евразийского экономического союза, где системы государственного надзора в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия являются самостоятельными²,

выработка единых методических подходов к разработке, утверждению, изменению и применению единых санитарно-эпидемиологических и гигиенических требований к продукции, равно как к процедуре контроля продукции и выбору адекватных мер государственного регулирования (принуждения), является крайне актуальной задачей [1, 9]. Решение такой задачи позволило бы при повышении общей безопасности продукции минимизировать противоречия и недопонимание при оценке результатов контрольно-надзорных мероприятий, выполняемых национальными регуляторами в отношении продукции, обращаемой на рынке ЕАЭС.

Базовые документы ЕАЭС рассматривают безопасность продукции как «отсутствие недопустимого риска, связанного с возможностью причинения вреда и (или) нанесения ущерба»³. Положения документов требуют наличия подзаконной нормативно-методической и информационной базы для оценки и управления рисками потенциального вреда охраняемым ценностям. В отношении потребительской продукции для оценки и управления рисками для жизни и здоровья потребителей и их имущественным интересам.

На сегодня все государства-члены ЕАЭС законодательно закрепили переход на риск-ориентированный государственный надзор, в том числе в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия и защиты прав потребителей. Однако реализация моделей в большинстве стран находится в стадии становления и накопления данных для оценки эффективности и результативности [3, 9]. Кроме того, риск-ориентированные подходы при организации надзора предназначены для обоснования частоты и объемов проверок деятельности юридических лиц и/или индивидуальных предпринимателей, а не собственно продукции, уже выпущенной в оборот.

В этой связи крайне интересным представлялся опыт в области риск-ориентированного надзора за безопасностью продукции

¹ Об итогах внешней торговли товарами Евразийского экономического союза. Январь – декабрь 2016 г.: аналитический обзор Евразийской экономической комиссии [Электронный ресурс]. – URL: http://www.eurasiancommission.org/ru/act/integr_i_makroec/dep_stat/tradestat/analytics/Documents/Analytics_E_201612_180.pdf (дата обращения: 28.08.2017).

² Договор о Евразийском экономическом союзе в ред. от 08.05.2015 с изм. и доп. от 12.08.2017. Раздел X, ст. 51 «Общие принципы технического регулирования» [Электронный ресурс]. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_163855/ef821de674bd00be353bb7b3efffdb453736d1f0/ (дата обращения: 14.08.2017).

³ Договор о Евразийском экономическом союзе в ред. от 08.05.2015 с изм. и доп. от 12.08.2017. Приложение № 9 «Протокол о техническом регулировании в рамках Евразийского экономического союза» [Электронный ресурс]. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_163855/d4a8ed9c96e6b5519b558f85f72112ed06b1e527/ (дата обращения: 12.08.2017).

государств-членов Европейского союза, США, Канады, отдельных государств-членов Евразийского экономического союза и международных организаций, таких как Всемирная торговая организация и Комиссия Codex Alimentarius и т.п.

Цель исследования – анализ правовой и методической базы функционирования риск-ориентированной модели контрольно-надзорной деятельности Европейского союза, США, Канады и стран ЕАЭС в части обеспечения безопасности продукции как основы для совершенствования системы оценки риска для здоровья населения потребительской продукции, обращаемой на общем рынке Евразийского экономического союза.

Материалы и методы. В ходе исследования было изучено более 150 обязательных и добровольных для исполнения правовых актов Европейского союза, США и Канады, порядка 40 методических документов Европейского союза, США и Канады; около 30 нормативных и методических актов государств-членов ЕАЭС (Республика Беларусь, Республика Казахстан, Республика Кыргызстан, Республика Армения, Российская Федерация). Было рассмотрено около 30 документов международных организаций, в том числе Всемирной торговой организации (ВТО), Комиссии Codex Alimentarius, Организации экономического сотрудничества и развития (ОЭСР), Международной организации по стандартизации (ИСО), Европейского комитета по стандартизации, и прочих международных регуляторов в области потребительской продукции.

Результаты и их обсуждение. *Европейский союз* (Евросоюз, ЕС) как уникальная сложная организация, объединяющая на сегодня 28 государств, в силу более длительной, чем у ЕАЭС, истории, может рассматриваться как объект для изучения опыта во многих областях экономики, включая обеспечение безопасности продукции.

Единый рынок товаров ЕС объединяет около 500 млн потребителей и 21 млн произво-

дителей разных форм и масштабов⁴. Одна из целей функционирования союза – обеспечение свободного перемещения товаров на рынке и установление высоких стандартов безопасности, в том числе для потребителей. ЕС представляет все свои государства-члены во Всемирной торговой организации (ВТО) и, имея правосубъектность, может быть участником международных соглашений.

Аналогом российского понятия «контрольно-надзорная деятельность за рынком продукции» в Европе выступает «надзор за рынком» (*market surveillance*) и официальный контроль/надзор (*official controls*) в отношении пищевой продукции, кормов, растений [2, 15]. Особенностью организационной структуры надзорной деятельности за продукцией на рынке Евросоюза является осуществление контроля и надзора одновременно на уровне ЕС и на национальном уровне государств-членов силами уполномоченных органов власти государств-членов. Другим инструментом управления рисками является обязывание производителей продукции и других участников рынка обеспечивать и доказывать безопасность продукции, информировать о возможных угрозах.

Обеспечение безопасности продукции в ЕС строится на основе трех ключевых элементов: законодательство, система оперативного реагирования и стандарты.

Базовыми законодательными документами, которые регламентируют обеспечение безопасности для жизни и здоровья человека при использовании любых видов и категорий продукции в странах Евросоюза, являются Директива 2001/95/ЕС (Европейского парламента и совета об общей безопасности продукции – *General Product Safety Directive*⁵), которая разработана в развитие Директивы 92/59 ЕЕС с таким же названием, Регламент (ЕС) 765/2008 (*Regulation (EC) 765/2008*⁶) (применительно к непищевым товарам), Регламент (ЕС) 882/2004 (*Regulation*

⁴ About the EU [Электронный ресурс] // European Union. – URL: https://europa.eu/european-union/about-eu/countries_en (дата обращения: 06.08.2017).

⁵ General Product Safety. Directive (GPSD) 2001/95/EC [Электронный ресурс] // European Commission. – URL: https://ec.europa.eu/growth/single-market/european-standards/harmonised-standards/general-product-safety_en (дата обращения: 06.08.2017).

⁶ Regulation (EC) No 765/2008 of the European Parliament and of the Council of 9 July 2008 setting out the requirements for accreditation and market surveillance relating to the marketing of products and repealing Regulation (EEC) No 339/93 (Text with EEA relevance) [Электронный ресурс] // EUR-Lex: Access to European Union law. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX:32008R0765> (дата обращения: 06.08.2017).

(ЕС) 882/2004⁷) и Регламент 2017/625 (*Regulation (EU) 2017/625*)⁸ (в отношении пищевых продуктов, кормов и растений). Эти же документы определяют полномочия органов надзора за продукцией, их права и обязанности.

Директивой по общей безопасности продукции 2001/95/ЕС установлено, что «безопасной продукцией является ...любая продукция, которая в нормальных и разумно предсказуемых условиях **не представляет никакого риска или представляет минимальные риски...**, считающиеся допустимыми» (ст. 2, п. b). Поскольку риск рассматривается как критерий безопасности, ст. 1 Директивы устанавливает общий принцип, утверждающий, что «... законодательство должно основываться **на анализе рисков**». Определено, что оценка риска основывается на имеющихся научных доказательствах и должна быть проведена на основе независимости, объективности, транспарентности и следовать принципу превентивности, предусматривающему профилактические меры управления рисками до «более полной оценки рисков».

Основная ответственность за безопасность продукции возложена на операторов хозяйственной деятельности. Однако «государства-члены должны обеспечить соблюдение продовольственного законодательства, отслеживать и удостоверяться, что соответствующие требования продовольственного законодательства выполняются операторами хозяйственной деятельности в сфере производства продуктов питания и кормов на всех этапах производства, переработки и сбыта» (ст. 17 (2)).

Директива уполномочивает национальные власти самостоятельно контролировать рынок и принимать меры против опасных продуктов через назначенные национальные органы.

Национальные органы стран Евросоюза, осуществляющие контроль и надзор за рынком продукции, наделены полномочиями по контролю в отношении любой продукции до и после ее выпуска; по проведению процедуры определения безопасности в отношении любой продукции, которая может представлять даже

минимальные риски [13, 14, 16–18]. Они проверяют, являются ли товары, доступные на рынке, безопасными, гарантируют, что законодательство и правила безопасности продукции соблюдаются производителями и другими участниками рынка и применяют санкции, когда это необходимо.

Крайне важным является положение Директивы 2001/95/ЕС о том, что «соответствие продукции критериям, призванным гарантировать общую безопасность, не препятствует возможности принимать надлежащие меры по ограничению ее выпуска на рынок, изъятию или отзыву в том случае, если, несмотря на указанные соответствия, данная продукция оказывается опасной» (ст. 3, п. 5). Следовательно, признается возможной ситуация, когда при соблюдении всех требований и стандартов продукция в реальных условиях использования может оказаться опасной для жизни и здоровья потребителя.

Контролирующие органы предупреждают об опасной продукции потенциальных потребителей и поощряют добровольное изъятие с рынка продукции производителями при обнаружении ими скрытых рисков.

Документ подчеркивает важность сотрудничества между контрольными органами государств-членов, включая оценку рисков, совместные контрольные испытания продукции, обмен компетенцией и научными познаниями, осуществление совместных проектов по надзору, отслеживанию, изъятию или отзыву опасной продукции. Европейской комиссии (ЕК) как исполнительному органу Евросоюза предписано «содействовать и принимать участие в деятельности Европейской сети органов власти государств-членов, компетентных в области безопасности продукции, в частности, в форме административного сотрудничества» (п. 1 ст. 10).

Следует отметить, что Директива 2001/95/ЕС, не устанавливая однозначно критериев допустимого риска, оперирует понятием «серьезный риск», под которым понимается риск, требующий оперативного вмешательства органов пуб-

⁷ Regulation (EC) No 882/2004 of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004 on official controls performed to ensure the verification of compliance with feed and food law, animal health and animal welfare rules [Электронный ресурс] // EUR-Lex: Access to European Union law. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX%3A32004R0882> (дата обращения: 06.08.2017).

⁸ REGULATIONS: Regulation (EU) 2017/625 of the European Parliament and of the Council of 15 March 2017 [Электронный ресурс] // Official Journal of the European Union. – 2017. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32017R0625&from=EN> (дата обращения: 08.08.2017).

личной власти, в том числе риск, который не вызывает за собой немедленных последствий (п. d ст. 2).

Принятый в апреле 2004 г. Регламент ЕС № 882/2004⁹ об официальном контроле соблюдения законодательства в области обращения продуктов питания и кормов впервые закрепил риск-ориентированный подход к контролю, а Положение № 2017/625 от 15 мая 2008 г. (Regulation 2017/625)¹⁰ расширило представление о нем [18]. Документы устанавливают:

– *риск-ориентированный подход* предполагает, что нагрузки на представителей бизнеса минимизируются, контроль фокусируется на объектах высокого риска. При планировании деятельности по контролю должны учитываться отчеты о прошлых проверках объекта надзора. При этом компетентные органы при осуществлении контрольных мероприятий и корректировке их частоты должны учитывать вероятность того, что потребители могут быть введены в заблуждение относительно свойств, качества, состава или страны происхождения продуктов, которые они приобретают;

– *системность и регистрация официального контроля* подразумевает осуществление контроля на всех этапах производства, переработки, распределения и использования продукции, формирование и постоянную актуализацию регистра участников рынка, подлежащих контролю;

– *прозрачность официального контроля* ориентирована на повышение ответственности надзорных органов. Документ предусматривает возможность публиковать результаты контроля и устанавливать рейтинговые схемы;

– *создание референтных лабораторий и центров* в тех секторах, где существует необходимость создания единообразных, сопоставимых методов анализа, испытаний и диагностики;

– *разъяснение отбора, анализа, тестирования, интерпретации результатов* предполагает тесное взаимодействие контролирующих и поднадзорных организаций с целью разъяснения проверяемым лицам методов отбора проб, анализа, испытаний, диагностики и интерпретации полученных результатов.

Европейская комиссия обеспечивает разработку и контроль соблюдения четких и единообразных правил, применяемых к продовольственным и непродовольственным товарам. В ее задачи входит содействие тому, чтобы инфраструктура, организация, юридические полномочия и т.д. были достаточны для обеспечения надзора над рынком с соблюдением законодательства, чтобы совершенствовались, в том числе в направлении упрощения, процедуры надзора за рынком и контроль продуктов в ЕС и на его границах; развивались инструменты для координации деятельности национальных органов надзора (например, дискуссионные форумы, базы данных и общие кампании по надзору за рынком).

Другая цель Европейской комиссии заключается в содействии внедрению структуры надзора за рынком и в обеспечении ее эффективности на национальных уровнях.

Особым условием успешного функционирования контроля безопасности продукции и оперативного реагирования на риски документы ЕС определяют существование систем быстрого оповещения. В Евросоюзе таких систем несколько: Rapid Exchange of Information System (RAPEX), Rapid Alert System for Food and Feed (RASFF), Trade Control and Expert System (TRACES) и ряд иных.

К примеру, компьютерная система «РАПЕКС» (RAPEX) предназначена для быстрого обмена информацией между государствами-членами и Еврокомиссией о серьезных рисках для потребителей непищевой продукции (за исключением лекарственных препаратов, химических веществ и медицинского оборудования). Система накапливает данные об опасной продукции, об оценке рисков, о методах контрольных испытаний и их результатах, об иных аспектах, которые должны приниматься во внимание при осуществлении контрольной деятельности, обмене знаниями и передовой практикой. При этом открытию подлежит информация, обеспечивающая возможность идентификации продукции, характер и срок действия предпринятых мер или действий.

Система является интенсивно развивающейся. Например, поскольку на сегодня Китай

⁹ Legislation on official controls [Электронный ресурс] // European Commission: Food. – URL: https://ec.europa.eu/food/safety/official_controls/legislation_en (дата обращения: 05.09.2017).

¹⁰ REGULATIONS: Regulation (EU) 2017/625 of the European Parliament and of the Council of 15 March 2017 [Электронный ресурс] // Official Journal of the European Union. – 2017. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32017R0625&from=EN> (дата обращения: 08.08.2017).

является крупнейшим источником импорта товаров в ЕС, Европейский союз в сотрудничестве с Генеральной администрацией по надзору за качеством, инспекциями и карантину Китайской Народной Республики (General Administration of Quality Supervision, Inspection and Quarantine of the People's Republic of China – AQSIQ) устанавливает систему RAPEX-China для обмена информацией между Европейской комиссией и AQSIQ по опасным потребительским товарам китайского происхождения, найденным в ЕС. Двустороннее сотрудничество с AQSIQ дополняется трехсторонним сотрудничеством с включением Комиссии по безопасности потребительских товаров США (U.S. Consumer Product Safety Commission).

Система быстрого уведомления по качеству продуктов питания и кормов (RASFF) обеспечивает оперативное взаимодействие между национальными органами стран-членов ЕС, отвечающими за продовольственную безопасность, что позволяет властям оперативно организовать отзыв небезопасных пищевых продуктов¹¹. Законодательно закреплено, что система должна работать круглосуточно семь дней в неделю¹².

Все страны-члены ЕС представляют в Еврокомиссию отчеты с оценкой функционирования деятельности по надзору за рынком (по секторам рынка), что позволяет осуществлять ежегодный обобщенный анализ эффективности функционирования системы и обосновывать меры по ее совершенствованию [19].

В США – государстве, где методология оценки риска была имплементирована в законодательную базу ранее иных стран, безопасность как «отсутствие недопустимого риска

для жизни и здоровья...» определяется законом США «О повышении безопасности потребительских товаров» № 4040 («Consumer Product Safety Improvement Act», 2008¹³). Вопросы безопасности продукции на базе оценки риска регулируют акт «О продвижении и передаче национальных технологий» (National Technology Transfer and Advancement Act., 15 U.S.A. §3701 et seq., 1996)¹⁴ и Акт об оценке риска и анализе издержек и выгод регулирования (Risk Assessment and Cost Benefit Act (RACBA), от 23.02.1995 H.R. 1022 104-ep)¹⁵.

В своде федеральных нормативных актов США представлены законодательные акты, предусматривающие оценку риска пищевой, косметической, химической и иной продукции для здоровья населения, в том числе наиболее чувствительных групп^{16, 17, 18}. Так, закон о безопасности пищевых продуктов, лекарств и косметики¹⁹ предусматривает необходимость оценки риска здоровью, в том числе заболеваний, связанных с указанными товарами в процессе их производства и оборота на рынке, а также установление стандартов качества на основании оценки риска.

Соблюдение стандартов обеспечивается жесткими мерами ответственности производителей и органов стандартизации и сертификации. С производителей помимо административных штрафов и убытков, причиненных некачественным товаром, судом в доход государства могут быть взысканы штрафные убытки (punitive damages), имеющие цель предотвратить нарушения в будущем. Причем суммы таких убытков достигают сотен миллионов долларов (например, прецедент *Snyder Vs. Ameri-*

¹¹ Regulation (EC) No 178/2002 of the European Parliament and of the Council of 28 January 2002 laying down the general principles and requirements of food law, establishing the European Food Safety. Authority and laying down procedures in matters of food safety [Электронный ресурс] // EUR-Lex: Access to European Union law. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=celex:32002R0178> (дата обращения: 06.08.2017).

¹² Commission Regulation (EU) No 16/2011 of 10 January 2011: Laying down implementing measures for the Rapid alert system for food and feed [Электронный ресурс] // Official Journal of the European Communities. – 2011. – URL: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=OJ:L:2011:006:FULL&from=EN> (дата обращения: 06.08.2017).

¹³ Consumer Product Safety Improvement Act of 2008: Public Law 110–314, 110th Congress [Электронный ресурс]. – 2008. – URL: <https://www.cpsc.gov/s3fs-public/cpsia.pdf> (дата обращения: 06.08.2017).

¹⁴ National Technology Transfer and Advancement Act of 1995: Public Law 104–113, 104th Congress [Электронный ресурс]. – 1996. – URL: <https://www.nist.gov/standardsgov/national-technology-transfer-and-advancement-act-1995> (дата обращения: 06.08.2017).

¹⁵ H.R.1022 - Risk Assessment and Cost-Benefit Act of 1995: 104th Congress (1995–1996) [Электронный ресурс] // Congress.Gov. – URL: <https://www.congress.gov/bill/104th-congress/house-bill/1022> (дата обращения: 06.08.2017).

¹⁶ Federal Food, Drug, and Cosmetic Act (FD&C Act) // U.S. Food and drug. – URL: <https://www.fda.gov/RegulatoryInformation/LawsEnforcedbyFDA/FederalFoodDrugandCosmeticActFDCA/default.htm> (дата обращения: 06.08.2017).

¹⁷ Toxic Substance Control Act (TSCA): Public Law 94–469, 94th U.S. Congress [Электронный ресурс]. – 1976. – URL: <https://www.govtrack.us/congress/bills/94/s3149/text/enr> (дата обращения: 06.08.2017).

¹⁸ Federal Hazardous Substances Act (Codified at 15 U.S.C. §§1261–1278) [Электронный ресурс]. – 2011. – URL: <https://www.cpsc.gov/s3fs-public/fhsa.pdf> (дата обращения: 06.08.2017).

can Association of Blood Banks, в котором пациент взыскал с Ассоциации 11 млн долларов за то, что заразился СПИДом в результате переливания крови, которая прошла тестирование в лаборатории Ассоциации [21]). Органы стандартизации и сертификации, допустившие выпуск в оборот некачественной продукции, могут быть также привлечены к ответственности за допущенную небрежность и халатность.

В целом законодательство США минимизирует законодательный пресс на производителей, делает существенный упор на информирование широких кругов общественности, бизнес-сообщества и потребителей о рисках продукции, тем самым ориентируя производителей на добровольную оценку и минимизацию рисков продукции для жизни и здоровья населения. При этом законодательство закрепляет в качестве приоритета систему контроля безопасности продукции на всех стадиях ее производства как гарантию безопасности товара на «выходе». А для детских игрушек, продуктов питания и химических веществ установлены императивные требования к обязательной оценке рисков для жизни и здоровья потребителей и их снижения до допустимых уровней.

В нормативно-правовой базе США используется понятие **«существенный риск»**. Три класса «существенности» риска (классы А, В, С) основываются на двух компонентах: серьезности ущерба/болезни и вероятности возникновения этого ущерба. К примеру, риск относится к классу «А», если причинение смерти или серьезного ущерба (болезни) является вероятным или очень вероятным, к классу «В», если вероятность смерти или серьезного ущерба невелика и т.п. Оценка опасности учитывает (но не ограничивается ими) следующие факторы:

- фактически зарегистрированные случаи возникновения заболеваний или травм, связанных с использованием продукта;
- результаты оценки опасности продукции для различных слоев населения, которые будут подвергаться воздействию рассматриваемого продукта, включая наиболее чувствительные группы;
- оценку серьезности потенциального вреда для здоровья групп населения, подвергающихся риску;

– оценку вероятности возникновения опасности;

– оценку немедленных или отдаленных последствий возникновения риска.

На основании анализа вышеперечисленных факторов надзорные органы классифицируют продукцию на три класса¹⁹ с целью обоснования принятия решений по управлению рисками здоровью потребителей (табл. 1).

Таблица 1

Классификации продукции, предназначенной для отзыва с рынка с учетом степени опасности (риска) для здоровья потребителей

Класс	Расшифровка
Класс А	Продукция с нарушениями требований безопасности, при использовании или контакте с которой существует вероятность развития серьезных неблагоприятных последствий для здоровья или смерти потребителя. Вероятные меры – изъятие с рынка, отзыв продукции у приобретателей
Класс В	Продукция с нарушениями требований безопасности, при использовании или контакте с которой существует вероятность развития временных или обратимых отдаленных последствий для здоровья потребителей или вероятность серьезных неблагоприятных последствий для здоровья является отдаленной. Меры – изъятие с рынка
Класс С	Продукция с нарушениями требований безопасности, при использовании или контакте с которой вероятность неблагоприятных последствий для здоровья потребителей минимальна. Меры – ограничение выпуска на рынок

К примеру, по итогам оценки рисков для жизни и здоровью детей Комиссия по безопасности потребительских товаров США запретила продажу игрушек «неокуб» (в США известны больше как Buckyballs или Nanodots).

Обязательным в США является кумуляция данных о несоответствии продукции требованиям законодательства по безопасности. С 2013 г. накапливаются данные о реализации проекта по внедрению методологии оценки риска импортируемой потребительской продукции. Програм-

¹⁹ CFR – Code of Federal Regulations. Title 21. Food and drugs chapter I – food and drug administration department of health and human services subchapter A [Электронный ресурс] // U.S. Food and Drug. – URL: <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfCFR/CFRSearch.cfm?CFRPart=7&showFR=1> (дата обращения: 07.09.2017).

ма позволяет сотрудникам CPSC анализировать данные, предоставленные Таможенной службой США и пограничной охраной, и определять высокорисковые поставки потребительских товаров, поступающих в порты США, а затем принимать обоснованные и эффективные решения по выбору товаров, необходимых для проверки [20]. Кроме того, такая программа позволяет также распознавать продукцию, имеющую низкий уровень риска, но находящуюся совместно с грузом высоко-рисковой продукции, и предупреждать блокировку поступления низкорисковой продукции на рынок США.

Особый опыт в сфере риск-ориентированного надзора за безопасностью потребительской продукции сформирован в **Канаде**.

Система государственного контроля безопасности потребительских товаров в Канаде построена на принципах приоритета пострыночного подхода. Для производителей и продавцов не требуется предварительного одобрения органов по безопасности продукции, чтобы выпустить продукцию в обращение на рынке. В соответствии с «Законом о безопасности потребительских товаров Канады»²⁰ производители несут полную ответственность за то, что потребительские товары, которые они производят, импортируют, продают или рекламируют в Канаде, не представляют опасности для здоровья или безопасности человека. При этом в соответствии со ст. 21–22 акта лицо, уполномоченное на осуществление контрольно-надзорной деятельности за безопасностью продукции, в любое целесообразное время может осуществлять контроль в местах, включая транспорт, в которых производится, импортируется, упаковывается, хранится, рекламируется, продается, маркируется, проверяется или перевозится потребительский продукт.

Государство через создание специальной программы по безопасности потребительской продукции Consumer Product Safety Program концентрирует свои ресурсы на контроле тех видов продукции, где риски для здоровья потребителей велики. Источниками информации для оценки риска продукции в рамках функционирования данной программы являются отчеты об инцидентах, связанных с продукцией, от производителей или потребителей; отчеты (например,

об отзывах продукции) других стран, результаты научных исследований, информация от специалистов в области здравоохранения и безопасности, средств массовой информации и иные источники. Рассматриваются такие факторы, как:

- насколько серьезной является фактический или потенциальный вред здоровью потребителя;
- разумно ли приписывать ущерб, если таковой имеется, использованию продукта;
- были ли другие инциденты, связанные с продуктом;
- каков возраст потребителя, здоровью которого нанесен ущерб;
- был ли потребитель осведомлен о потенциальной опасности;
- был ли продукт, нанесший вред здоровью, новым или уже находился в использовании;
- представлял ли продукт потенциальную опасность для здоровья потребителя или вероятность смертельного исхода при его нормальной эксплуатации;
- вероятна ли реализация вреда здоровью потребителей при использовании продукта не по назначению... и т.д.

Риск в полном соответствии в классических методических подходах измеряется путем сопряжения тяжести вреда, который может вызвать потребительский продукт, с вероятностью возникновения этого вреда. При этом тяжесть ущерба определяется по шкале пяти уровней: 1) незначительная, 2) умеренная, 3) тяжелая, 4) угрожающая жизни и 5) смертельная. Вероятность нанесения вреда пользователю продукции определяется с использованием шкалы шести уровней: 1) крайне редкая, 2) редкая, 3) необычная, 4) случайная, 5) обычная и 6) частая.

Уровень риска продукции определяется при использовании матрицы, которая сочетает тяжесть травмы и ее вероятность. Уровни риска определяются как «очень высокий», «высокий», «средний» и «низкий».

Характеристика риска позволяет определить общий уровень риска (очень высокий, высокий, средний, низкий) для потребительского продукта или косметики.

Для обеспечения справедливой торговли и безопасности продукции, обращаемой на рын-

²⁰ Canada Consumer Product Safety Act (CCPSA) [Электронный ресурс] // Government of Canada. – URL: <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/consumer-product-safety/legislation-guidelines/acts-regulations/canada-consumer-product-safety-act.html> (дата обращения: 07.09.2017).

ке стран-членов Всемирной торговой организации, приняты Соглашение по техническим барьерам в торговле (Соглашение по ТБТ) и Соглашение по применению санитарных и фитосанитарных мер (СФС-мер). Соглашение по СФС-мерам регулирует вопросы торговли продовольствием, тогда как Соглашение по ТБТ распространяется на все непродовольственные товары.

В международном контексте к санитарным мерам относятся законодательство, охватывающее все этапы жизненного цикла пищевой продукции (отбор проб, требования к конечному продукту, упаковке и маркировке, непосредственно направленные на обеспечение безопасности пищевых продуктов и др.), требования к **процедурам инспектирования и одобрения (т.е. к надзору)**, а также методы оценки риска²¹.

Ведущими принципами Соглашения по СФС-мерам являются гармонизация и научная обоснованность применяемых санитарных мер. Гармонизация предполагает максимально широкое использование стандартов Комиссии Codex Alimentarius, что определено ст. 3.1 Соглашения. В случае отсутствия таковых, а также если санитарная мера является более жесткой по сравнению с требованиями документов указанной международной организации – в ее основу должно быть положено соответствующее научное обоснование (ст. 3.3). Требования к пищевой продукции, согласующиеся со стандартами и рекомендациями Комиссии Codex Alimentarius, без дополнительного обоснования принимаются как соответствующие положениям Соглашения ВТО по СФС-мерам (ст. 3.2).

При реализации соглашения ВТО по СФС-мерам государства обеспечивают, чтобы санитарные меры (а, как следует из определения, надзор за продукцией при ее обращении на рынке также относится к таковым) основывались на соответствующей обстановке для оценки рисков для жизни или здоровья людей. При этом должны использоваться методы оценки риска, разработанные соответствующими ме-

ждународными организациями, т.е. Комиссией Codex Alimentarius (ст. 5.1).

При определенных обстоятельствах, в том числе когда научное обоснование является недостаточным, члены ВТО могут временно ввести санитарные меры на основе имеющейся надлежащей информации, включая данные, полученные от соответствующих международных организаций, а также с учетом санитарных мер, применяемых в других странах (ст. 5.7).

Основополагающим элементом защиты здоровья потребителей является надлежащий уровень санитарной защиты (Appropriate level of protection – ALOP). По сути надлежащий уровень защиты эквивалентен понятию «допустимый риск» (приложение А.5). Согласно международным подходам, под надлежащим уровнем санитарной защиты, ассоциированным с безопасностью пищевой продукции, принято принимать существующее или прогнозируемое количество заболеваний, связанных с употреблением пищи, контаминированной опасными химическими веществами или биологическими агентами. Достижение и сохранение уровня допустимого риска требует внедрения и реализации комплексных межведомственных мероприятий, направленных на управление ассоциированными с пищевой продукцией опасностями. Следует отметить, что надзор на рынке, в том числе в части определения перечня приоритетных видов продукции и плотности контроля, является одним из инструментов обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

При вступлении в ВТО и Российская Федерация и Республика Казахстан декларировали, что санитарные меры будут научно обоснованы с использованием оценки рисков, проведенной с применением международных стандартов^{22, 23}.

Соглашение по ТБТ²⁴, регулирующее в том числе общие подходы к обеспечению безопасности непродовольственных товаров, определяет, что технические регламенты должны разра-

²¹ Соглашение ВТО по применению санитарных и фитосанитарных мер [Электронный ресурс] // World Trade Organization. – URL: www.wto.org/english/docs_e/legal_e/15sps_01_e.htm (дата обращения: 20.08.2017).

²² Доклад Рабочей группы по присоединению Российской Федерации ко Всемирной торговой организации [Электронный ресурс]. – URL: http://economy.gov.ru/minec/activity/sections/foreigneconomicactivity/wto/doc20120201_0017 (дата обращения: 06.09.2017).

²³ Проект Доклада Рабочей группы по присоединению Республики Казахстан ко Всемирной торговой организации [Электронный ресурс]. – URL: http://online.zakon.kz/m/Document/?doc_id=35955627 (дата обращения: 25.08.2017).

²⁴ Соглашение ВТО по техническим барьерам в торговле [Электронный ресурс] // World Trade Organization. – URL: https://www.wto.org/english/docs_e/legal_e/17-tbt_e.htm (дата обращения: 25.08.2017).

батываться, приниматься и применяться только для достижения законных целей – требований национальной безопасности, предотвращения обманной практики, защиты здоровья или безопасности людей, жизни или здоровья животных или растений, охраны окружающей среды. При этом должны учитываться риски, которые возникли бы, когда такие цели не достигаются. При оценке подобных рисков учитываются такие факторы, как имеющаяся научная и техническая информация, соответствующая технология или предполагаемое конечное использование товаров и др. (ст. 2.2).

При проведении процедур оценки соответствия необходимо стремиться к получению достаточной уверенности в том, что продукция соответствует применяемым техническим регламентам, с учетом рисков, которые возникали бы вследствие их несоответствия (ст. 5.1.2).

Указанное дополнительно подтверждает актуальность обоснования единых для государств-членов ЕАЭС принципов государственного надзора на рынке за обрабатываемой продукцией на основе оценки риска здоровью.

В рамках Совета по торговле товарами ВТО действует Комитет по санитарным и фитосанитарным мерам, в компетенцию которого входят все вопросы, регулируемые «Соглашением по СФС-мерам» (пп. 1 и 4 ст. 12 «Соглашения по СФС-мерам»), включая разработку процедуры наблюдения за процессом международной гармонизации и координации этой деятельности с соответствующими международными организациями.

Комиссия Codex Alimentarius обеспечивает разработку стандартов пищевой продукции с применением методологии оценки риска, совместно с ВОЗ – процедуры риск-ориентированного подхода к контролю импортной пищевой продукции и менеджмент рисков. Так, Комиссией Codex Alimentarius разработаны основные документы по оценке риска продукции: Working principles for risk analysis for food safety for application by governments CAC/GL 62-2007, Principles and guidelines for the conduct of microbiological risk assessment CAC/GL-30, Principles and guidelines for the conduct of microbiological risk management (MRM) CAC/GL 63-2007, Guidelines for risk analysis of foodborne antimicrobial resistance CAC/GL 77-2011, Guidelines for the de-

sign and implementation of national regulatory food safety assurance programme associated with the use of veterinary drugs in food producing animals CAC/GL 71-2009 и др.²⁵. Организация поддерживает системы информирования о рисках, рассматривает различные варианты управления рисками, которые могут быть использованы и объединены для обеспечения контроля продукции на основе рисков и оптимизации использования имеющихся ресурсов.

Страны Евразийского экономического союза в полном соответствии с мировыми тенденциями ориентированы на применение методологии оценки риска продукции при проведении контроля безопасности товаров.

Система технического регулирования ЕАЭС и санитарных и фитосанитарных мер, как в целом в развитых странах и международных союзах, рассматривает безопасность продукции как отсутствие недопустимого риска.

Требования технических регламентов и единых санитарных требований и норм (ЕСТН) распространяются на все страны-члены ЕАЭС, что требует развития методов и критериев оценки риска на основе общих принципов и подходов. В помощь национальным регуляторам ЕЭК разработан методический документ «Методология оценки риска здоровью населения при воздействии химических, физических и биологических факторов для определения показателей безопасности продукции (товаров)» [4].

Однако наднациональные органы ЕАЭС функционируют несколько иначе, чем, к примеру, в ЕС. Так, Евразийская экономическая комиссия (ЕЭК) как регулирующий орган ЕАЭС имеет полномочия разрабатывать политику ЕАЭС в сфере обеспечения безопасности продукции, однако в сравнении с Комиссией Евросоюза функции управления на наднациональном уровне у нее менее широки. Так, ЕЭК не имеет права официально объяснять или интерпретировать регламенты союза. Комиссия не играет определяющей роли в торговых спорах, возникающих между государствами-членами ЕАЭС или между ЕАЭС и любым третьим государством. Крайне ограничены возможности контроля обязательного исполнения на территории государств-членов регулятивных актов ЕАЭС, в том числе по вопро-

²⁵ Руководства и стандарты Комиссии Кодекс Алиментариус [Электронный ресурс] // Комиссия Кодекс Алиментариус. – URL: <http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/codex-texts/guidelines/en/> (дата обращения: 02.09.2017).

сам санитарных мер и технического регулирования (например, контрольно-надзорных и арбитражных функций, право введения карантина, запретов и ограничений в торговле, временных СФС-мер в отношении третьих сторон). ЕЭК также не предполагает функционирование собственных органов и учреждений для проведения проверок, оценки соответствия и оценки рисков.

По мнению ряда исследователей из ФАО ВОЗ, отсутствие в ЕАЭС централизованной системы управления безопасностью потребительской продукции и общих правил для систем национального контроля имеет следствием снижение гарантий безопасности [8].

Полностью функции контроля безопасности продукции осуществляются на национальном уровне. При этом, как было отмечено выше, риск-ориентированный подход закреплен во всех странах-членах ЕАЭС. Вместе с тем анализ нормативно-правовой базы показал, что в большей степени риск-ориентированная модель сформирована и функционирует в части классификации (категорирования) по риску причинения вреда здоровью юридических лиц (ЮЛ), индивидуальных предпринимателей (ИП) или видов их деятельности.

К примеру, в Российской Федерации риск-ориентированный надзор регулируется ст. 8.1. Федерального закона № 294 – ФЗ от 26.12.2008 г. «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля»²⁶. При этом «...*риск-ориентированный подход представляет собой метод организации и осуществления государственного контроля (надзора), при котором выбор интенсивности (формы, продолжительности, периодичности) проведения мероприятий по контролю, мероприятий по профилактике нарушения обязательных требований определяется отнесением деятельности юридического лица, индивидуального предпринимателя и (или) используемых ими при осуще-*

ствлении такой деятельности производственных объектов к определенной категории риска либо определенному классу (категории) опасности». В зависимости от категории вида деятельности по риску причинения вреда здоровью периодичность плановых контрольных мероприятий изменяется от одного раза в год до одного раза в семь лет и реже.

В 2016 г. в Закон Республики Беларусь «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»²⁷ были внесены изменения, которые законодательно закрепили применение риск-ориентированного подхода при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения, в том числе – при государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании и осуществлении государственного санитарного надзора.

В развитие указанных изменений было принято постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 8 от 20 января 2017 г. «Об утверждении Инструкции о порядке проведения анализа рисков»²⁸, определяющее порядок проведения анализа рисков для планирования, организации и проведения мероприятий по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

Документом законодательно закреплены три взаимосвязанных элемента анализа риска (оценка рисков, управление рисками и информирование о рисках), что соответствует международным требованиям, определена компетенция органов и учреждений, осуществляющих государственный санитарный надзор, медицинских научных организаций при его реализации.

Документом закреплён порядок оценки рисков, управления рисками и информирования о рисках, которые осуществляются уполномоченными учреждениями, включающий сбор и изучение необходимой общедоступной информации; выявление (обнаружение) вероятности неблагоприятного воздействия на организм человека факторов среды его обитания, нарушений законодательства в области санитарно-

²⁶ О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля: Федеральный закон № 294-ФЗ от 26.12.2008 г. [Электронный ресурс]. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_83079/58672404e5897f38d20be06de33c4570c75d2897/ (дата обращения: 07.09.2017).

²⁷ О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения: Закон Республики Беларусь № 340-З от 7 января 2012 года (в ред. от 30.06.2016) [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.pravo.by/main.aspx?guid=3961&p0=C21600205> (дата обращения: 07.09.2017).

²⁸ Об утверждении Инструкции о порядке проведения анализа рисков: Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 8 от 20 января 2017 г. [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21731770&p1=1> (дата обращения: 07.09.2017).

эпидемиологического благополучия населения и последствий данного воздействия, ведущих к возникновению угрозы жизни и здоровью населения; оценку приемлемости выявленных (обнаруженных) рисков; обоснование, разработку и выбор оптимальных вариантов санитарно-противоэпидемических мероприятий, принятие и реализацию необходимых мер по предупреждению и минимизации рисков; оценку эффективности и корректировку (при необходимости) принятых мер; мониторинг уровней рисков; информирование о рисках заинтересованных и управление рисками.

Риск-ориентированный подход к классификации проверяемых субъектов закреплен в Республике Беларусь Указом Президента Республики Беларусь № 510 от 16.10.2009 г. «О совершенствовании контрольной (надзорной) деятельности в Республике Беларусь», в который в октябре 2016 г. были внесены существенные изменения²⁹. Указанным документом определено, что выборочная проверка назначается с учетом критериев оценки степени риска для отбора проверяемых субъектов и на основании результатов анализа имеющейся в распоряжении надзорного органа информации, свидетельствующей о высокой степени риска нарушений законодательства и невозможности их выявления и (или) устранения иными формами государственного контроля (надзора). Методика формирования системы оценки риска проверяемых субъектов в настоящее время разрабатывается.

Государственный контроль и надзор в **Республике Казахстан** осуществляется в соответствии с Кодексом Республики Казахстан № 375-V от 29 октября 2015 г. «Предпринимательский кодекс Республики Казахстан»³⁰ (гл. 13). В соответствии со ст. 141 осуществляется распределение проверяемых субъектов (объектов) по группам. Государственный контроль и надзор проводится с учетом распределения проверяемых субъектов по четырем группам.

В сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия оценка риска

выполняется с учетом частоты и «грубости» или «значительности» нарушения обязательных требований. При этом к «грубым» относят «...умышленные или неосторожные явные и существенные нарушения законодательства Республики Казахстан в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия населения, несоблюдение которых повлекло и (или) может повлечь тяжкие последствия здоровью населения», к «незначительным» – «нарушения требований законодательства Республики Казахстан в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия населения, несоблюдение которых повлекло и (или) может повлечь формально допущенные, но не нанесшие какого-либо ощутимого вреда населению». Прочие нарушения рассматриваются как «значительные».

Категорирование продукции по степени риска законодательно не закреплено.

В **Республике Армения** согласно последней редакции Закона Республики Армения «Об организации и проведении проверок в Республике Армения»³¹ все проверяющие органы должны внедрить основанные на рисках системы проверок и планировать проверки с учетом степени рисков субъектов хозяйственной деятельности (с высокой степенью риска – не чаще одного раза в год, со средней степенью риска – не чаще одного раза в три года и с низкой степенью риска – не чаще одного раза в пять лет).

В **Кыргызской Республике** все подлежащие проверке субъекты предпринимательства с учетом величины риска относятся к одной из трех степеней риска: высокой, средней, незначительной. Оценка исполнения субъектом требований законодательства определяется по результатам применения проверочных листов, в которых вопросы группируются в зависимости от включенных в них требований:

группа «А» – вопросы, содержащие требования, неисполнение которых непосредственно влечет/создает прямую угрозу безопасности жизни и здоровья человека;

группа «Б» – вопросы, содержащие требования, неисполнение которых непосредственно

²⁹ О совершенствовании контрольной (надзорной) деятельности в Республике Беларусь: Указ Президента Республики Беларусь от 16.10.2009 г. № 510 [Электронный ресурс]. – URL: http://president.gov.by/ru/official_documents_ru/view/ukaz-376-ot-16-oktjabrja-2017-g-17324/ (дата обращения: 07.09.2017).

³⁰ Предпринимательский кодекс Республики Казахстан (с изменениями и дополнениями на 03.07.2017 г.) [Электронный ресурс]. – URL: http://online.zakon.kz/Document/?doc_id=38259854 (дата обращения: 07.09.2017).

³¹ Об организации и проведении проверок в Республике Армения: Закон Республики Армения от 17.05.2000 (в ред. от 01.03.2017) [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.parliament.am/legislation.php?sel=show&ID=1364&lang=rus> (дата обращения 07.09.2017).

не создает прямую угрозу безопасности жизни и здоровья человека.

Разработаны дифференцированные критерии для последующей оценки риска деятельности по производству разных видов пищевой продукции, производству и реализации ветеринарных препаратов, заготовке, хранению и реализации кормов и кормовых добавок (пример в табл. 2).

Нарушениям присваиваются баллы, которые суммируются. По величине общего суммарного итога проверяемые субъекты относятся к группе высокого, среднего или незначительного риска.

Категорирование продукции по риску причинения вреда здоровью не выполняется.

В 2016 г. главным государственным санитарным врачом Российской Федерации утверждены методические рекомендации «Классификация пищевой продукции, обращаемой на рынке, по риску причинения вреда здоровью потребителей для организации плановых контрольно-надзорных мероприятий»³². Документ предназначен для отнесения определенного вида продукции к тому или иному классу по риску причинения вреда здоровью. Класс (категория)

риска позволяет обосновать выбор приоритетных видов продукции, которые должны подвергаться проверке в ходе контрольно-надзорных мероприятий на объектах хранения, транспортировки продуктов питания, продуктовой торговли и общественного питания, а также частоту и содержание лабораторного сопровождения проверок.

Потенциальный риск причинения вреда (R) рассматривается как следствие нарушений требований и нормативов, установленных для определенных видов пищевой продукции санитарным законодательством и техническими регламентами, и определяется как сочетание вероятности нарушения требований законодательства к безопасности продуктов питания, тяжести нарушения здоровья вследствие использования потребителем небезопасной пищевой продукции и масштаба потенциального потребления этой продукции:

$$R = \sum_i (p_i u_i) W,$$

где p_i – вероятность нарушений обязательных требований безопасности к продовольственной продукции по i -му критерию (фактору) в ходе

Таблица 2

Критерии для оценки степени риска при производстве молока и молочных продуктов

Виды нарушения	Наименование критерия	Количество выявленных несоответствий параметрам, закрепленным в проверочных листах
Грубые	Требования к безопасности молока и молочной продукции при ее реализации	2 и более
	Требования к безопасности сырья, используемого для производства (изготовления) молока и молочной продукции	6 и более
	Требования к безопасности заквасок и пробиотических культур	2 и более
	Требования к безопасности молока и молочной продукции при производстве (изготовлении)	9 и более
Значительные	Требования к безопасности готовой молочной продукции	5 и более
	Требования к безопасности зданий, сооружений, используемых при производстве (изготовлении) молока и молочных продуктов	4 и более
	Требования к безопасности молока и молочной продукции при хранении и транспортировке	4 и более
	Требования к безопасности молока и молочной продукции при утилизации	1 и более
Незначительные	Требования к безопасности упаковки (таре) и маркировки молока и молочной продукции	3 и более

³² О внедрении методических рекомендаций «Классификация пищевой продукции, обращаемой на рынке, по риску причинения вреда здоровью и имущественных потерь потребителей для организации плановых контрольно-надзорных мероприятий»: Приказ руководителя Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 16 от 18.01.2016 г. [Электронный ресурс]. – 2016. – 34 с. – URL: http://rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=5672 (дата обращения: 07.09.2017).

одной проверки. В качестве фактора опасности рассматриваются все исследуемые в продукции в ходе контрольно-надзорных мероприятий химические вещества, микробиологические, паразитарные агенты, радиологические показатели, генно-модифицированные организмы;

u_i – относительный вред здоровью, формируемый нарушением требований безопасности к i -му фактору в данной продукции;

W – коэффициент, характеризующий региональные особенности потребления видов пищевой продукции.

Для каждого вида пищевой продукции выполнена идентификация опасности (химическая, микробиологическая, паразитологическая, радиационная), установлены вероятные виды нарушений здоровья, которые могут возникнуть при реализации указанных опасностей. Для каждого вида продукции относительный вред здоровью, связанный с нарушением i -го фактора, вычислен как сумма коэффициентов регрессии, взвешенная по тяжести заболеваний или смерти. Тяжесть заболеваний оценивается по критериям ВОЗ.

На сегодня это единственный методический документ в странах ЕАЭС, который позволяет классифицировать продукцию по параметрам риска для здоровья потребителя. Подходы являются универсальными, однако расчеты по данной методике выполняются только для России, поскольку данные о частотах нарушений и случаях причинения вреда здоровью потребителей обработаны по итогам контрольно-надзорной деятельности в Российской Федерации за последние несколько лет.

Выводы. Выполненный анализ показал, что опыт стран Европейского союза, США, Канады может и должен быть использован для задач совершенствования систем контроля безопасности взаимопоставляемой продукции, обращаемой на потребительском рынке Евразийского экономического союза.

Страны-участницы ЕАЭС привержены идеям риск-ориентированного надзора и закрепляют это и в наднациональном и национальном законодательстве. Данная ситуация может рассматриваться как благоприятная платформа для развития системы скоординированных, взаимовыгодных действий по риск-ориентированному надзору за продукцией. Именно такая система позволила бы поднять межгосударственные отношения на новый, существенно более доверительный объективный уровень, реально поста-

вить барьеры продукции, опасной для здоровья населения, и минимизировать административные барьеры для продукции, не формирующей серьезных рисков потерь здоровья потребителей на всем едином экономическом пространстве союза.

ЕАЭС через достаточно глубокую и широкую базу санитарно-эпидемиологических требований, стандартов, норм, закрепленных в ЕСТН и технических регламентах, обеспечивает критериальную базу безопасности продукции. Документы ориентированы и на оценку риска здоровью, что в полной мере соответствует современным тенденциям. При этом система стандартов и норм постоянно совершенствуется, в том числе по инициативе всех заинтересованных сторон. Вместе с тем отсутствуют единые подходы к категорированию продукции по потенциальному риску причинения вреда здоровью потребителя, что осложняет взаимодействие сторон при приведении проверок товаров, поступающих на общий рынок в результате взаимной торговли.

Являясь органом, ответственным в ЕАЭС за безопасность потребительской продукции, ЕЭК имеет ряд полномочий, включающих разработку политики ЕАЭС в указанной области. Вместе с тем основной правовой и организационной проблемой является отсутствие в рамках ЕАЭС законодательного закрепления независимого наднационального контроля или мониторинга обязательного исполнения на территории государств-членов регулятивных актов ЕАЭС. Не закреплены полномочия, которые могли бы быть приданы наднациональному органу по осуществлению контрольно-надзорных и арбитражных функций, ограничений и запретов на торговлю, временных санитарных мер в отношении третьих сторон. Как следствие, все неоднозначные, порой конфликтные ситуации решаются, как правило, в двухстороннем порядке между государствами-членами ЕАЭС.

Требуется существенного развития общесююзная информационно-аналитическая база для оценки рисков здоровью потребительской продукции. Актуальным представляется создание общедоступной и прозрачной базы данных результатов государственного контроля, надзора и мониторинга продукции, и также случаев причинения вреда здоровью. Целесообразным является совершенствование системы информационного взаимодействия по вопросам истории государственных проверок товаров в случае причинения вреда здоровью потребителей, жалобам на отдельные виды продукции и товаров.

Анализ данных статистики государственного надзора за безопасностью продукции в России показал, что подходы к классификации потребительской продукции, основанные на принципах оценки риска как сочетания вероятности нарушения обязательных санитарных требований к продукции, вероятности и тяжести последствий этих нарушений (с учетом масштабов потребления продукции), могут быть тиражированы на Евразийский союз в целом. Это позволит сформировать «профили риска» определенных групп товаров и выделять продукцию, которая может характеризоваться как «рисковая». Классификация позволит уже на первых этапах внедрения риск-ориентированного надзора выполнять контроль направленно, адресно.

Методика классификации продукции, равно как модель риск-ориентированного надзора, может функционировать эффективно, если присутствуют все ее структурные элементы:

- информационная база надзора, которая представляет собой формализованные, верифицированные и структурированные данные о параметрах проверяемой продукции; о случаях нарушений обязательных требований к продукции; о последствиях этих нарушений; о доказательности связи нарушений здоровья именно с факторами опасности продукции;

- методический, математический аппарат и программные средства, позволяющие обрабатывать информационные массивы: получать простую статистику по результатам контрольно-надзорной деятельности (расчет частот нарушений в целом, по видам продукции, факторам, производителям и т.п.), а также выполнять более наукоемкие операции – устанавливать зависимости в системе «продукция – вред здоровью человека»; «меры по управлению рисками – характеристика риска продукции»; оценивать среднюю и максимальную ожидаемую тяжесть нарушений здоровья и т.п.;

- организационная структура, обеспеченная подготовленными кадрами, в функции которой входит сбор, обработка, анализ данных и информирование всех заинтересованных сторон о полученных результатах;

- налаженные каналы информационного обмена, по которым одни участники процесса передают в систему первичные данные (результаты контроля, включая протоколы лабораторных исследований, данные о случаях травм, отравлений, заболеваний, жалобы на продукцию и т.п.), а другие – в качестве обратной связи – «озвучивают» результаты оценки опасно-

сти или риска той или иной продукции. При этом предполагается, что информирование о рисках должно постепенно трансформироваться в более совершенную форму обмена данными – риск-коммуникацию.

Осознавая возможность принятия любых значимых решений в рамках Евразийского союза исключительно на основах консенсуса и политической воли каждого отдельного государства, нельзя не принимать во внимание, что оптимальной моделью взаимодействия государств и внутреннего укрепления союза является взаимное движение к равноправному и обоюдовыгодному партнерству. Такое движение должно сопровождаться и ростом взаимного доверия, в том числе за счет следования единым принципам в реализации важнейших полномочий государств на национальном уровне.

В этой связи с целью повышения эффективности мер по обеспечению безопасности продукции, обращаемой на едином экономическом пространстве ЕАЭС (а риск-ориентированный надзор является такой мерой), в части совершенствования законодательства союза могли быть рассмотрены вопросы нормативного закрепления на уровне ЕАЭС единых для всех стран-участниц принципов организации контроля безопасности продукции с последующим имплементированием этих принципов в национальное законодательство. При этом в полной мере государства-члены сохраняли бы за собой право на самостоятельное определение порядка, регламентов государственного контроля (надзора) в соответствии с национальным законодательством.

В такой ситуации методические рекомендации по риск-ориентированному надзору, разработанные на основе согласованных всеми сторонами принципов, имели бы существенно большую востребованность.

В перспективе, с учетом опыта Евросоюза, ЕАЭС могут быть рассмотрены возможности создания системы наднационального независимого аудита, использование возможностей которого позволит обеспечить арбитражное, объективное разрешение двух- или многосторонних конфликтов, возникающих в сфере обращения продукции и осуществления надзора за ней, и одновременно обеспечит рост авторитета ЕАЭС как координирующего органа.

Для обеспечения широкого информационного взаимодействия сторон представляется целесообразным формирование единой информационной базы по результатам систем национального контроля безопасности продукции,

накопление «истории» нарушений, создание банка «профилей» риска продукции в разрезе кодов ТН ВЭД, факторов риска, технологий и стран-производителей, в дальнейшем – лиц-производителей. Предполагается, что система в ЕАЭС будет создана в ближайшей перспективе.

В целях постоянного совершенствования системы управления рисками продукции не-

сомненный интерес могли бы представлять интегрированные в рамках ЕАЭС ежегодные аналитические отчеты по результатам государственного надзора за безопасностью продукции с выдачей соответствующих рекомендаций в адрес уполномоченных национальных органов и постановкой задач для научных организаций.

Список литературы

1. Арнаутов О.В. О совершенствовании механизмов установления и изменения показателей качества и безопасности пищевой продукции в нормативных и правовых актах Евразийского экономического союза // Вопросы питания. – 2016. – Т. 85, № 1. – С. 110–116.
2. Кучинская Л.В. Опыт контроля и надзора за потребительским рынком стран-участниц Европейского союза // Вестник Российской таможенной академии. – 2010. – № 3. – С. 38–45.
3. Литвинова О.С. Безопасность пищевой продукции в Российской Федерации: ретроспективный анализ, перспективы контроля на основе риск-ориентированного подхода // Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – № 10. – С. 32–35.
4. Методология оценки рисков здоровью населения при воздействии химических, физических и биологических факторов для определения показателей безопасности продукции (товаров). – М.: Юманите медиа, 2014. – 120 с.
5. Мурзашев М.Н., Кожоголова Г.А. Эпидемиологическая ситуация по пищевым отравлениям, в том числе по ботулизму в г. Бишкек // Здравоохранение Кыргызстана. – 2016. – № 3. – С. 38–40.
6. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Забайкальском крае в 2016 году: доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Забайкальскому краю. – Чита, 2017. – 224 с.
7. Рыжков В.В., Колупаев В.В., Ефремов А.Ю. Исследование характерных случаев пищевых отравлений в молодежной среде // Формирование исследовательских компетенций личности дидактическими средствами: материалы научно-практической студент. конференции (Воронеж, 20 апр. 2017 г.) / под ред. А.Ю. Ефремова, И.Ф. Бережной, М.Д. Книга. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2017. – С. 177–180.
8. Сэдик Д., Ульбрихт К., Джаманкулов Н. Система контроля безопасности пищевой продукции в Европейском Союзе и Евразийском экономическом союзе // Торговая политика. – 2016. – № 2 (6). – С. 41–84.
9. Федоренко Е.В. Правовые основы применения методологии анализа риска при обеспечении безопасности пищевой продукции в Евразийском экономическом союзе и Республике Беларусь // Анализ риска здоровью. – 2015. – № 3. – С. 13–18. DOI: 10.21668/health.risk/2015.3.02
10. Фокин В.А. Идентификация опасности с последующим проведением оценки риска остаточных количеств кадмия в пищевой продукции как фактора риска развития негативных эффектов на здоровье человека // Санитарный врач. – 2015. – № 10. – С. 63–67.
11. Формирование евразийского экономического союза: риски и шансы: ежегодный доклад Интеграционного клуба при Председателе Совета Федерации Федерального Собрания РФ за 2014 год. – М.: Издание Совета Федерации. – 2015. – 95 с.
12. Эпидемическая вспышка пищевого отравления во время свадьбы (часть 1) / Ю.П. Солодовников, А.М. Гладких, Т.Ф. Шушерина [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2005. – № 1. – С. 111–112.
13. Cadmium in food production systems: a health risk for sensitive population groups / J. Eriksson, I. Öborn, I.-M. Olsson, A. Oskarsson, S. Skerfving // Ambio. – 2005. – Vol. 34, № 4–5. – P. 344–351.
14. Does the use of antibiotics in food pose a risk to human health? A critical review of publishing data / Ia. Phillips, M. Casewell, T. Cox [et al.] // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2004. – Vol. 53, № 1. – P. 28.
15. FAO Risk based imported food control [Электронный ресурс]. – Rome, 2016. – URL: <http://www.fao.org/3/a-i5381e.pdf> (дата обращения: 07.08.2017).
16. General Use Products: Certification and Testing [Электронный ресурс] // United States Consumer Product Safety Commission. Business & Manufacturing. Testing Certification. – URL: <https://www.cpsc.gov/Business--Manufacturing/Testing-Certification/General-Use-Products-Certification-and-Testing/> (дата обращения: 07.08.2017).
17. Guidance for risk assessment of food and feed from genetically modified plants // EFSA Journal. – 2011. – Vol. 5, № 9. – P. 2150.
18. New Legislative Framework [Электронный ресурс] // European Commission: Single Market for Goods. – URL: https://ec.europa.eu/growth/single-market/goods/new-legislative-framework_en (дата обращения: 07.08.2017).
19. Overview Reports [Электронный ресурс] // European Commission: Food. Health and Food audits and analysis. – URL: http://ec.europa.eu/food/audits-analysis/overview_reports/index.cfm (дата обращения: 07.08.2017).

20. Port Surveillance News: CPSC Uses Pilot Risk Assessment Tool to Strengthen Import Safety Program [Электронный ресурс] // CPSC.gov is the U.S. government's official web portal. – 2013. – URL: <https://www.cpsc.gov/newsroom/news-releases/2014/cpsc-uses-pilot-risk-assessment-tool-to-strengthen-import-safety> (дата обращения: 07.08.2017).

21. Snyder v. Am. Ass'n of Blood Banks, 144 N.J. 269 (N.J. June 4, 1996) [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.casebriefs.com/blog/law/torts/torts-keyed-to-dobbs/the-duty-to-protect-from-third-persons/snyder-v-american-association-of-blood-banks/> (дата обращения: 07.08.2017).

Анализ правовой и методической базы риск-ориентированного надзора за продукцией, обращаемой на потребительском рынке: задачи и перспективы развития в Евразийском экономическом союзе / Н.В. Зайцева, И.В. Май, С.И. Сычик, Е.В. Федоренко, Л.М. Шевчук // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 4–22. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.01

UDC 614.447.6-027.45-004.413.4 (4) (476)

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.01.eng

ANALYSIS OF LEGAL AND METHODOLOGICAL GROUNDS FOR RISK-ORIENTED SURVEILLANCE OVER CONSUMER PRODUCTS: TASKS AND DEVELOPMENT PROSPECTS IN THE EURASIAN ECONOMIC UNION*

N.V. Zaitseva¹, I.V. May¹, S.I. Sychik², E.V. Fedorenko², L.M. Shevchuk²

¹Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82 Monastyrskaya Str., Perm, 614045, Russian Federation

²Scientific-practical Hygiene Center, 8 Akademicheskaya Str., Minsk, 220012, Republic of Belarus

The paper dwells on basic legal and sub-legislative documents issued in the EU, the USA, Canada, by the WTO and Codex Alimentarius Commission which provide control of consumer products safety on the basis of assessing risks for consumers' life and health. Risk-oriented surveillance is shown as a system which makes for lower loads on business but still provides systemic control over most hazardous products. The EU legislation fixes the right to perform supranational control over state control systems existing in the EU member states in terms of their relevance and legitimacy. This supranational control is supported by organizational structures and regulatory and methodological documents. National control systems are systematically reviewed and analyzed in order to secure their conformity to supranational regulatory acts, to detect any cases of non-compliance, and to spread the best practices. Risk analysis reviews and results are open and discussable. As a result of products hazards assessment their turnover can be limited, or they can be withdrawn from the market, or additional information on hazards or risks they may cause is to be provided for consumers. Public and constantly operating systems of informing about hazardous goods are well-developed. International experience and practices in the sphere of risk-oriented surveillance over consumer products can be and should be applied in the Eurasian Economic Union (EEU) countries.

The Eurasian Economic Union countries fix orientation at observing consumer goods safety principles in their legislation. There are also legal grounds for and practices in the sphere of risk-oriented approach to products manufactures. But it is necessary to further develop a products classification system as per consumer health risk parameters. And this task requires working out unified approaches to classification of both eatable and non-eatable products. It seems relevant to develop a public analytical database of risk-oriented control created with the use of the control and surveillance activities results obtained in the EEU countries. All the involved parties should more actively interact and exchange information on issues of products risks assessment as it is a vital component required for further development of the system.

Key words: consumer products, products risks assessment, risk-oriented surveillance, legislative basis, methodological approaches.

© Zaitseva N.V., May I.V., Sychik S.I., Fedorenko E.V., Shevchuk L.M., 2017

Nina V. Zaitseva – Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medicine, Professor, Director (e-mail: znv@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-25-34).

Irina V. May – Doctor of Biological Sciences, Professor, Deputy Director for Research (e-mail: may@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-25-47).

Sergei I. Sychik – Candidate of Medicine, Associate Professor, Director (e-mail: rspch@rspch.by; tel. +375 (17) 28-413-70).

Ekaterina V. Fedorenko – Candidate of Medicine, Associate Professor, Deputy Director for practical and sanitary-epidemiological supervision and work with EEC (e-mail: afedorenko71@mail.ru; tel. +375 (17) 28-413-65).

Larisa M. Shevchuk – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Deputy Director for Research (e-mail: ShevchukLM@mail.ru; tel. +375 (17) 29-250-15).

* The research was performed due to financial support by EEC within the research work No H-17/197

References

1. Arnautov O.V. O sovershenstvovanii mekhanizmov ustanovleniya i izmeneniya pokazatelei kachestva i bezopasnosti pishchevoi produktsii v normativnykh i pravovykh aktakh Evraziiskogo Ekonomicheskogo Soyuza [On improvement of the mechanism for establishing and changing indicators of quality and food safety in the regulatory and legal acts of the Eurasian Economical Union]. *Voprosy pitaniya*, 2016, vol. 85, no. 1, pp. 110–116 (in Russian).
2. Kuchinskaya L.V. Opyt kontrolya i nadzora za potrebitel'skim rynkom stran-uchastnits Evropeiskogo soyuza [Consumer market control and monitoring experience gained by eu countries]. *Vestnik Rossiiskoi tamozhennoi akademii*, 2010, no. 3, pp. 38–45 (in Russian).
3. Litvinova O.S. Bezopasnost' pishchevoi produktsii v Rossiiskoi Federatsii: retrospektivnyi analiz, perspektivy kontrolya na osnove risk-orientirovannogo podkhoda [Food safety in the russian federation. retrospective analysis, the prospects of control]. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*, 2016, no. 10, pp. 32–35 (in Russian).
4. Metodologiya otsenki riskov zdorov'yu naseleniya pri vozeistvii khimicheskikh, fizicheskikh i biologicheskikh faktorov dlya opredeleniya pokazatelei bezopasnosti produktsii (tovarov) [Methodology for assessing population health risks under exposure to chemical, physical, and biological factors to determine products (goods) safety parameters]. Moscow, Yumanite media, Publ., 2014, 120 p. (in Russian).
5. Murzashev M.N., Kozhogulova G.A. Epidemiologicheskaya situatsiya po pishchevym otravleniyam, v tom chisle po botulizmu v g. Bishkek [Epidemiological situation on food poisoning, including botulism in Bishkek]. *Zdravookhranenie Kyrgyzstana*, 2016, no. 3, pp. 38–40 (in Russian).
6. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Zabaikal'skom krae v 2016 godu: Doklad [On sanitary and epidemiologic welfare of the population in Zabaikalsk region in 2016: Report]. Upravlenie Federal'noi sluzhby po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelei i blagopoluchiya cheloveka po Zabaikal'skomu krayu, 2017, 224 p. (in Russian).
7. Ryzhkov V.V., Kolupaev V.V., Efremov A.Yu. Issledovanie kharakternykh sluchaev pishchevykh otravlenii v molodezhnoi srede [Examination of typical food intoxications among young people]. *Formirovanie issledovatel'skikh kompetentsii lichnosti didakticheskimi sredstvami: materialy nauch.-prakt. studench. konf. (Voronezh, 20 apr. 2017 g.)* [Developing research competences of a person via didactic techniques: materials of theoretical and practical students' conference (Voronezh, 20 April 2017 г.)]. In: A.Yu. Efremov, I.F. Berezhnaya, M.D. Kniga, eds. *Cheboksary, TsNS «Interaktiv plus»*, Publ., 2017, pp. 177–180 (in Russian).
8. Sedik D., Ul'brikht K., Dzhamankulov N. Sistema kontrolya bezopasnosti pishchevoi produktsii v Evropeiskom Soyuze i Evraziiskom ekonomicheskom soyuze [Control system food safety in the European Union and the Eurasian Economic Union]. *Torgovaya politika*, 2016, no. 2 (6), pp. 41–83 (in Russian).
9. Fedorenko E.V. Pravovye osnovy primeneniya metodologii analiza riska pri obespechenii bezopasnosti pishchevoi produktsii v Evraziiskom ekonomicheskom soyuze i Respublike Belarus' [Legal basis for risk analysis methodology while ensuring food safety in the Eurasian Economic union and the Republic of Belarus]. *Health Risk Analysis*, 2015, no. 3, pp. 13–18. DOI: 10.21668/health.risk/2015.3.02.eng
10. Fokin V.A. Identifikatsiya opasnosti s posleduyushchim provedeniem otsenki riska ostatochnykh kolichestv kadmiya v pishchevoi produktsii kak faktora riska razvitiya negativnykh effektov na zdorov'e cheloveka [Hazard identification, followed by risk assessment of residues of cadmium in food as a risk factor for adverse effects on human health]. *Sanitarnyi vrach*, 2015, no. 10, pp. 63–67 (in Russian).
11. Formirovanie Evraziiskogo Ekonomicheskogo Soyuza: riski i shansy. Ezhegodnyi doklad Integratsionnogo kluba pri Predsedatele Soveta Federatsii Federal'nogo Sobraniya RF za 2014 god [Creation of the Eurasian Economic Union: risks and opportunities. The annual report by the Integration club supervised by the Chairman of the Federal Council, the RF Federal Assembly, 2014]. Moscow, Izdanie Soveta Federatsii, Publ., 2015, 95 p. (in Russian).
12. Solodovnikov Yu.P., Gladkikh A.M., Shusherina T.F., Andreeva I.V., Tibekin A.T., Lytkina I.N., Ermolenko M.V. Epidemicheskaya vspyshka pishchevogo otravleniya vo vremya svad'by (chast' 1) [An epidemic outbreak of food poisoning during the wedding (part 1)]. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*, 2005, no. 1, pp. 111–112.
13. Eriksson J., Öborn I., Olsson I.-M., Oskarsson A., Skerfving S., Eriksson J. Cadmium in food production systems: a health risk for sensitive population groups. *Ambio*, 2005, vol. 34, no. 4–5, pp. 344–351.
14. Phillips Ia., Casewell M., Cox T., De Groot B., Friis Ch., Jones R., Nightingale Ch., Preston R., Waddell J. Does the use of antibiotics in food pose a risk to human health? A critical review of publishing data. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2004, vol. 53, no. 1, pp. 28.
15. FAO Risk based imported food control. Rome. 2016. Available at: <http://www.fao.org/3/a-i5381e.pdf> (07.08.2017).

16. General Use Products: Certification and Testing / United States Consumer Product Safety Commission. Business & Manufacturing. Testing Certification. Available at: <https://www.cpsc.gov/Business--Manufacturing/Testing-Certification/General-Use-Products-Certification-and-Testing/> (07.08.2017).

17. Guidance for risk assessment of food and feed from genetically modified plants. *EFSA Journal*, 2011, no. 9, pp. 2150.

18. New Legislative Framework. *European Commission: Single Market for Goods*. Available at: https://ec.europa.eu/growth/single-market/goods/new-legislative-framework_en (07.08.2017).

19. Overview Reports. *European Commission: Food. Health and Food audits and analysis*. Available at: http://ec.europa.eu/food/audits-analysis/overview_reports/index.cfm (07.08.2017).

20. Port Surveillance News: CPSC Uses Pilot Risk Assessment Tool to Strengthen Import Safety Program. *CPSC.gov is the U.S. government's official web portal*, 2013. Available at: <https://www.cpsc.gov/newsroom/news-releases/2014/cpsc-uses-pilot-risk-assessment-tool-to-strengthen-import-safety> (07.08.2017).

21. *Snyder v. Am. Ass'n of Blood Banks*, 144 N.J. 269 (N.J. June 4, 1996). Available at: <https://www.case-briefs.com/blog/law/torts/torts-keyed-to-dobbs/the-duty-to-protect-from-third-persons/snyder-v-american-association-of-blood-banks> (07.08.2017).

Zaitseva N.V., May I.V., Sychik S.I., Fedorenko E.V., Shevchuk L.M. Analysis of legal and methodological grounds for risk-oriented surveillance over consumer products: tasks and development prospects in the Eurasian Economic Union. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 4–22. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.01.eng

Получена: 08.09.2017

Принята: 15.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К АНАЛИЗУ РИСКА В ГИГИЕНЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

УДК 519.235; 613.6.02

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.02

ОСТОРОЖНО, ЧЕЛОВЕКО-ГОДЫ! ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ПАРАДОКСА СИМПСОНА В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ РИСКА

В.Ф. Обеснюк

Южно-Уральский институт биофизики Федерального медико-биологического агентства, Россия, 456780,
г. Озерск, Озерское шоссе, 19

На примере конкретных публикаций показано, что использование категории «человеко-годы» в целях многофакторного анализа риска здоровью при проведении исследований демографическими или эпидемиологическими методами в процессе группировки наблюдений может приводить к ложным выводам из-за влияния парадокса Симпсона. Парадокс возникает при сравнении неоднородных страт. Категория «человеко-годы» впервые возникла в середине XVII в., задолго до создания математического аппарата статистики и теории вероятности, и не в полной мере соответствует современным потребностям эпидемиологических исследований. Теория риска призвана изменить парадигму XVII–XVIII вв., поставив во главу угла категорию условной вероятности наступления нежелательных событий, а не принцип сопоставления их интенсивностей. Это особенно актуально, если речь идет об определении возможного вреда здоровью под влиянием таких факторов и в таких условиях, когда персональный ущерб объективно измерить невозможно, но возможно количественно определить закономерности изменения стохастической выживаемости большой группы людей или наступления для нее отдаленных последствий.

Показана необходимость создания специализированного математического аппарата и гибридного программного обеспечения, способного решать задачу оценки рисков как обратную. Прототипами такого аппарата могли бы стать математические методы больших таблиц сопряженности, а также многофакторные логистические и пуассоновские регрессии, используемые при анализе счетных событий. Стоит отметить, что необходимо устранить ряд методических недостатков, свойственных названным методам.

Ключевые слова: пожизненный риск, когорта, эпидемиология, показатель, интенсивность, парадокс, фактор, отдаленные последствия.

Категория «человеко-годы» [9] исторически возникла в связи с анализом риска возникновения нежелательных последствий для здоровья – сначала в популяционных исследованиях, а затем и в когортных. Эпидемиологический словарь определяет это понятие, как «человеко-время (person-time) – измерение, комбинирующее людей и время в качестве знаменателя при вычислении инцидентности и смертности ..., когда отдельные лица испытывают риск развития заболевания или смертельного исхода в течение разного времени. Это сумма всех отрезков времени, в течение которых все лица находились под риском». По-видимому, первым исследователем, фактически использовавшим понятие в середине XVII в., был Джон Граунт [3]. Количество человеко-лет наблюде-

ния традиционно применялось и применяется для оценок интенсивности смертности или заболеваемости, которые многие практикующие эпидемиологи прямо связывают с терминами «риск» или «показатель риска»:

$$\lambda = \frac{\Delta M}{\Delta A}, \quad (1)$$

где ΔM – число «случаев» за период наблюдения; ΔA – количество человеко-лет наблюдения.

Заметим, что величина λ вошла в оборот еще до начала бурного развития математики, вызванного открытием дифференциального и интегрального исчисления, а также теории вероятности и математической статистики. Англоязычные справочники также определяют

© Обеснюк В.Ф., 2017

Обеснюк Валерий Федорович – кандидат физико-математических наук, доцент; старший научный сотрудник лаборатории радиационной эпидемиологии (e-mail: v-f-o@subi.su; тел.: 8 (351) 307-52-36).

показатель как *stratum-specific rate*, или как *hazard*. Именно демографы подтолкнули поиск его приложений как в области дескриптивной статистики, так и математической [3]. Известно, что и само слово «статистика» впервые было использовано Готфридом Ахенваллем в 1746 г. в качестве эквивалентного названия дисциплины «государствоведение» в Марбургском и Геттингенском университетах, то есть в дескриптивном смысле.

Современная теория риска меняет парадигму XVII–XVIII вв., ставя во главу угла категорию вероятности, определяя риск как вероятность наступления нежелательных событий (при комбинации условий – то есть как условную вероятность) [1]. Для научной демографии и доказательной эпидемиологии это особенно актуально, если речь идет об определении возможного вреда здоровью под влиянием таких факторов и в таких условиях, когда персональный ущерб объективно измерить невозможно, но возможно количественно определить закономерности изменения стохастической выживаемости большой группы людей или наступления отдаленных последствий. Поиски научного подхода к измерению такого рода биологических эффектов интенсифицировались с 70-х гг. прошлого столетия в связи с повсеместным ростом химических, фармакологических, радиационных, экологических и прочих техногенных рисков.

На первый взгляд, смена научной парадигмы никак не противоречит категории человеко-лет, поскольку распределение членов однородной изучаемой когорты можно описать функцией распределения по возрасту t :

$$F(t) = 1 - \exp\left(-\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right), \quad (2)$$

где $\lambda(t)$ – интенсивность смертности от всех причин; $F(t)$ – риск смерти и он же – функция распределения. При этом $\lambda(t) = -F'(t)/(1-F(t))$ или $\lambda(t) = -S'(t)/S(t)$, где $S(t)$ – функция выживания $S(t) = 1 - F(t)$.

Функция распределения и функция выживания оцениваются эмпирически. Благодаря этому, на любом конечном интервале наблюдения Δt при достаточной величине изучаемой выборки N_0 вместе с условием $N(t) \approx N_0 S(t)$ можно прийти к формуле (3):

$$\lambda(t) = -S'(t)/S(t) \approx -\frac{N_0(S(t+\Delta t) - S(t))}{N_0 S(t) \Delta t} = -\frac{\Delta N}{\Delta A} = \frac{\Delta M}{\Delta A}. \quad (3)$$

Таким образом, в описательном смысле понятия риска и интенсивности риска равноправны. Казалось бы, остается подобрать группу сравнения и сделать выводы. Однако практика применения убеждает нас, что это было бы неверно. И дело не только в том, что отношения интенсивностей рисков и самих рисков в изучаемой группе и группе сравнения различны по смыслу и по величине, но также в том, что каждый из этих показателей определен для **однородной** группы, а сами показатели должны отличаться только одним изучаемым фактором. Однако именно это обстоятельство исследователями не всегда строго контролируется.

Цель работы – указать на типичные примеры наблюдения парадокса Симпсона при сравнении неоднородных групп, когда неоднородность наблюдается более чем по одному фактору, контролируемому исследователем. Этот парадокс известен еще со времен Карла Пирсона (1900), однако неоднократно «переоткрывался». Неконтролируемые факторы общеизвестны также под именем «мешающих» переменных. Метод сопоставления исследуемой группы и контрольной фактически приводит к оценкам таблиц сопряженности. Они строятся как на принципе непосредственного сопоставления рисков (классические таблицы сопряженности), так и на принципе сопоставления интенсивностей наблюдения событий. В последнем случае как раз и применяется категория человеко-лет. Для иллюстрации математических артефактов, к которым относится парадокс Симпсона, рассмотрим табл. 1.

Нетрудно увидеть, что практически между всеми возрастными группами каждого региона показатели статистически значимо различаются ($p < 0,02$). Однако если сравнение производится в каждой возрастной группе между регионами, то статистически значимых различий нет совсем ($p \geq 0,05$). В то же время объединенные (грубые) показатели смертности по этим же регионам могут парадоксально отличаться почти в три раза (8,92 против 2,67 человека на 1000 населения в год; $p < 0,001$). Причина артефакта демографам хорошо известна. Она заключается в том, что при объединении страт сыграл роль такой скрытый фактор, как региональное различие распределений жителей по

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей смертности среди светлокожих женщин Майами и Аляски в 1970 г.

Возраст, лет	Майами			Аляска		
	ΔA , чел.·лет	ΔM (умершие)	Показатель, (% в год)	ΔA , чел.·лет	ΔM (умершие)	Показатель, (% в год)
< 15	114 350	136	1,19	37 164	59	1,59
15–24	80 259	57	0,71	20 036	18	0,90
25–44	133 440	208	1,56	32 693	37	1,13
45–64	142 670	1 016	7,12	14 947	90	6,02
65 и старше	92 168	3 605	39,11	2 077	81	39,00
Все возрасты*	562 887	5 022	8,92	106 917	285	2,67

Примечание: * – *crude rate*.

возрасту. Объединенная региональная страта оказалась неоднородной. Способ исправления ошибки в данном случае известен. Действительно, можно ввести в рассмотрение любое «стандартное» распределение по возрастным категориям, например, просто объединив две административные единицы в одну. Тогда оценка показателя сведется к подсчету средневзвешенного значения по возрастным группам. Пусть, например, структура распределения долей в едином стандарте дается отношениями 0,23:0,15:0,25:0,23:0,14. Для подгруппы «Майами» показатель составит 7,88 ‰ в год, а в подгруппе «Аляска» – 7,63 ‰ в год. Очевидно, теперь по наблюдаемой разнице уже нельзя сделать заключение о статистически значимых различиях в состоянии здоровья жителей двух регионов. Казалось бы, парадокс преодолен.

Однако сама по себе процедура стандартизации неоднородность не устраняет. Не удивительно, что стандартизированный показатель годового риска уже давно подвергается критике [15], поскольку по его величине все же не удастся адекватно судить о состоянии здоровья/нездоровья популяции. К этому выводу можно прийти и самостоятельно, например, если сравнить три возрастные зависимости интенсивности смертности от рака легкого для трех разных групп населения, в которых стандартизированный риск был арифметически тождественным (рисунок), зато пожизненный риск различался в 1,25 раза. Причем его значения были выше совсем не в той когорте, где наблюдалась максимальная интенсивность специфической смертности.

Действительно, предположим, что когорты 1 и 2 были подвержены разным уровням воздействия некоторого поллютанта. Фоновая, с нулевым уровнем воздействия когорты используется

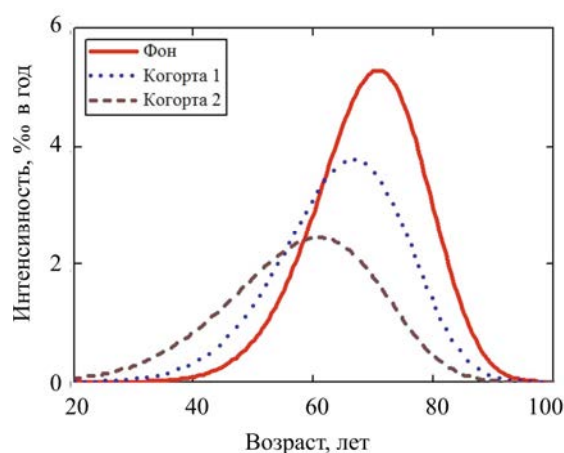


Рис. Возрастная зависимость интенсивности смертности от рака легкого в трех разных когортах мужского пола, обладающих одинаковым стандартизированным показателем 68:100 000 в год. Результат математического моделирования

в качестве группы сравнения. Очевидно, если оперировать не категорией стандартизованного показателя риска, а вероятностной категорией ущерба здоровью когорты, то в выборке 2 она будет выше. Это объясняется тем, что регистрация смерти от рака легкого в выборке 2 в аналогичных объемах начнется раньше, что, как можно вычислить, приведет к большей величине кумулятивного эффекта, в качестве которого можно применить пожизненный риск гибели от рака. Таким образом, если откликом на воздействие поллютанта является изменение формы распределения $\lambda(t)$, то надо правильно выбирать меру биологического эффекта. Она не должна сводиться к «средней температуре по больнице».

Другим примером ошибочного использования годовых показателей риска и пуассоновской регрессии являются работы известной

группы исследователей [2, 4, 6–8]. По их наблюдениям, например, уверенно, или статистически значимо, регистрируется снижение заболеваемости артериальной гипертензией вместе с ростом дозы внутреннего облучения на печень свыше 0,05 Гр среди мужчин, контактирующих с соединениями плутония (табл. 2). Между тем доза от плутония 0,05 Гр эквивалентна дозе внешнего облучения 1,0 Зв, что соответствует 50 годам работы на уровне установленного дозового предела допустимого облучения 20 мЗв/год для профессионалов. Таким образом, столь «благоприятное» действие плутония на организм мужчин не находит соответствия действующим нормам радиационной безопасности¹. Объяснение этого «феномена» почти такое же, как для табл. 1, однако источников неоднородности страт здесь уже больше, так как выборки составлены из представителей технологически различных производственных участков, причем с двумя совершенно разными видами радиационного облучения. Не помогла даже стандартизация показателя риска, которой авторы работы определенно владели [4]!

Те же исследователи благодаря сравнению неоднородных групп «нашли» не менее парадоксальные результаты. Так, при изучении последствий хронического воздействия ионизирующего излучения на интенсивность смертности от cerebrovasкулярных заболеваний они «обнаружили», что при альфа-облучении работников мужского пола в дозовом интервале 0,1–0,5 Гр происходил прирост показателя смертности с дозой, а в целом по мужской части когорты «наблюдался» статистически

значимый спад с трендом $\text{ИОР}_{\text{Гр}} = -0,056 \text{ Гр}^{-1}$ (95%-ный ДИ: от $-0,094$ до $-0,018$) [8]. До выводов о том, что внутреннее облучение от поступивших в организм радионуклидов было полезным, дело не дошло, но парадокс Симпсона налицо. В другой аналогичной статье на основании проведенных исследований можно обнаружить, что для той же когорты с высоким доверительным уровнем вероятности регулярное употребление алкоголя работниками-мужчинами повышает уровень заболеваемости cerebrovasкулярными заболеваниями [6]. Для женщин этот показатель, напротив, ниже среди пьющих. И здесь абсурдность и парадокс Симпсона идут рука об руку.

Весьма наглядно несоответствие оценок дозового тренда, наблюдаемое при изучении заболеваемости старческой катарактой, где в основу также положен показатель интенсивности риска возникновения заболевания [2]. Например, в табл. 3 можно видеть, что при однофакторной группировке наблюдений по дозе облучения в основной группе работников, для которых нормы радиационной безопасности² заведомо соблюдались, показатель заболеваемости составил $\lambda_0 = 1631/255036 = 6,39 \text{ ‰} \cdot \text{год}^{-1}$. Однако в группе свыше 1 Гр аналогичный показатель составил уже $\lambda_4 = 12,31 \text{ ‰} \cdot \text{год}^{-1}$. Тогда избыточный относительный риск на единицу дозы в рамках предположения о линейном тренде должен был бы составить (4):

$$\text{ИОР}_{\text{Гр}} \approx \frac{\lambda_4 - \lambda_0}{\lambda_0 (D_4 - D_0)} = 0,89 \text{ Гр}^{-1}. \quad (4)$$

Таблица 2

Заболеваемость артериальной гипертензией среди работников ПО «МАЯК», получивших различные дозы внутреннего облучения [4]

Пол	$D < 0,025 \text{ Гр}$		$0,025-0,05 \text{ Гр}$		$D > 0,05 \text{ Гр}$	
	Число случаев	Показатель (‰ в год)	Число случаев	Показатель (‰ в год)	Число случаев	Показатель (‰ в год)
Мужчины	1416	$21,11 \pm 0,5$	481	$20,65 \pm 1,1$	963	$17,74^* \pm 0,72$
Женщины	694	$18,59 \pm 0,71$	253	$21,42 \pm 1,68$	600	$20,61 \pm 1,09$

Примечание: * – статистически значимое наблюдение.

¹ СанПин 2.6.1.2523-09. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009) [Электронный ресурс]. – 2009. – 225 с. – URL: <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&ved=0ahUKEwiT2unF9PLXAhWFDpoKHf9pBdUQFgg0MAI&url=http%3A%2F%2Fnucloweb.jinr.ru%2Fnuclserv%2Finform%2Finstructions%2Fnrb-99-2009.pdf&usg=AOvVaw1jm3Ec5xkTjs2NMZ8d7Rt> (дата обращения: 28.08.2017).

² СанПин 2.6.1.2523-09. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009) [Электронный ресурс]. – 2009. – 225 с. – URL: <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&ved=0ahUKEwiT2unF9PLXAhWFDpoKHf9pBdUQFgg0MAI&url=http%3A%2F%2Fnucloweb.jinr.ru%2Fnuclserv%2Finform%2Finstructions%2Fnrb-99-2009.pdf&usg=AOvVaw1jm3Ec5xkTjs2NMZ8d7Rt> (дата обращения: 28.08.2017).

Таблица 3

Относительный риск (ОР) заболеваемости катарактой в зависимости от кумулятивной дозы внешнего гамма-облучения [2]

Кумулятивная доза внешнего γ -облучения (Гр)	Средняя доза внешнего γ -облучения (Гр)	Человеко-годы наблюдения	Случаи катаракты	ОР (95%-ный ДИ)
(0–0,25)	0,08	255036,0	1631	1
[0,25–0,50)	0,36	69097,1	702	1,23 (1,11–1,35)
[0,50–0,75)	0,62	35678,2	365	1,13 (1,00–1,28)
[0,75–1,00)	0,87	25915,0	321	1,38 (1,21–1,57)
[1,00–1,25)	1,12	18191,8	224	1,43 (1,23–1,66)
[1,25–1,50)	1,37	15147,2	217	1,57 (1,34–1,83)
[1,50–2,00)	1,73	20066,3	296	1,59 (1,39–1,83)
$\geq 2,00$	2,67	25498,0	387	1,61 (1,41–1,83)

В области малых доз он еще выше. Однако исследователь Е.В. Брагин и соавт. [2] в своей работе дают иную оценку, сделанную частично с учетом стратификации наблюдений, но по всей когорте, а именно $\text{ИОР}_{\text{Гр}} = 0,28 \text{ Гр}^{-1}$ (95%-ный ДИ: 0,20–0,37). То есть одна из оценок не попадает в доверительный интервал другой, а сами они различаются примерно в три раза. Парадокс Симпсона налицо. Каким оценкам в этом случае следует доверять? Вероятно, никаким.

В работе Т.В. Азизовой с соавт. [7] попытки раздельного учета влияния двух типов ионизирующей радиации на болезни системы кровообращения (БСК) в рамках раздельного однофакторного анализа также привели к парадоксу. Избыточный относительный риск на единицу дозы при воздействии внешнего гамма-облучения составил $0,05 \text{ Гр}^{-1}$ (95%-ный ДИ: 0,0–0,11). Был также установлен статистически значимый восходящий тренд смертности от БСК с увеличением поглощенной дозы внутреннего альфа-излучения в печени – $\text{ИОР}_{\text{Гр}} = 0,27 \text{ Гр}^{-1}$ (95%-ный ДИ: 0,12–0,48). С учетом относительной биологической эффективности альфа-излучения по сравнению с гамма-излучением получается $\text{ИОР}_{\text{Зв}} = 5,4 \text{ Зв}^{-1}$ (95%-ный ДИ: 2,4–9,6), что на порядок больше, чем в когорте жертв бомбардировки в Хиросиме и Нагасаки и само по себе должно было вызвать удивление. Но это не помешало авторам написать: «... Результаты ... исследования хорошо согласуются с оценками риска, полученными в японской когорте лиц, выживших после атомной бомбардировки ...». Стоит отметить, что авторы видели, как «... $\text{ИОР}_{\text{Гр}}$ уменьшался и становился статистически незначимым при введении поправки на дозу внешнего гамма-облучения» [2].

В области эпидемиологических исследований действия радиации категория «человеко-годы» используется очень широко. Именно она подталкивает исследователей риска к неоправданным выводам и обобщениям, игнорирующим первоначальный вероятностный смысл введения показателей. Имеется существенный методологический дефект, когда с целью оценки риска смерти в радиационно-эпидемиологических исследованиях измеряется показатель hazard, но не сам риск. Логическое противоречие особенно типично при изучении стохастических событий в когорте. Они обычно зависят от дозы воздействия D , которая кумулятивна по своему смыслу, в то время как показатель риска $\lambda(t)$ является «мгновенной» характеристикой когорты, которую можно отнести к некоторому возрасту. Однозначная связь $\lambda(t)$ с дозой кажется логичной для острого воздействия вредного вещества, но совершенно не характерна для пролонгированного действия. Например, хроническое низкоинтенсивное радиационное облучение предполагает корреляцию дозы и возраста. Если обычная для эпидемиологии стратификация производится по обоим этим величинам, то при низких уровнях облучения будет естественным, что для лиц со сравнительно большими возрастами смерти наблюдаемая доза окажется больше. Применение методов максимального правдоподобия по типу руководства Epicure Users Guide [23] приведет к ложной интерпретации этого факта: для членов когорты с большей дозой регистрируемая продолжительность жизни окажется выше, а «мгновенные» показатели специфической смертности $\lambda(t, D)$ – ниже. Таким образом, применение показателя интенсивности смертности/заболеваемости чревато эпидемиологическим «наблюдением» лож-

ного гормезиса, что на самом деле могло бы являться не более чем математическим артефактом. Несмотря на использование сослагательного наклонения в предыдущем предложении, автор уверен, что отмеченный артефакт неоднократно наблюдался в области малых доз, где он очевидным образом должен быть выражен более всего. При этом подобное явление многими исследователями трактовалось как истинный радиационно-эпидемиологический гормезис или даже антиопухолевый эффект [10–16, 18–22, 24, 25].

Обсуждение и анализ проблемы оценки риска. Знание и нормирование основных факторов риска лежит в основе государственного санитарно-эпидемиологического контроля и регулирования. Но любая наука, построенная на опыте, нуждается в своем особом инструментарии. Недостаточно определить понятие риска теоретически. Его необходимо также уметь измерять на практике. Риск всегда обусловлен несколькими внешними и внутренними причинами, то есть является многофакторной величиной. Обеспечить строго однофакторную зависимость риска можно только в эксперименте, который по этическим причинам не всегда может быть выполнен на людях. Альтернативой являются эпидемиологические или клинико-эпидемиологические исследования многофакторного типа. Без получения такой информации невозможна практика управления рисками, требующая умения их прогнозировать в заданных санитарно-эпидемиологических условиях.

Анализ сложившейся практики оценки рисков показывает, что традиционно используемые таблицы сопряженности или однофакторные статистические инструменты трудно приспособить к многофакторным рандомизированным наблюдениям. Как было показано выше, пуассоновская регрессия, построенная на ошибочном использовании категории человеко-лет наблюдения, может приводить к ложным выводам. Одним из вариантов решения проблемы может быть переход к оценке сугубо вероятностных показателей специфического риска, например, условного пожизненного риска. В области радиационной эпидемиологии имеется положительный пример – к нему прямо призывает Международная комиссия по радиологической защите (МКРЗ) [5].

Алгоритм статистического исследования, построенный на принципе оценки кумулятив-

ного эффекта, может использоваться и при анализе нерадиационных воздействий, если только их величину можно будет характеризовать некими кумулятивными «дозами». Риск может быть только условным, а значит, будет зависеть от пола, момента начала экспозиции, момента наблюдения индивидуального эффекта в группе, от сопутствующих физиологических процессов, способных повлиять на наблюдаемый маркер эффекта, от статуса курения, от локализации ущерба, от характера воздействия. Фактором, вызывающим неоднородность выборки, может являться даже способ наблюдения биологического эффекта (способ постановки диагноза). Недаром в среде эпидемиологов используется термин «выявляемость». Наконец, исследуемый риск отдаленных последствий зависит от возможности реализации иных смертельных рисков. Все эти факторы являются условиями для реализации условной вероятности, а значит, должны являться условиями и для ее оценки.

Выводы. Оценка пожизненного риска и его дозового тренда в любой неоднородной когорте является сложной статистической проблемой многофакторного анализа, решить которую без специализированных вычислительных средств невозможно. Доступное в настоящее время универсальное программное обеспечение, как правило, слабо пригодно для этой цели. Необходимо создание специализированного программного обеспечения, способного решать задачу оценки рисков как обратную. Прототипом могла бы послужить логистическая регрессия, если только не абсолютизировать роль логистической функции, вместо которой следовало бы использовать более гибкий инструмент аппроксимации. Например, в качестве генератора моделей связи риска с изучаемыми факторами можно применять искусственные нейронные сети. Это позволило бы, в частности, совсем отказаться от идеи стратификации результатов рандомизированных наблюдений и, следовательно, исключить известное влияние назначения границ страт на результаты оценки. Областей приложения в медицине и здравоохранении имеется много – прогнозирование по результатам скрининга (онкология, кардиология, гастроэнтерология и др.), медицинская статистика, когортная и клиническая эпидемиология, клиническая токсикология, а также создание программного обеспечения обработки иной статистической информации, показатели которой имеют вероятностный характер.

Список литературы

1. Анализ риска здоровью в стратегии государственного социально-экономического развития: монография / под ред. акад. Г.Г. Онищенко и акад. Н.В. Зайцевой. – М.; Пермь: Изд-во Перм. нац. исслед. политехн. университета, 2014. – 738 с.
2. Брагин Е.В., Азизова Т.В., Банникова М.В. Риск заболеваемости старческой катарактой у работников предприятия атомной промышленности // Вестник офтальмологии. – 2017. – Т. 133, № 2. – С. 57–63.
3. Граунт Дж., Галлей Э. Начала статистики населения, медицинской статистики и математики страхового дела / пер. О.Б. Шейнина. – Берлин, 2005. – 134 с.
4. Показатели заболеваемости артериальной гипертензией в когорте работников атомной промышленности / К.В. Кузнецова, Т.В. Азизова, М.В. Банникова [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т. 22, № 3. – С. 299–308.
5. Публикация 103 Международной комиссии по радиационной защите (МКРЗ): пер с англ. / под общей ред. М.Ф. Киселёва и Н.К. Шандалы. – М.: ООО ПКФ «Алана», 2009. – 344 с.
6. Риск заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в когорте первого в России предприятия атомной промышленности / Т.В. Азизова, М.Б. Мосеева, Е.С. Григорьева [и др.] // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2012. – Т. 57, № 1. – С. 17–29.
7. Риск смерти от болезней системы кровообращения в когорте работников, подвергшихся хроническому облучению / Т.В. Азизова, Е.С. Григорьева, Н. Хантер, М.В. Пикулина, М.Б. Мосеева // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 1. – С. 18–27.
8. Риски заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в когорте работников ПО «МАЯК», подвергшихся хроническому облучению / Т.В. Азизова, К.Р. Мьюрхед, М.Б. Мосеева [и др.] // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2010. – Т. 55, № 6. – С. 26–38.
9. Эпидемиологический словарь / под ред. Дж.М. Ласта. – 4-е изд. – М.: ОИЗ, 2009. – 316 с.
10. Anti-tumor effect of low dose total (or half) body irradiation and changes of the functional subset of peripheral blood lymphocytes in nonHodgkin's lymphoma patients / S. Yamada [et al.] // Low Dose Irradiation and Biological Defense Mechanisms. – Amsterdam: Experta Medica Publ. – 1992. – P. 113–116.
11. Case-control study of lung cancer risk from residential radon exposure in Worcester County, Massachusetts / R.E. Thompson [et al.] // Health Phys. – 2008. – Vol. 94. – P. 228–241.
12. Cohen B.L. Cancer risk from low level radiation // American Journal of Roentgenology. – 2002. – Vol. 179. – P. 1137–1143.
13. Cohen B.L. Test of the LNT theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products // Health Physics. – 1995. – Vol. 68, № 2. – P. 157–174.
14. Cohen B.L. The cancer risk from low level radiation // Health Phys. – 1980. – Vol. 39. – P. 659–678.
15. Cohen B.L. The cancer risk from low level radiation // Radiat. Res. – 1998. – Vol. 149. – P. 525–526.
16. Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang China / L. Wei, Y. Zha, Z. Tao [et al.] // J. Radiation Res. – 1990. – Vol. 31, № 1. – P. 119–136.
17. Gaffey W.R. A Critique of the Standardized Mortality Ratio // Journal of Occupational Medicine. – 1976. – Vol. 18, № 3. – P. 157–160.
18. Haynes R.M. The distribution of domestic radon concentrations and lung cancer mortality in England and Wales // Radiation Protection Dosimetry. – 1988. – Vol. 25, № 1. – P. 93–96.
19. Howe G.R. Lung Cancer Mortality Between 1950 and 1987 after Exposure to Fractionated Moderate-Dose-Rate Ionizing Radiation in the Canadian Fluoroscopy Cohort Study and a Comparison with Lung Cancer Mortality in the Atomic Bomb Survivors Study // Radiat. Res. – 1995. – Vol. 142. – P. 295–304.
20. Kostyuchenko V.A., Krestinina L.Yu. Long term irradiation effects in the population evacuated from the East-Urals radioactive trace area // Scient. Total Environment. – 1994. – Vol. 142, № 1. – P. 119–125.
21. Lung cancer mortality in a radiation-exposed cohort of Massachusetts tuberculosis patients / F.G. Davis, J.D. Boice, C. Hrubec [et al.] // Cancer Res. – 1989. – Vol. 49. – P. 6130–6136.
22. Nambi K.S.V., Soman S.D. Environmental radiation and cancer in India // Health Physics. – 1987. – Vol. 52, № 5. – P. 653–657.
23. Preston D., Lubin J., Pierce D. Epicure User's Guide. – Hirosoft I.C., 1998. – 344 p.
24. Rossi H.H., Zaider M. Radiogenic lung cancer: The effects of low doses of low linear energy transfer (LET) radiation // Radiat. Environ. Biophys. – 1997. – Vol. 36. – P. 85–88.
25. Sheynin O. Theory of Probability. A Historical Essay. – 2-nd ed. – Berlin, 2009. – 273 p.

Обеснюк В.Ф. Осторожно, человеко-годы! Опыт наблюдения парадокса Симпсона в эпидемиологических исследованиях риска // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 23–31. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.02

BEWARE, PERSON-YEARS! EXPERIENCE OF SIMPSON PARADOX OBSERVATION IN EPIDEMIOLOGICAL RISK EXAMINATIONS

V.F. Obesnyuk

Southern Urals Institute for Biophysics of the Russian Federal Medical-Biological Agency, 19 Ozerskoe highway, Ozersk, 456780, Russian Federation

It is shown, on the examples of concrete publications, that "person-years" category application in multi-factor health risks analysis can lead to false conclusions in the process of observation data grouping due to Simpson paradox influence when examinations are performed via demographic or epidemiological techniques. The paradox occurs when heterogeneous strata are being compared. "Person-years" category first appeared in the middle of the 17th century, long before first applications of mathematical tools in statistics and probability theory; it does not fully correspond to up-to-date requirements of epidemiological research. Risk theory should change 17–18 century paradigm as it focuses on conditional probability of unwanted events occurrence and not on a principle of comparing their intensities. It is particularly vital in case when we deal with determining possible damage to health caused by effects exerted by such factors and under such conditions when individual damage cannot be measured objectively but when it is possible to quantitatively determine regularities of changes in stochastic ability to survive for a large group of people or remote consequences occurrence for it.

We prove it is necessary to create specialized mathematical tools and hybrid software able to solve a risks assessment task as an inverse one. Mathematical tools of large contingency tables could serve as prototypes of such tools; we can also use multi-factor logistical and Poisson regressions which are usually applied in countable events analysis. We should note that it is also necessary to eliminate a number of methodological drawbacks which are attributable to the said tools.

Key words: lifelong risk, cohort, epidemiology, parameter, intensity, Simpson paradox, factor, remote consequences, software.

References

1. Analiz riska zdorov'ju v strategii gosudarstvennogo social'no-jekonomicheskogo razvitija [Health risk analysis in the strategy of state social and economical development]. In: G.G. Onishhenko, N.V. Zaitseva, eds. Moscow, Perm', Perm. nac. issled. politehn. universitet, Publ., 2014, 738 p. (in Russian).
2. Bragin E.V., Azizova T.V., Bannikova M.V. Risk zabolevaemosti starcheskoj kataraktoj u rabotnikov predpriyatija atomnoj promyshlennosti [Risk of senile cataract among nuclear industry workers]. *Vestnik oftal'mologii*, 2017, vol. 133, no. 2, pp. 57–63 (in Russian).
3. Graunt Dzh., Gallej Je. Nachala statistiki naselenija, medicinskoj statistiki i matematiki strahovogo dela [The beginning of population statistics, medical statistics and actuarial science]. Translation by O.B. Shejnina. Berlin, 2005, 134 p. (in Russian).
4. Kuznecova K.V., Azizova T.V., Bannikova M.V. [i dr.]. Pokazateli zabolevaemosti arterial'noj gipertenziej v kogorte rabotnikov atomnoj promyshlennosti [Arterial hypertension incidence rates in a cohort of nuclear workers]. *Arterial'naja gipertenzija*, 2016, vol. 22, no. 3, pp. 299–308 (in Russian).
5. Publikacija 103 Mezhdunarodnoj Komissii po radiacionnoj zashhite (MKRZ) [Annals of the ICRP: Published on behalf of the International Commission on Radiological Protection]. In: M.F. Kiseljov, N.K. Shandala, eds. Moscow, OOO PKF «Alana» Publ., 2009, 344 p. (in Russian).
6. Azizova T.V., Moseeva M.B., Grigor'eva E.S. [i dr.]. Risk zabolevaemosti i smertnosti ot cerebrovaskuljarnyh zabolevanij v kogorte pervogo v Rossii predpriyatija atomnoj promyshlennosti [Incidence and Mortality risks from Cerebrovascular Diseases in the Cohort of Workers of the First Russian Nuclear Facility]. *Medicinskaja radiologija i radiacionnaja bezopasnost'*, 2012, vol. 57, no. 1, pp. 17–29 (in Russian).
7. Azizova T.V., Grigor'eva E.S., Hanter N., Pikulina M.V., Moseeva M.B. Risk smerti ot boleznej sistemy krovoobrashhenija v kogorte rabotnikov, podvergnutih hronicheskomu oblucheniju [Risk of death from circulatory diseases in a cohort of patients exposed to chronic radiation]. *Terapevticheskij arhiv*, 2017, vol. 89, no. 1, pp. 18–27 (in Russian).

© Obesnyuk V.F., 2017

Valery F. Obesnyuk – Candidate of Physical-Mathematical Sciences; Associate Professor; Senior Researcher at Radiation Epidemiology Laboratory (e-mail: v-f-o@subi.su; tel.: +7 (351) 307-52-36).

8. Azizova T.V., M'jurhed K.R., Moseeva M.B. [i dr.]. Riski zaboлеваemosti i smertnosti ot cerebrovaskuljarnyh zabolevanij v kogorte rabotnikov PO «MAJaK», podvergshihsja hronicheskomu oblucheniju [Incidence of and Mortality from Cerebrovascular Diseases in the Cohort of Mayak Production Association Workers Chronically Exposed to Radiation]. *Medicinskaja radiologija i radiacionnaja bezopasnost'*, 2010, vol. 55, no. 6, pp. 26–38 (in Russian).
9. Jеpidеmiologicheskij slovar'. Chetvertoe izdanie [Epidemiological dictionary. The fourth edition]. In: Dzh.M. Lasta, ed. Moscow, OIZ Publ., 2009, 316 p. (in Russian).
10. Yamada S., [et al.]. Anti-tumor effect of low dose total (or half) body irradiation and changes of the functional subset of peripheral blood lymphocytes in nonHodgkin's lymphoma patients. Low Dose Irradiation and Biological Defense Mechanisms. Amsterdam: Experta Medica Publ., 1992, pp. 113–116.
11. Thompson R.E., [et al.]. Case-control study of lung cancer risk from residential radon exposure in Worcester County, Massachusetts. *Health Phys.*, 2008, vol. 94, pp. 228–241.
12. Cohen B.L. Cancer risk from low level radiation. *American Journal of Roentgenology*, 2002, vol. 179, pp. 1137–1143.
13. Cohen B.L. Test of the LNT theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. *Health Physics*, 1995, vol. 68, no. 2, pp. 157–174.
14. Cohen B.L. The cancer risk from low level radiation. *Health Phys.*, 1980, vol. 39, pp. 659–678.
15. Cohen B.L. The cancer risk from low level radiation. *Radiat. Res.*, 1998, vol. 149, pp. 525–526.
16. Wei L., Zha Y., Tao Z., [et al.]. Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang China. *J. Radiation Res.*, 1990, vol. 31, no. 1, pp. 119–136.
17. Gaffey W.R. A Critique of the Standardized Mortality Ratio. *Journal of Occupational Medicine*, 1976, vol. 18, no. 3, pp. 157–160.
18. Haynes R.M. The distribution of domestic radon concentrations and lung cancer mortality in England and Wales. *Radiation Protection Dosimetry*, 1988, vol. 25, no. 1, pp. 93–96.
19. Howe G.R. Lung Cancer Mortality Between 1950 and 1987 after Exposure to Fractionated Moderate-Dose-Rate Ionizing Radiation in the Canadian Fluoroscopy Cohort Study and a Comparison with Lung Cancer Mortality in the Atomic Bomb Survivors Study. *Radiat. Res.*, 1995, vol. 142, pp. 295–304.
20. Kostyuchenko V.A., Krestinina L.Yu. Long term irradiation effects in the population evacuated from the East-Urals radioactive trace area. *Scient. Total Environment*, 1994, vol. 142, no. 1, pp. 119–125.
21. Davis F.G., Boice J.D., Hrubec C., [et. al.]. Lung cancer mortality in a radiation-exposed cohort of Massachusetts tuberculosis patients. *Cancer. Res.*, 1989, vol. 49, pp. 6130–6136.
22. Nambi K.S.V., Soman S.D. Environmental radiation and cancer in India. *Health Physics*, 1987, vol. 52, no. 5, pp. 653–657.
23. Preston D., Lubin J., Pierce D. Epicure User's Guide. Hirosoft I.C., 1998, 344 p.
24. Rossi H.H., Zaider M. Radiogenic lung cancer: The effects of low doses of low linear energy transfer (LET) radiation. *Radiat. Environ. Biophys.*, 1997, vol. 36, pp. 85–88.
25. Sheynin O. Theory of Probability. A Historical Essay. 2-nd ed. Berlin, 2009, 273 p.

Obesnyuk V.F. Beware, person-years! Experience of Simpson paradox observation in epidemiological risk examinations. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 23–31. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.02.eng

Получена: 28.08.2017

Принята: 20.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 616.9-036.22-085-039.78

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.03

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ЭКОНОМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МЕРОПРИЯТИЙ ПО МИНИМИЗАЦИИ РИСКА ЗДОРОВЬЮ, СВЯЗАННОГО С ОСОБО ОПАСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

**В.Ю. Смоленский¹, П.З. Шур², Д.В. Суворов², О.И. Голева^{2,3},
В.А. Сафронов⁴, Е.В. Хрущева², И.В. Виндокуров^{2,5}**

¹Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Россия, 127994, г. Москва, Вадковский переулок, 18, стр. 5

²Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения, Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

³Пермский государственный национальный исследовательский университет, Россия, 614990, г. Пермь, Букирева, 15

⁴Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб», Россия, 410005, г. Саратов, ул. Университетская, 46

⁵Пермский национальный исследовательский политехнический университет, Россия, 614990, г. Пермь, Комсомольский проспект, 29

В ходе оценки риска здоровью, обусловленного особо опасными инфекциями, для оценки вероятности заболевания и смерти может быть использовано математическое моделирование эпидемиологического процесса, позволяющее имитировать его развитие без проведения противоэпидемических мероприятий. Полученные в результате моделирования показатели количественной оценки случаев заболеваний и смерти вкупе с фактическими данными о предотвращенных даже в условиях проведения противоэпидемических мероприятий потерях могут быть использованы как основа для оценки экономического эффекта. Экономический эффект противоэпидемических мероприятий рассчитывали в разрезе косвенных предотвращенных потерь от сокращения случаев смертности и заболеваемости в денежных единицах внутреннего валового продукта.

Расчет осуществлялся в соответствии с «Методологией расчета экономических потерь от смертности, заболеваемости и инвалидизации населения» (Москва, 2012) и предусматривал оценку потерь в текущем году и на период дожития (для случаев смерти).

В результате апробации методики на примере вспышки лихорадки Эбола в Гвинейской Республике в 2014–2016 гг. показано, что без проведения противоэпидемических мероприятий, включающих значительную помощь третьих стран, в том числе и Российской Федерации, количество случаев болезни, вызванной вирусом Эбола, могло составить 521 289, а количество смертей по этой причине – 56 345.

Российская Федерация в лице Роспотребнадзора внесла серьезный вклад в ликвидацию вспышки лихорадки Эбола в Гвинейской Республике, направив туда в августе 2014 г. специализированную противоэпидемическую бригаду (СПЭБ), которая в 2014–2016 гг. оказала значительное содействие в диагностике, подготовке персонала, организации противоэпидемических мероприятий. Предотвращенный риск от помощи третьих стран, включая Российскую Федерацию, составил 517 485 случаев заболевания и 53 809 случаев смерти. Экономический эффект для Гвинейской Республики от противоэпидемических мер по минимизации риска с помощью третьих стран оценивается в 229,51 млн долларов США, что составляет около 3,5 % ВВП Гвинейской Республики.

Ключевые слова: оценка риска, экономический эффект, моделирование, минимизация риска, особо опасные инфекции, противоэпидемические мероприятия, вирус Эбола.

© Смоленский В.Ю., Шур П.З., Суворов Д.В., Голева О.И., Сафронов В.А., Хрущева Е.В., Виндокуров И.В., 2017
Смоленский Вячеслав Юрьевич – кандидат медицинских наук, начальник управления научного обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и международной деятельности (e-mail: aidsCouncil@gsen.ru; тел.: 8 (499) 973-26-93).

Шур Павел Залманович – доктор медицинских наук, профессор, ученый секретарь (e-mail: shur@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 238-33-37).

Суворов Дмитрий Владимирович – лаборант-исследователь (e-mail: dvs-86@mail.ru; тел: 8 (342) 238-33-37).

Голева Ольга Ивановна – кандидат экономических наук, доцент кафедры финансов, кредита и биржевого дела (e-mail: OlgaGoleva@psu.ru; тел: 8 (342) 239-62-94).

Сафронов Валентин Алексеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник (e-mail: neuro@mail@rambler.ru; тел.: 8 (845) 226-21-31).

Хрущёва Екатерина Вячеславовна – математик лаборатории методов и технологий управления рисками (e-mail: Khrrushceva@fcrisk.ru; тел: 8 (342) 238-33-37).

Виндокуров Илья Владимирович – математик лаборатории методов и технологий управления рисками, студент I курса магистратуры кафедры «Динамика и прочность машин» факультета прикладной математики и механики (e-mail: dpm13b@mail.ru; тел: 8 (342) 238-33-37).

В мировой практике к особо опасным инфекциям (ООИ) принято относить инфекционные болезни, которые могут вызвать в соответствии с международными медико-санитарными правилами ВОЗ (ММСП-2005)¹ чрезвычайную ситуацию санитарно-эпидемиологического характера международного значения. Эти инфекции характеризуются высокой контагиозностью, способны к быстрому эпидемическому распространению с охватом больших масс населения и/или способны вызвать тяжелые или стойкие индивидуальные нарушения здоровья с большой вероятностью летального исхода в короткие сроки от заражения или длительной последующей потерей трудоспособности и инвалидизацией переболевших.

Для снижения угроз, вызванных ООИ, необходимо проводить профилактические и противоэпидемические мероприятия с оценкой их результативности и эффективности. Известны подходы, когда при определении эффекта вакцинопрофилактики в качестве оценочных показателей использовалась разница уровней заболеваемости в вакцинированных и невакцинированных группах [3, 6].

Все большую актуальность при планировании таких мероприятий приобретает оценка экономического эффекта их реализации. В то же время целесообразно рассмотреть предотвращенный риск для здоровья населения как эффект противоэпидемических мероприятий [1, 5]. Однако методы оценки эффекта с использованием критериев риска, позволяющих количественно определить предотвращенные потери, обусловленные ООИ, и дать их экономическую оценку в настоящее время, мало разработаны как в мире, так и в России, поскольку использование риска в анализе ООИ встретить не удалось.

При анализе риска здоровью, обусловленного ООИ, для оценки вероятности заболевания и смерти может быть использовано математическое моделирование эпидемиологического процесса, позволяющее имитировать его развитие без противоэпидемических мер с количественной характеристикой числа случаев заболеваемости и смертности [4, 10, 14, 17, 20]. Подобная информация вместе с фактическими

данными о непредотвращенных даже в условиях проведения мероприятий по купированию эпидемии потерях может быть использована в качестве базиса для оценки экономического эффекта противоэпидемических мер и, соответственно, для совершенствования планирования будущих мероприятий по противодействию ООИ и их трансграничному распространению.

Представлялось актуальным апробирование этих подходов на примере болезни, вызванной вирусом Эбола (БВВЭ). Крупнейшая за историю наблюдений вспышка данной инфекции была зарегистрирована в 2014–2016 гг. в трех странах Западной Африки (Гвинейская Республика, Либерия и Сьерра-Леоне). Заболевание не только нанесло значительный экономический ущерб, но и стало серьезной угрозой биологической безопасности во всем мире.

Цель работы – разработать методические подходы к оценке экономического эффекта от мероприятий по минимизации риска здоровью, связанного с особо опасными инфекциями, и апробировать эти методы на примере ликвидации эпидемии БВВЭ в Гвинейской Республике.

Материалы и методы. Для разработки методических подходов было проанализировано 143 источника литературы по особо опасным инфекциям. Использовались поисковые платформы (Pubmed, elibrary.ru). Средние фактические данные по заболеваемости, смертности, численности населения были получены из открытых источников, таких как сайт ВОЗ (<http://www.who.int/ru/>), Pubmed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>). Экономические данные получены из таких официальных источников, как сайт Всемирного банка (<http://www.worldbank.org/>), база данных ООН (<http://data.un.org/>), сайт ВОЗ (<http://www.who.int>).

Для моделирования развития эпидемии без оказания помощи была использована математическая SEIHR-модель, которая достаточно полно описывает течение заболевания [9].

Экономический эффект противоэпидемических мероприятий рассчитывали в разрезе косвенных предотвращенных потерь от сокращения случаев смертности и заболеваемости

¹ Международные медико-санитарные правила (2005). – 3-е изд. [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – 2016. – 92 с. – URL: <http://www.who.int/ihr/publications/9789241580496/ru/> (дата обращения: 12.06.2017).

в денежных единицах ВВП. Расчет проводили в соответствии с «Методологией расчета экономических потерь от смертности, заболеваемости и инвалидизации населения», утвержденной Приказом Минэкономразвития, Минздравсоцразвития, Минфина и Росстата № 192/323н/45н/113 от 10 апреля 2012 г.², учитывая оценку потерь в текущем году и на период дожития (для случаев смерти). Оценка эффекта в денежном выражении дает возможность рассчитать экономическую эффективность подобных мероприятий по снижению рисков для жизни и здоровья населения от ООИ.

При разработке методических подходов к оценке экономического эффекта от мероприятий по минимизации риска здоровью, связанного с особо опасными инфекциями, учитывались следующие положения:

1) оценка риска заболеваемости и смертности, связанного с особо опасными инфекциями, без действий, направленных на его снижение, рассчитывается по результатам математического моделирования эпидемического процесса;

2) оценка риска заболеваемости и смертности, связанного с особо опасными инфекциями, при проведении действий по его снижению базируется на фактических данных;

3) разница между прогнозируемым риском без воздействия и фактическими данными рассматривается как риск, предотвращенный в результате противоэпидемических мероприятий.

Предлагаемые методические подходы включают последовательное выполнение следующих действий:

1) оценку потенциального риска заболеваемости и смертности от ООИ в случае естественного распространения эпидемий при помощи математического моделирования;

2) анализ фактических данных о заболеваемости и смертности по причине ООИ;

3) оценку предотвращенного риска как разности между потенциальным риском и фактическими данными;

4) экономическую оценку предотвращенного риска как эффекта противоэпидемических мероприятий.

Для расчета количественных показателей потенциального риска заболеваемости и смер-

ности по причине особо опасной инфекции предполагается использование математических моделей, таких как SEIR, SEINFR – для лихорадки Эбола, SIR – для ВИЧ-инфекции и др. [14–16].

Для таких моделей ключевыми классами являются:

– число восприимчивых индивидуумов, находящихся в группе риска, в момент времени t ;

– число инфицированных индивидуумов, способных распространить заболевание, в момент времени t ;

– число индивидуумов, выбывших из предыдущего класса в результате выздоровления или смерти, в момент времени t .

Данные модели могут быть реализованы с помощью пакета прикладных программ MATLAB.

Анализ фактических данных о заболеваемости и смертности по причине ООИ проводится с использованием информации из открытых источников, например, сайта Всемирной организации здравоохранения, библиотеки PubMed, баз данных центров по контролю за заболеваниями и др.

При оценке предотвращенного риска как разности между потенциальным риском и фактическими данными о заболеваемости и смертности необходимо учитывать, что в ряде случаев заболеваемость при проведении эффективных противоэпидемических мероприятий может быть выше за счет большей выявляемости инфекции. В то же время смертность в результате проведения противоэпидемических мероприятий, как правило, уменьшается, за счет раннего выявления заболевания и оказания своевременной помощи.

Для целей экономической оценки эффекта мероприятий (или участия в подобных мероприятиях), направленных на снижение риска для здоровья населения страны, предусмотрен сценарный подход. Рассматриваются сценарий естественного развития эпидемического процесса без проведения противоэпидемических мероприятий («модель бездействия»), предусматривающий полную реализацию риска заболеваемости ООИ и смертности по причине этой инфекции, и сценарий, при котором такой

² Методология расчета экономических потерь от смертности, заболеваемости и инвалидизации населения [Электронный ресурс] / утв. Приказом Минэкономразвития, Минздравсоцразвития, Минфина и Росстата № 192/323н/45н/113 от 10 апреля 2012 года. – 2012. – 12 с. – URL: https://rg.ru/pril/73/43/77/23983_metodologiya.pdf (дата обращения: 12.06.2017).

риск реализуется не полностью вследствие проведения противоэпидемических мероприятий («фактический»).

Предотвращенные потери в денежном выражении (предотвращенные потери ВВП страны) вследствие снижения смертности и заболеваемости оцениваются как разность потерь в денежном выражении по модели «бездействия» и фактических потерь в денежном выражении:

$$\text{ПЭП} = \text{ЭП}_{\text{«МБ»}} - \text{ЭП}_{\text{факт}},$$

где ПЭП – предотвращенные экономические потери (эффект противоэпидемических мероприятий);

$\text{ЭП}_{\text{«МБ»}}$ – экономические потери по «модели бездействия» (потери от заболеваемости населения ООИ, смертности по их причинам – без воздействия мер и затрат на противоэпидемические мероприятия);

$\text{ЭП}_{\text{факт}}$ – экономические потери фактические (потери от смертности и заболеваемости населения из-за ООИ).

Экономические потери (для любого сценария) складываются из экономических потерь от смертности и заболеваемости:

$$\text{ЭП}_j = \text{ЭПЗ}_j + \text{ЭПС}_j,$$

где ЭП_j – экономические потери от ООИ, связанные со смертностью и заболеваемостью населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»);

ЭПЗ_j – экономические потери от заболеваемости населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»);

ЭПС_j – экономические потери от смертности населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»).

Экономические потери от заболеваемости населения из-за влияния ООИ за год рассчитываются по формуле:

$$\text{ЭПЗ}_j = \text{ПСЗ}_j \cdot \text{ЧСЗ}_j \cdot \frac{\text{ВВП}}{365 \cdot \text{ЧЗ}},$$

где ПСЗ_j – средняя продолжительность случая заболевания среди трудоспособного населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»);

ЧСЗ_j – число случаев заболевания среди трудоспособного населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»);

ВВП – внутренний валовой продукт страны в отчетном году;

ЧЗ – численность занятых в стране в отчетном году.

Экономические потери в результате смертности трудоспособного населения страны, где возникла ООИ, за год рассчитываются по формуле:

$$\text{ЭПС}_j = \text{ЧСС}_j \cdot \frac{\text{ВВП}}{\text{ЧЗ}} \left(0,5 + \sum_i^{70} \text{УЗ}_i \cdot p_i \right),$$

где ЧСС_j – число случаев смерти среди населения по сценарию j (факт, «модель бездействия»);

УЗ_i – уровень занятости в стране в отчетном году;

p_i – вероятность дожития от возраста $x-1$ до возраста x в исследуемой стране.

0,5 – коэффициент, учитывающий распределение времени смертей в течение года (используется только для трудоспособного населения).

Апробирование предложенных методических подходов производилось на примере оценки эффективности мер по купированию вспышки болезни, вызываемой вирусом Эбола (БВВЭ), в Гвинейской Республике в 2013–2016 гг.

При расчете количественных показателей потенциального риска заболеваемости и смертности от БВВЭ в Гвинейской Республике использовалась SEIHR-модель, которая включает следующие переменные:

– $S(t)$ – число восприимчивых индивидуумов, находящихся в группе риска, в момент времени t ;

– $E(t)$ – число индивидуумов, заболевание которых находится в инкубационном периоде, в момент времени t ;

– $I(t)$ – число инфицированных индивидуумов, способных распространить заболевание, в момент времени t ;

– $H(t)$ – число индивидуумов, которые были госпитализированы, в момент времени t ;

– $F(t)$ – число индивидуумов, которые умерли в момент времени t ;

– $R(t)$ – число индивидуумов, выбывших из предыдущего класса в результате выздоровления или смерти, в момент времени t .

Результаты и их обсуждение. При использовании параметров, полученных путем анализа литературных данных [6, 7, 13, 15] (табл. 1), показано, что по результатам моделирования за весь период течения эпидемии в Гвинейской Республике в 2013–2016 гг. могло быть инфицировано 521 289 человек, умерло бы 56 345. Вместе с тем, как отмечается в научной литературе, следует учитывать, что моделирование в силу неизбежного упрощения изучаемого процесса, невозможности учета реаль-

Таблица 1

Параметры, применимые для математической SEINFR-модели при БВВЭ
в Гвинейской Республике за 2013–2016 гг.

Параметр	Значение
Скорость контакта в обществе, чел. при контакте с одним инфицированным	1,4
Скорость контакта в больнице, чел. при контакте с одним инфицированным	0,4
Скорость контакта на похоронах, чел. при контакте с одним инфицированным	0,5
Инкубационный период, сут	12,7
Время до госпитализации, сут	3,24
Время от госпитализации до смерти, сут	5,0
Продолжительность традиционных похорон, сут	4,5
Продолжительность заражения, сут	15,00
Время от заражения до смерти, сут	13,31
Время от госпитализации до восстановления, сут	15,88
Вероятность случая госпитализации	0,197
Коэффициент смертности (не госпитализированный)	0,6
Средняя продолжительность случая заболевания лихорадкой Эбола, сут	21
Частота смертности госпитализированных пациентов	0,4

ных его особенностей в конкретных условиях и др., не может служить гарантом того, что получаемые при этом результаты абсолютно достоверно отражают закономерности развития реального эпидемического процесса, что, вероятно, отражено на моделировании летальности [2, 7]. При анализе фактических данных о заболеваемости и смертности по причине БВВЭ установлено, что частота случаев заболеваний (ЧСЗ) лихорадкой Эбола за весь период составила 3804 случая, а частота случаев смерти (ЧСС) от лихорадки Эбола за весь период – 2536³.

Используя данные, полученные при моделировании (прогнозируемый риск), и фактические данные (реализованный риск) о заболевае-

мости и смертности, был оценен предотвращенный риск. Установлено, что при оказании помощи третьими странами (в том числе Российской Федерацией) в Республике Гвинея было предотвращено 517 485 случаев инфицирования лихорадкой Эбола и 53 809 летальных случаев [2, 7]. Полученные данные были использованы для расчета экономического эффекта мер по минимизации риска здоровью.

Для экономической оценки предотвращенного риска как эффекта противоэпидемических мероприятий, кроме значений, представленных в табл. 1, также использовались медико-демографические и экономические параметры, представленные в табл. 2.

Таблица 2

Медико-демографические и экономические параметры для экономической оценки эффекта противоэпидемических мероприятий по купированию вспышки лихорадки Эбола в Гвинея в 2014–2016 гг.

Параметр	Значение
Численность населения, абс.	13 247 808
ЧЗ населения, млн чел.	6,138 ⁴
ВВП, млрд. долл.	6,579 ³
ЧСЗ лихорадкой Эбола за весь период (<i>факт</i>), абс.	3 804
ЧСЗ лихорадкой Эбола за весь период (<i>по «модели бездействия»</i>), абс.	521 289
Средняя продолжительность случая заболевания лихорадкой Эбола (<i>факт</i>), абс.	15
Доля детей/взрослых среди заболевших, %	20/80
ЧСС от лихорадки Эбола за весь период (<i>факт</i>), абс.	2 536
ЧСС от лихорадки Эбола за весь период (<i>по «модели бездействия»</i>), абс.	56 345

³ UNData: A World of information [Электронный ресурс]. – URL: <http://data.un.org> (дата обращения: 13.06.2017).

⁴ Central Intelligence Agency [Электронный ресурс]. – URL: www.cia.gov (дата обращения: 13.06.2017).

Экономическая сторона распространения лихорадки Эбола в странах Африки рассматривалась разными исследовательскими группами:

♦ отчеты группы Всемирного Банка (2014, 2015) содержат данные о краткосрочных потерях ВВП Западной Африки от 2,2 до 7,4 млрд долларов (2014), среднесрочные потери оцениваются от 1,6 до 25,2 млрд долларов (в зависимости от сценария развития эпидемии) [12, 20];

♦ исследования группы развития ООН по Западной и Центральной Африке содержат информацию о средних прогнозируемых потерях ВВП в 2014–2017 гг. в Гвинее – на уровне 184,4 млн долларов ежегодно, 187,7 млн долларов в Либерии, от 219 до 286 млн долларов в Сьерра-Леоне (в зависимости от сценария) [8, 18, 19];

♦ по данным Центров контроля и профилактики заболеваний США «2,2 млрд долларов составили потери ВВП Гвинеи, Либерии и Сьерра-Леоне в 2015 г., представляя собой опасность не только для макроэкономической стабильности, но и для продовольственной безопасности, развития человеческого капитала и роста частного сектора» [11].

В указанных исследованиях рассматривались как прямые, так и косвенные потери от сокращения трудовых ресурсов страны. Во всех случаях необходимым условием экономической оценки является сценарный анализ развития событий.

Предотвращенные экономические потери ВВП Гвинеи от заболеваемости при эффективности противоэпидемических мероприятиях составили 25,5 млн долларов, а предотвращенные экономические потери ВВП Гвинеи от смертности 204,01 млн долларов. Таким образом эффект противоэпидемических мероприятий составил 229,51 млн долларов.

Полученный эффект отражает предотвращенные экономические потери Гвинейской Республики только от сокращения периода экономической активности населения страны в результате смертности (в отчетном периоде и на период дожития до 70 лет) и заболеваемости (с учетом производительности труда в стране) от лихорадки Эбола. Даже в этом случае оценки потерь сопоставимы с полученными ранее результатами.

Выводы:

1. Методические подходы к оценке эффекта мер по снижению риска здоровью, обусловленного особо опасными инфекциями (в данном случае противоэпидемических мер), должны включать математическое моделирование риска заболеваемости и смертности в результате эпидемического процесса, анализ фактических уровней заболеваемости и смертности с оценкой экономических потерь, обусловленных эпидемией.

2. При апробации предложенных подходов в результате математического моделирования эпидемического процесса на примере эпидемии лихорадки Эбола в Гвинейской Республике в 2014–2016 гг. показано, что без осуществления противоэпидемических мероприятий, включая оказание содействия со стороны третьих стран, в том числе Российской Федерации, число заболеваний лихорадкой Эбола могло составить 521 289 случаев, а количество смертей по этой причине – 56 345.

3. Предотвращенный риск от противоэпидемических мероприятий, включая содействие третьих стран, в том числе и Российской Федерации, составил 517 485 случаев заболевания и 53 809 случаев смерти.

4. Экономический эффект от противоэпидемических мер по минимизации риска с помощью третьих стран и Российской Федерации оценивается в 229,51 млн долларов США ВВП Гвинеи.

Список литературы

1. Анализ риска здоровью в стратегии государственного социально-экономического развития: монография / под общ. ред. Г. Г. Онищенко, Н. В. Зайцевой. – Москва; Пермь, 2014. – 738 с.
2. Башабшех М.М., Масленников Б.И. Имитационное моделирование пространственно-клеточных автоматов с помощью программы AnyLogic [Электронный ресурс] // Наукоедение: интернет-журнал. – 2013. – № 6 (19). – Идентификационный номер статьи в журнале: 135TVN613. – URL: <http://naukovedenie.ru/PDF/135TVN613.pdf> (дата обращения: 30.06.2017).
3. Гендон Ю.З., Васильев Ю.М. Эпидемиологическая и экономическая эффективность закрытия школ при эпидемиях и пандемиях гриппа // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2012. – № 3. – С. 113–123.
4. Плавинский С.Л. Математическое моделирование распространения инфекций, передающихся половым путем. Значение для общественного здоровья и здравоохранения // Медицина. – 2013. – № 2. – С. 29–37.

5. Фактическая заболеваемость населения субъекта РФ: оценка экономического эффекта (потерь) / А.А. Ушаков, И.П. Салдан, О.И. Голева, Т.Н. Карпова // Гигиена и санитария. – 2013. – № 6. – С. 74–78.
6. Шаханина И.Л., Ясинский А.А. Концепция определения экономической эффективности вакцинопрофилактики // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2010. – Т. 53, № 4. – С. 74–80.
7. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В. Эпидемиология: учеб. пособие. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2003. – 448 с.
8. Assessing the socio-economic impacts of Ebola Virus Disease in Guinea, Liberia and Sierra Leone: The Road to Recovery [Электронный ресурс]. – 2014. – 72 p. – URL: [http://www.africa.undp.org/content/dam/rba/docs/Reports/EVD % 20Synthesis % 20Report % 2023Dec2014.pdf](http://www.africa.undp.org/content/dam/rba/docs/Reports/EVD%20Synthesis%20Report%2023Dec2014.pdf) (дата обращения: 10.06.2017).
9. Assessing the International Spreading Risk Associated with the 2014 West African Ebola Outbreak [Электронный ресурс] // PLOS: Current Outbreak. – 2014. – URL: <http://currents.plos.org/outbreaks/article/assessing-the-international-spreading-risk-associated-with-the-2014-west-african-ebola-outbreak/> (дата обращения: 10.06.2017).
10. Chains of transmission and control of Ebola virus disease in Conakry, Guinea, in 2014: an observational study / O. Faye, P.Y. Boëlle, E. Heleze, O. Faye, C. Loucoubar, N. Magassouba, B. Soropogui, S. Keita, T. Gakou, H.I. Bah el, L. Koivogui, A.A. Sall, S. Cauchemez // Lancet. – 2015. – Vol. 15, № 3. – P. 320–326.
11. Cost of the Ebola Epidemic: CDC Document. – 2016. – URL: <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/pdf/impact-ebola-economy.pdf> (дата обращения: 03.03.2017).
12. Ebola data and statistics [Электронный ресурс] // World Health Organization. – URL: <http://apps.who.int/gho/data/node.ebola-sitrep.ebola-country?lang=en> (дата обращения: 10.06.2017).
13. Emergence of Zaire Ebola virus disease in Guinea / S. Baize, D. Pannetier, L. Oestereich, T. Rieger, L. Koivogui, N. Magassouba, B. Soropogui, M.S. Sow, S. Keita, H. De Clerck, A. Tiffany, G. Dominguez, M. Loua, A., Traoré M. Kolié, E.R. Malano, E. Heleze, A. Bocquin, S. Mély, H. Raoul, V. Caro, D. Cadar, M. Gabriel, M. Pahlmann, D. Tappe, J. Schmidt-Chanasit, B. Impouma, A.K. Diallo, P. Formenty, M. Van Herp, S. Günther // N. Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371, № 15. – P. 1418–1425. DOI: 10.1056/NEJMoa1404505
14. Frasso G., Lambert P. Bayesian inference in an extended SEIR model with nonparametric disease transmission rate: an application to the Ebola epidemic in Sierra Leone // Biostatistics. – 2016. – Vol. 17, № 4. – P. 779–792.
15. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc. R. Soc. – London, 1927. – P. 700–721.
16. Niels G. Becker Statistical studies of infectious disease incidence // J. R. Statist. Soc. B. – 1999. – Vol. 61, Part 2. – P. 287–307.
17. Shen M., Xiao Ya., Rong L. Modeling the effect of comprehensive interventions on Ebola virus transmission [Электронный ресурс] // Scientific Reports. 5. – 2015. – Article number: 15818. – DOI: 10.1038/srep15818. – URL: <http://www.nature.com/articles/srep15818> (дата обращения: 10.06.2017).
18. Socio-Economic Impact of Ebola Virus Disease in West African Countries: A call for national and regional containment, recovery and prevention [Электронный ресурс] // United Nations Development Group - Western and Central Africa. – 2015. – 116 p. – URL: <http://www.africa.undp.org/content/dam/rba/docs/Reports/ebola-west-africa.pdf> (дата обращения: 10.06.2017).
19. The Economic Impact of the 2014 Ebola Epidemic: Short and Medium Term Estimates for Guinea, Liberia, and Sierra Leone [Электронный ресурс] // World Bank. – 2014. – 29 p. – URL: <https://www.globalsecurity.org/security/library/report/2014/2014-ebola-economic-impact.pdf> (дата обращения: 10.06.2017).
20. Understanding the dynamics of Ebola epidemics / J. Legrand, R.F. Grais, P.Y. Boelle, A.J. Valleron, A. Flahault // Epidemiology and Infection. – 2007. – Vol. 135, № 4. – P. 610–621.
21. Update on the Economic Impact of the 2014–2015 Ebola Epidemic on Liberia, Sierra Leone, and Guinea [Электронный ресурс] // World Bank Group. – 2015. – 19 p. – URL: <https://openknowledge.worldbank.org/bitstream/handle/10986/21965/95804.pdf> (дата обращения: 10.06.2017).

Методические подходы к оценке экономического эффекта мероприятий по минимизации риска здоровью, связанного с особо опасными инфекциями / В.Ю. Смоленский, П.З. Шур, Д.В. Суворов, О.И. Голева, В.А. Сафронов, Е.В. Хрущева, И.В. Виндокуров // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 32–41. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.03

UDC 616.9-036.22-085-039.78

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.03.eng

METHODOLOGICAL APPROACHES TO ASSESSING ECONOMIC EFFECTS OF ACTIVITIES AIMED AT MINIMIZING HEALTH RISKS RELATED TO EXTREMELY DANGEROUS INFECTIONS

**V.Yu. Smolensky¹, P.Z. Shur², D.V. Suvorov², O.I. Goleva^{2,3}, V.A. Safronov⁴,
E.V. Khrushcheva², I.V. Vindokurov^{2,5}**

¹Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, 18, bild. 5 Vadkovskiy pereulok, Moscow, 127994, Russian Federation

²Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82 Monastyrskaya Str., Perm, 614045, Russian Federation

³Perm State University, 15 Bukireva Str., Perm, 614990, Russian Federation

⁴«Microbe» Russian Scientific Research Anti-Plague Institute, 46 Universitetskaya Str., Saratov, 410005, Russian Federation

⁵Perm National Research Polytechnic University, 29 Komsomolskiy avenue, Perm, 614990, Russian Federation

As we assess health risks caused by extremely dangerous infections, we can apply mathematical modeling to estimate a disease or a death case probability. This mathematical modeling describes epidemiological processes and allows to imitate their development without performing any anti-epidemic activities. Parameters which quantitatively assess morbidity and mortality cases obtained via this modeling together with actual data on losses which were not prevented even if anti-epidemic activities were in place, can be used as grounds for economic effects assessment. An economic effect of anti-epidemic activities was calculated in terms of indirect prevented losses which became possible due to decrease in mortality and morbidity; the effect was calculated in money units which were applied in the GDP calculation.

The calculation is performed in full conformity with "The Methodology for calculating economic losses caused by population mortality, morbidity, and disability" (Moscow, 2012) and envisages assessment of losses in the current year and over a period of survival (for death cases).

The methodology was tested on the example of Ebola fever outbreak in Guinea in 2014-2016. The testing results revealed that if not for anti-epidemic activities which included substantial assistance rendered by other countries (the RF among them), a number of morbidity cases caused by Ebola virus would have reached 521,289, and a number of death cases, 56,345.

The RF Rospotrebnadzor made a significant contribution into Ebola fever outbreak elimination in Guinea; it sent a special anti-epidemic team there in August 2014. The team participated in diagnostic procedures, staff training, and anti-epidemic activities organization. Risk prevented due to assistance rendered by other countries, including the RF, amounted to 517,485 morbidity cases, and 53,809 death cases. Economic effects for Guinea achieved due to anti-epidemic activities aimed at risk minimization with the help of other countries is estimated to be equal to 229.51 million USD; it amounts to approximately 3.5% of Guinea GDP.

Key words: risk assessment, economic effect, modeling, risk minimization, extremely dangerous infections, anti-epidemic activities, Ebola virus.

© Smolensky V.Yu., Shur P.Z., Suvorov D.V., Goleva O.I., Safronov V.A., Khrushcheva E.V., Vindokurov I.V., 2017

Vyacheslav Yu. Smolensky – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Scientific Provision for Sanitary-epidemiologic Welfare of the Population and International Affairs (e-mail: aidscouncil@gsen.ru; tel.: +7 (499) 973-26-93).

Pavel Z. Shur – Doctor of Medical Sciences, Professor, Academic Secretary (e-mail: shur@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 238-33-37).

Dmitry V. Suvorov – Research Assistant (e-mail: dvs-86@mail.ru; tel: +7 (342) 238-33-37).

Olga I. Goleva – Candidate of Economics, Associate professor at Finance, Credit, and Stock Exchange Studies Department (e-mail: OlgaGoleva@psu.ru; tel: +7(342)239-62-94).

Valentin A. Safronov – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher (e-mail: neuromail@rambler.ru; tel.: +7 (845) 226-21-31).

Ekaterina V. Khrushcheva – Mathematician at Risk Management Techniques and Technologies Laboratory (e-mail: Khrushcheva@fcrisk.ru; tel: +7 (342) 238-33-37).

Ilya V. Vindokurov – Mathematician at Risk Management Techniques and Technologies Laboratory, a first-year MA student at «Machines Dynamics and Endurance» Department of the Applied Mathematics and Mechanics Faculty (e-mail: dpm13b@mail.ru; tel: +7 (342) 238-33-37).

References

1. Analiz riska zdorov'yu v strategii gosudarstvennogo sotsial'no-ekonomicheskogo razvitiya: monografiya [Health risk analysis in the strategy of state social and economical development]. In: G.G. Onishchenko, N.V. Zaitseva, eds. Moscow, Perm', 2014, 738 p. (in Russian).
2. Bashabshekh M.M., Maslennikov B.I. Imitatsionnoe modelirovanie prostranstvenno-kletochnykh avtomatov s pomoshch'yu programmy AnyLogic [Simulation modeling of the spatial spread of epidemics (cholera for example) using the method of cellular automata \ using the Anylogic]. *Naukovedenie: internet-zhurnal*, 2013, no. 6 (19), The paper ID in the issue 135TVN613. Available at: <http://naukovedenie.ru/PDF/135TVN613.pdf> (30.06.2017) (in Russian).
3. Gendon Yu.Z., Vasil'ev Yu.M. Epidemiologicheskaya i ekonomicheskaya effektivnost' zakrytiya shkol pri epidemiyakh i pandemiyakh grippa [Epidemiologic and economic effectiveness of school closure during influenza epidemics and pandemics]. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*, 2012, no. 3, pp.113–123 (in Russian).
4. Plavinskii S.L. Matematicheskoe modelirovanie rasprostraneniya infek-tsii, peredayushchikhsya polovym putem. Znachenie dlya obshchestvennogo zdorov'ya i zdravookhraneniya [Mathematical modeling of sexually transmitted infections spread. Public health implications]. *Meditcina*, 2013, no. 2, pp. 29–37 (in Russian).
5. Ushakov A.A., Saldan I.P., Goleva O.I., Karpova T.N. Fakticheskaya zabolevaemost' naseleniya sub"ekta RF: otsenka ekonomicheskogo effekta (poter') [The actual incidence of the population in the rf subject: assessment of economic effect (losses)]. *Gigiena i sanitariya*, 2013, no. 6, pp.74–78 (in Russian).
6. Shakhnina I.L., Yasinskii A.A. Kontseptsiya opredeleniya ekonomicheskoi effektivnosti vaktsinoprofilaktiki [The concept of Determining the Cost-Effectiveness of Vaccination]. *Epidemiologiya i Vaktsinoprofi-laktika*, 2010, vol. 53, no. 4, pp. 74–80 (in Russian).
7. Yushchuk N.D., Martynov Yu.V. Epidemiologiya: Ucheb. Posobie [Epidemiology: a manual]. 2-ndeds., Moscow, Meditsina, Publ., 2003, 448 p. (in Russian).
8. Assessing the socio-economic impacts of Ebola Virus Disease in Guinea, Liberia and Sierra Leone: The Road to Recovery. 2014, 72 p. Available at: <http://www.africa.undp.org/content/dam/rba/docs/Reports/EVD%20Synthesis%20Report%2023Dec2014.pdf> (10.06.2017).
9. Assessing the International Spreading Risk Associated with the 2014 West African Ebola Outbreak. *PLOS: Current Outbreak*, 2014. Available at: <http://currents.plos.org/outbreaks/article/assessing-the-international-spreading-risk-associated-with-the-2014-west-african-ebola-outbreak> (10.06.2017).
10. Faye O., Boëlle P.Y., Heleze E., Faye O., Loucoubar C., Magassouba N., Soropogui B., Keita S., Gakou T., Bah el H.I., Koivogui L., Sall A.A., Cauchemez S. Chains of transmission and control of Ebola virus disease in Conakry, Guinea, in 2014: an observational study. *Lancet*, 2015, vol. 15, no. 3, pp. 320–326.
11. Cost of the Ebola Epidemic: CDC Document, 2016. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/pdf/impact-ebola-economy.pdf> (03.03.2017).
12. Ebola data and statistics. World Health Organization. Available at: <http://apps.who.int/gho/data/node.ebola-sitrep.ebola-country?lang=en> (10.06.2017).
13. Baize S., Pannetier D., Oestereich L., Rieger T., Koivogui L., Magassouba N., Soropogui B., Sow M.S., Keita S., De Clerck H., Tiffany A., Dominguez G., Loua M., Traoré A., Kolié M., Malano E.R., Heleze E., Bocquin A., Mély S., Raoul H., Caro V., Cadar D., Gabriel M., Pahlmann M., Tappe D., Schmidt-Chanasit J., Impouma B., Diallo A.K., Formenty P., Van Herp M., Günther S. Emergence of Zaire Ebola virus disease in Guinea. *N. Engl. J. Med*, 2014, vol. 371, no. 15, pp. 1418–1425. DOI: 10.1056/NEJMoa1404505
14. Frasso G., Lambert P. Bayesian inference in an extended SEIR model with nonparametric disease transmission rate: an application to the Ebola epidemic in Sierra Leone. *Biostatistics*, 2016, vol. 17, no. 4, pp.779–792.
15. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc. London*, 1927, A 115, 700–721.
16. Niels G. Becker Statistical studies of infectious disease incidence. *J. R. Statist. Soc. B*, 1999, vol. 61, part 2, pp. 287–307.
17. Shen M., Xiao Ya., Rong L. Modeling the effect of comprehensive interventions on Ebola virus transmission. *Scientific Reports*. 5, 2015, Article number: 15818. DOI: 10.1038/srep15818. Available at: <http://www.nature.com/articles/srep15818> (10.06.2017).
18. Socio-Economic Impact of Ebola Virus Disease in West African Countries: A call for national and regional containment, recovery and prevention. United Nations Development Group - Western and Central Africa. 2015, 116 p. Available at: <http://www.africa.undp.org/content/dam/rba/docs/Reports/ebola-west-africa.pdf> (10.06.2017).

19. The Economic Impact of the 2014 Ebola Epidemic: Short and Medium Term Estimates for Guinea, Liberia, and Sierra Leone. World Bank. 2014, 29 p. Available at: <https://www.globalsecurity.org/security/library/report/2014/2014-ebola-economic-impact.pdf> (10.06.2017).

20. Legrand J., Grais R.F., PBoelle.Y., Valleron A.J., Flahault A. Understanding the dynamics of Ebola epidemics. *Epidemiology and Infection*, 2007, vol. 135, no. 4, pp. 610–621.

21. Update on the Economic Impact of the 2014-2015 Ebola Epidemic on Liberia, Sierra Leone, and Guinea. World Bank Group, 2015, 19 p. Available at: <https://openknowledge.worldbank.org/bitstream/handle/10986/21965/95804.pdf> (10.06.2017).

Smolensky V.Yu., Shur P.Z., Suvorov D.V., Goleva O.I., Safronov V.A., Khrushcheva E.V., Vindokurov I.V. Methodological approaches to assessing economic effects of activities aimed at minimizing health risks related to extremely dangerous infections. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 32–41. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.03.eng

Получена: 22.09.2017

Принята: 21.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

ПРАКТИКА ОЦЕНКИ РИСКА В ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

УДК 613.3 (470.11)

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.04

НЕКАНЦЕРОГЕННЫЙ РИСК ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. КАЗАНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ КОНТАМИНАЦИЕЙ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ И СЫРЬЯ*

С.Ф. Фомина, Н.В. Степанова

Институт фундаментальной медицины и биологии Казанского федерального университета, Россия, 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, 18

Представлены результаты оценки неканцерогенного риска для здоровья детей г. Казани, обусловленного потреблением пищевых продуктов, загрязненных химическими веществами. Исследование проводилось за два периода (2007–2010 гг. и 2011–2014 гг.) для детей в возрасте 3–6 лет. Изучение фактического питания детей осуществлялось анкетно-опросным и хронометражно-весовым методами. Расчет суточных доз проводился с учетом региональных параметров экспозиции на уровне медианы и 95%-го перцентиля. Установлен высокий уровень неканцерогенного риска на уровне 95%-го перцентиля для метилртути (3,89 и 3,33 за оба периода соответственно), высокий и недопустимый для мышьяка (10,67 в первом периоде). Определены органы и системы, подверженные наибольшему токсическому воздействию. На уровне медианы в первом периоде у детей существует настораживающий уровень неканцерогенного риска для центральной нервной системы ($HI = 3,03$). В 2007–2010 гг. на уровне 95%-го перцентиля коэффициента опасности у детского населения существует высокий уровень неканцерогенного риска центральной нервной системы ($HI = 12,20$), гормональной системы ($HI = 12,87$), иммунной системы ($HI = 11,72$) и настораживающий риск для систем развития ($HI = 4,03$). В 2011–2014 гг. наиболее подвержены общетоксическому действию центральная нервная система и системы развития ($HI = 4,02$ и $3,98$ соответственно). Риск развития неканцерогенных эффектов за 2007–2010 гг. со стороны гормональной системы (64 %), центральной нервной системы (79 %) и иммунной системы (91 %) обусловлен преимущественно контаминацией пищевых продуктов мышьяком. А за период 2011–2014 гг. – поступлением свинца: 46 % для гормональной системы и 57 % для центральной нервной системы.

Ключевые слова: химические контаминанты, региональные факторы экспозиции, детское население, долевой вклад, неканцерогенный риск, критические органы, критические системы организма.

Актуальность вопросов безопасности пищи возрастает с каждым годом, поскольку обеспечение должного качества пищевого сырья и продуктов питания является одним из основных факторов, определяющих отсутствие опасности для здоровья человека при их употреблении. В современных условиях пищевые продукты содержат различные количества контаминантов, в ряде случаев преимущественно ниже уровня установленных гигиенических нормативов [3, 7]. Длительные химические нагрузки малой интенсивности являются одними

из наиболее значимых факторов риска для здоровья, снижающих устойчивость организма к воздействию других неблагоприятных экологических и социально обусловленных факторов окружающей среды [1, 16]. Поэтому необходимость проведения контроля за обеспечением безопасности продуктов, изучение возможного негативного влияния малых доз чужеродных веществ на здоровье детей рассматриваются в качестве важных научных и практических задач гигиены. Дети являются наиболее чувствительным контингентом к действию неблаго-

© Фомина С.Ф., Степанова Н.В., 2017

Фомина Сурьяна Фаритовна – аспирант (e-mail: isuryana@mail.ru; тел.: 8 (917) 900-94-56).

Степанова Наталья Владимировна – доктор медицинских наук, профессор (e-mail: stepmed@mail.ru; тел.: 8 (917) 399-99-07).

* Работа выполнена за счет средств субсидии, выделенной Казанскому федеральному университету для выполнения государственного задания в сфере научной деятельности 19.9777.2017/8.9.

приятных факторов окружающей среды, поэтому здоровье детского населения может служить надежным индикатором экологического благополучия региона.

Обзор публикаций по оценке риска в России показал, что основная часть вопросов связана с неопределенностями оценки экспозиции и отсутствием региональных, национальных и возрастных различий в факторах экспозиции и чувствительности к канцерогенам [4, 13]. Известно, что дети до 6 лет из-за особенностей функциональных характеристик более уязвимы к экспозиции химическими веществами [8].

Цель исследования – дать оценку неканцерогенного риска для здоровья детского населения в возрасте от 3 до 6 лет в зависимости от нагрузки пищевых продуктов контаминантами в регионе.

Материалы и методы. В основу исследования заложены два временных периода: 2007–2010 гг. и 2011–2014 гг. Изучение фактического питания детей в возрасте 3–6 лет проводилось в направлениях: изучения индивидуального и семейного питания (анкетно-опросный метод); изучения питания в коллективах, где ребенок получает полный или частичный рацион (хронометражно-весовой метод). Характер фактического питания детей в Муниципальном дошкольном образовательном учреждении «Детский сад № 146» г. Казани определялся путем анализа ежемесячных отчетов о расходе пищевых продуктов (по накопительным ведомостям), а также выборочно по меню-раскладкам. Оценка питания детей была дополнена результатами анкетированного опроса родителей о приеме пищи в выходные дни и по вечерам в будни. Для расчета экспозиции использовались данные о содержании изучаемых химических веществ в пищевых продуктах и данные о потреблении пищевых продуктов детским населением на основании медианы и 95%-го перцентиля в соответствии с МУ 2.3.7.2519-09 «Определение экспозиции и оценки риска воздействия химических контаминантов пищевых продуктов на население» [2]. Оценку неканцерогенного риска осуществляли по результатам исследований, в которых проводился анализ содержания свинца, кадмия, мышьяка и ртути в пищевых группах продуктов. Работа выполнялась на базе аккредитованной лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Татарстан» в соответствии с Р 2.1.10.1920-04 «Ру-

ководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду» и данными Агентства по охране окружающей среды США. Характеристика общетоксических эффектов выполнена на основе коэффициентов опасности (*HQ*) отдельных веществ и суммарных индексов опасности (*HI*) для веществ с однонаправленным механизмом действия [5, 17]. За допустимый уровень неканцерогенных эффектов принимали значения *HI* от 1,1 до 3,0, диапазон значений *HI* от 3 до 6 рассматривали как настоятельно опасный уровень риска, а *HI* выше 6 – как высокий [6].

Результаты и их обсуждение. Результаты оценки показали, что в общую суммарную экспозицию за оба исследуемых периода (2007–2010 гг. и 2011–2014 гг.) наибольший вклад вносил свинец, поступающий с продуктами питания (69,34 и 85,91 % на уровне медианы и 50,93 и 87,77 % на уровне 95%-го перцентиля). На втором месте за период 2007–2010 гг. был определен значительный вклад в величину суммарной экспозиции мышьяка (14,13 % на уровне медианы и 34,28 % на уровне 95%-го перцентиля) (табл. 1).

В период 2011–2014 гг. экспозиционная доза свинца, поступающего в организм детского населения с продуктами питания, на уровне медианы и 95%-го перцентиля в 1,7 раза превысила показатели периода 2007–2010 гг.

Основную долю свинца за оба периода в общую экспозицию внесли зерно, крупяные и хлебобулочные изделия (31,08 и 31,63 % на уровне медианы, 44,24 и 35,02 % на уровне 95%-го перцентиля); мясо и мясопродукты, птица, яйцо (28,85 и 30,22 % на уровне медианы, 18,03 и 22,58 % на уровне 95%-го перцентиля); молоко и молочные продукты (16,66 и 18,94 % на уровне медианы, 14,31 и 20,42 % на уровне 95%-го перцентиля). Группами продуктов с наибольшим вкладом в экспозицию кадмием за период 2007–2010 гг. являлись зерно, крупяные и хлебобулочные изделия (42,63 % на уровне медианы и 39,81 % на уровне 95%-го перцентиля), рыба, нерыбные объекты промысла (18,47 и 21,51 % соответственно), плодоовощная продукция (15,19 и 14,11 % соответственно). За период 2011–2014 гг. основными группами продуктов с наибольшим вкладом кадмия были молоко и молочные продукты (64,57 % на уровне медианы и 27,35 % на уровне 95%-го перцентиля), а также зерно, крупяные и хлебобулочные

Таблица 1

Результаты оценки экспозиции (поступления) химических загрязнителей с пищевыми продуктами

Загрязнитель	2007–2010 гг.				2011–2014 гг.			
	Экспозиция, мг/кг·сут		Вклад в суммарную экспозицию, %		Экспозиция, мг/кг·сут		Вклад в суммарную экспозицию, %	
	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль
Свинец	0,00952	0,03329	69,34	50,93	0,01694	0,05072	85,91	87,77
Кадмий	0,00154	0,00710	11,22	10,86	0,00246	0,00580	12,47	10,04
Мышьяк	0,00194	0,02241	14,13	34,28	0,00006	0,00008	0,3	0,01
Ртуть ¹	0,00055	0,00218	4,00	3,33	0,00016	0,00093	0,81	1,61
Метилртуть ²	0,00018	0,00039	1,31	0,6	0,00010	0,00033	0,51	0,57
Сумма	0,01373	0,06537	100,0	100,0	0,01972	0,05778	100,0	100,0

Примечание (здесь и далее):

¹ – экспозиционная доза по ртути рассчитана для групп продуктов без учета рыбы и нерыбных объектов промысла;² – экспозиционная доза по метилртути рассчитана для рыбы и нерыбных объектов промысла.

изделия (17,82 % на уровне медианы и 40,17 %, на уровне 95%-го перцентиля). За оба исследуемых периода наибольшим вкладом в экспозицию ртутью характеризовались мясо и мясо-продукты, мясо птицы, яйцо (28,78 и 36,86 % на уровне медианы и 20,73 и 28,84 % на уровне 95%-го перцентиля), зерновые, крупяные и хлебобулочные изделия (28,52 и 18,45 % на уровне медианы и 40,49 и 42,74 % на уровне 95%-го перцентиля), рыба, нерыбные объекты промысла (18,55 и 28,79 % на уровне медианы, 10,94 и 19,80 % на уровне 95%-го перцентиля). А в 2007–2010 гг. еще молоко и молочные продукты (20,04 % на уровне медианы, 21,48 % на уровне 95%-го перцентиля). За период 2007–2010 гг. высокие уровни вклада в общее значение экспозиции мышьяком выявлены для рыбы и нерыбных объектов промысла (83,13 % на уровне медианы, 77,44 % на уровне 95%-го перцентиля), а за период 2011–2014 гг. – для молока и молочных продуктов (57,78 % на уровне медианы, 64,37 % на уровне 95%-го перцентиля), а также для сахара и кондитерских изделий (42,22 % на уровне медианы, 35,63 % на уровне 95%-го перцентиля). Это объясняется тем, что в период 2011–2014 гг. в остальных группах продуктов содержание мышьяка не было выявлено.

Поскольку большая часть ртути в рыбе представляет собой метилртуть, то по рекомендациям United Nations Environment Programme (UNEP) и WHO в 2008 г. был сделан перерасчет ртути в рыбе и нерыбных объектах промысла на метилртуть. Метилртуть легко всасывается в организм через желудочно-кишечный тракт и имеет более высокие

уровни воздействия. К ней более восприимчивы беременные женщины и дети, даже при более низких уровнях воздействия. Следует также отметить, что неорганическая ртуть является загрязнителем пищи, но считается, что воздействие ее менее важно из-за меньшей токсичности по сравнению с метилртутью [11, 15, 17, 18].

В качестве критериев оценки неканцерогенного риска для здоровья детского населения исследуемых химических веществ, поступающих с продуктами питания, использовались официально рекомендованные данные о референтных (безопасных) концентрациях (*RfD*) при хроническом воздействии на критические органы и системы организма человека (табл. 2).

Характеристика риска показала, что в первом периоде значения для метилртути на уровне медианы, для кадмия и ртути, рассчитанные на уровне 95%-го перцентиля, превышали референтное значение, равное 1,0. На уровне 95%-го перцентиля коэффициент опасности по метилртути превысил значение 3,0, что говорит о среднем уровне риска. Уровень риска по мышьяку оказался чрезвычайно высоким (коэффициент опасности больше 10,0). Во втором периоде коэффициент опасности по метилртути на уровне 95%-го перцентиля также превысил значение 3,0. Уровни неканцерогенного риска от воздействия свинца в первом периоде и свинца, кадмия, ртути во втором периоде являются допустимыми (табл. 3).

Изучаемые химические загрязнители (свинец, кадмий, мышьяк, ртуть и метилртуть), обнаруженные в анализируемых группах пищевых

Таблица 2

Показатели неканцерогенной опасности исследуемых химических веществ,
поступающих пероральным путем

CAS*	Вещество	Неканцерогенное действие		Источники данных
		RfD, мг/кг	Критические системы и органы	
7439-92-1	Свинец	0,035	Нервная система, органы кроветворения, сердечно-сосудистая система, репродуктивная система, мочеполовая система	P.2.1.10.1920-04 [5]
7440-43-9	Кадмий	0,001	Мочеполовая система, почки	IRIS [14]
7440-38-2	Мышьяк	0,0003	ЦНС, нервная система, сердечно-сосудистая система, иммунная система, гормональная система, желудочно-кишечный тракт	IRIS [14]
7439-97-6	Ртуть	0,0003	Иммунная система, почки, ЦНС, репродуктивная система, гормональная система	P.2.1.10.1920-04 [5]; WHO/UNEP, 2008 [18]
	Метилртуть	0,0001	ЦНС, почки, нервная система	WHO/UNEP, 2008 [18]

Примечание: * – уникальный численный идентификатор химических соединений.

Таблица 3

Неканцерогенный риск нарушений функций нервной системы для здоровья детского населения
г. Казани при поступлении контаминантов с пищевыми продуктами

Контаминанты	2007–2010 гг.				2011–2014 гг.			
	Коэффициенты опасности (HQ)		Вклад в HI, %		Коэффициенты опасности (HQ)		Вклад в HI, %	
	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль	медиана	95%-й перцентиль
Свинец	0,039	0,136	1,28	1,11	0,069	0,207	6,058	20,254
Мышьяк	0,925	10,670	30,53	87,24	0,029	0,039	2,546	3,816
Ртуть	0,260	1,036	8,57	8,47	0,078	0,442	6,848	43,249
Метилртуть	1,806	0,389	59,63	3,18	0,963	0,334	84,548	32,681
Сумма (HI)	3,029	12,231	100,00	100,00	1,139	1,022	100,00	100,00

продуктов на протяжении 2007–2010 гг. и 2011–2014 гг., обладают потенциальной способностью вызывать в организме различные вредные эффекты [10, 12].

Индексы опасности (HI), рассчитанные на основе медианных значений коэффициентов опасности, в первом периоде были более 3,0, что указывает на средний уровень риска, во втором периоде – менее 3,0 (допустимый риск). В первом периоде на уровне медианы у детей существует настораживающий уровень (HI = 3,03) неканцерогенного риска для центральной нервной системы, на уровне 95%-го перцентиля – высокий уровень (HI = 12,20). Также на уровне 95%-го перцентиля коэффициента опасности выявлен высокий уровень неканцерогенного риска гормональной системы (HI = 12,87), иммунной системы (HI = 11,72), и настораживающий риск для систем развития (HI = 4,03). В 2011–2014 гг. наиболее подверженными общетоксическому действию оказа-

лись центральная нервная система и системы развития (HI = 4,02 и 3,98 соответственно). Риск развития неканцерогенных эффектов за 2007–2010 гг. со стороны гормональной системы (64 %), центральной нервной системы (79 %) и иммунной системы (91 %) обусловлен преимущественно контаминацией пищевых продуктов мышьяком, а за период 2011–2014 гг. – свинцом: гормональной системы – 46 %, центральной нервной системы – 57 %.

Учитывая высокий уровень неканцерогенного риска на уровне 95%-го перцентиля мышьяка и метилртути, а также особенности детского организма (количество продуктов и химических веществ, поступающих на килограмм массы тела, у детей больше, чем у взрослых), необходимо усилить контроль за содержанием изученных контаминантов в продуктах питания. Необходимо оценивать экспозицию для отдельных возрастных групп детей, учитывая и их поведение на разных этапах жизни, и особенности региона,

в котором они проживают [9]. Появляются фактические данные, которые позволяют предположить, что повышенный риск развития некоторых болезней у взрослых людей, таких как рак и болезни сердца, может быть отчасти вызван более ранним воздействием на детский организм некоторых химических веществ окружающей среды [13].

Анализ уровней риска с использованием местных факторов и возрастных различий в экспозиции химических веществ, поступающих перорально с продуктами питания, показал, что применение стандартных значений в методологии оценки риска приводит к недооценке фактического риска для здоровья детского населения.

Список литературы

1. Актуализированные экологические факторы риска здоровью населения и пути совершенствования его оценки / Ю.А. Рахманин, О.О. Синицына, С.Л. Авалиани, С.М. Новиков // Актуальные проблемы безопасности и анализа риска здоровью населения при воздействии факторов среды обитания: материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – 2015. – С. 12–21.
2. МУ 2.3.7.2519-09. Определение экспозиции и оценки риска воздействия химических загрязнителей пищевых продуктов на население. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии России, 2010. – 27 с.
3. Онищенко Г.Г., Литвинова О.С., Тутельян В.А. Оценка результатов мониторинга безопасности пищевых продуктов в Российской Федерации. Микотоксины // Вопросы питания. – 2010. – Т. 79, № 5. – С. 24–28.
4. Оценка неканцерогенного риска для здоровья детского населения при потреблении питьевой воды / Н.В. Степанова, Э.Р. Валеева, С.Ф. Фомина, А.И. Зиятдинова // Гигиена и санитария. – 2016. – Т. 95, № 11. – С. 1079–1083.
5. Р 2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
6. Развитие методологии оценки риска с учетом гармонизации с международными требованиями / С.Л. Авалиани, С.М. Новиков, Т.А. Шашина, В.А. Кислицин // Опыт использования методологии оценки риска здоровью населения для обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия: материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Ангарск: РИО АТА, 2012. – С. 12–16.
7. Степанова Н.В., Смирнов В.М., Хамитова Р.Я. Оценка химической безопасности пищевых продуктов // Казанский медицинский журнал. – 2005. – № 5. – С. 419–422.
8. Степанова Н.В., Фомина С.Ф. Новые направления в методологии оценки риска для здоровья населения – оценка детского риска (глава 1) // Тенденции и инновации фундаментальных и прикладных наук / под ред. И.Б. Красиной. – Ставрополь: Логос, 2016. – Кн. 3. – 162 с.
9. Унгуряну Т.Н. Гигиеническая оценка качества пищевых продуктов в городе Новодвинске // Экология человека. – 2010. – № 12. – С. 10–17.
10. Феттер В.В. Оценка риска для здоровья населения химической контаминации продуктов питания и продовольственного сырья // Анализ риска здоровью. – 2013. – № 4. – С. 54–63.
11. Buchanan S., Anglen J., Turyk M. Methyl mercury exposure in populations at risk: Analysis of NHANES 2011–2012 [Электронный ресурс] // Environmental Research. – 2015. – Vol. 140. – P. 56–64. – URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935115000766> (дата обращения: 10.08.2017).
12. Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population [Электронный ресурс] // European Food Safety Authority. – EFSA, 2014. – Vol. 12, № 3. DOI: 10.2903/j.efsa.2014.3597. – URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2014.3597/references> (дата обращения: 15.08.2017).
13. Firestone M. Protecting children from environmental risks throughout each stage of their childhood // Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology. – 2010. – Vol. 20. – P. 227–228.
14. Integrated Risk Information System (IRIS). IRIS Assessments: A to Z QuickList of Chemicals [Электронный ресурс] // U.S. Environmental Protection Agency. – URL: https://cfpub.epa.gov/ncea/iris_drafts/simple_list.cfm (дата обращения: 09.08.2017).
15. Methyl mercury exposure assessment using dietary and biomarker data among frequent seafood consumers in France: CALIPSO study [Электронный ресурс] / V. Sirot, T. Guérin, Y. Mauras, H. Garraud, J.-L. Volatier, J.-Ch. Leblanc // Eighth International Conference on Mercury as a Global Pollutant: Human Health and Exposure to Methylmercury. – 2008. – Vol. 107. – P. 30–38. – URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935107002484> (дата обращения: 11.08.2017).
16. Overview of the Development of the Korean Exposure Factors Handbook [Электронный ресурс] / J. Jae-Yeon, J. Soo-Nam, K. So-Yeon, M. Hyung-Nam [et al.] // Journal of Preventive Medicine and Public Health. – 2014. – Vol. 47, № 1. – P. 1–6. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3930803/> (дата обращения: 11.08.2017).
17. U.S. EPA. Exposure Factors Handbook 2011 Edition (Final Report) [Электронный ресурс] // U.S. Environmental Protection Agency. – Washington, DC, EPA/600/R-09/052F, 2011. – URL: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=236252> (дата обращения: 10.08.2017).

18. UNEP DTIE Chemicals Branch and WHO Department of Food Safety, Zoonoses and Foodborne Diseases. Guidance for Identifying Populations at Risk from Mercury Exposure [Электронный ресурс]. – Geneva, Switzerland, 2008. – 167 p. – URL: <http://www.who.int/foodsafety/publications/risk-mercury-exposure/en/> (дата обращения: 09.08.2017).

Фомина С.Ф., Степанова Н.В. Неканцерогенный риск для здоровья детского населения г. Казани, обусловленный контаминацией пищевых продуктов и сырья // *Анализ риска здоровью*. – 2017. – № 4. – С. 42–48. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.04

UDC 613.3 (470.11)

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.04.eng

NON-CARCINOGENIC RISK FOR CHILDREN POPULATION HEALTH IN KAZAN CAUSED BY FOOD PRODUCTS AND FOOD RAW MATERIALS CONTAMINATION*

S.F. Fomina, N.V. Stepanova

Kazan Federal University, Fundamental Medicine and Biology Institute, 18 Kremlevskaya street, Kazan, 420008, Russian Federation

The paper dwells on results of assessing non-carcinogenic risk for children health in Kazan caused by consumption of food products contaminated with chemicals. Research was performed in two stages (2007–2010 and 2011–2014) on children aged 3–6. Actual nutrition of children was examined via questioning and timing-weighing techniques. Daily doses were calculated allowing for regional exposure parameters at median (Me) and 95-th percentile level. We detected high non-carcinogenic risk at 95-th percentile level for methyl-mercury (3.89 and 3.33 in both periods correspondingly); high and intolerable for As (10.67 in the first period). We determined organs and systems in a body which were under greatest toxic effects. Alerting level of non-carcinogenic risk for central nervous system (HI = 3.03) was detected in the first period at median level. In 2007–2010 we detected the following high non-carcinogenic risks at the 95-th percentile level of a danger coefficient for children: non-carcinogenic risk for central nervous system (HI = 12.20), hormonal system (HI=12.87), immune system (HI=11.72), and alerting risk for development (HI=4.03). In 2011–2014 the following systems were most prone to overall toxic impacts: central nervous system and development (HI = 4.02 and 3.98 correspondingly). Non-carcinogenic effects risk over 2007–2011 for hormonal system (64 %), central nervous system (79 %), and immune system (91 %) was caused mostly by food products contamination with As. As for 2011–2014, the greatest risk factor was Pb introduction, (46 %) for hormonal system, and (57 %) for central nervous system.

Key words: chemical contaminants, regional exposure factors, children, share contribution, non-carcinogenic risk, critical organs, critical systems in a body.

References

1. Rakhmanin Yu.A., Sinitsyna O.O., Avaliani S.L., Novikov S.M. Aktualizirovannye ekologicheskie factory riska zdorov'yu naseleniya i puti sovershenstvovaniya ego otsenki [Actualized ecological population health risk factors and ways of improving efficiency of its assessment]. *Aktual'nye problemy bezopasnosti i analiza riska zdorov'yu naseleniya pri vozdeistvii faktorov sredy obitaniya: materialy VI Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem [Vital issues of safety and population health risk analysis under exposure to environmental factors: Materials of the VI Russian Theory and Practice Conference with international participation]*. Perm', 2015, pp. 12–21 (in Russian).

© Fomina S.F., Stepanova N.V., 2017

Suryana F. Fomina – post-graduate student (e-mail: isuryana@mail.ru; tel.: +7 (917) 900-94-56).

Natalya V. Stepanova – Doctor of Medicine, Professor (e-mail: stepmed@mail.ru; tel.: + 7 (917) 399-99-07).

* The work was accomplished due to a grant given to Kazan Federal University for performing a state task in scientific research sphere No. 19.9777.2017/8.9

2. Opredelenie ekspozitsii i otsenki riska vozdеistviya khimicheskikh kontaminantov pishchevykh produktov na naselenie: metodicheskie ukazaniya 2.3.7.2519-09. [Exposure determination and assessment of risks caused by effects exerted on population by chemical contaminants in food products: methodical guidelines 2.3.7.2519-09.]. Moscow, Federal'nyi tsentr gigeny i epidemiologii Rossii, Publ., 2010, 27 p. (in Russian).
3. Onishchenko G.G., Litvinova O.S., Tutel'yan V.A. Otsenka rezul'tatov monitoringa bezopasnosti pishchevykh produktov v Rossiiskoi Federatsii. Mikotoksiny [Evaluation of the results of monitoring food safety in Russia. Mycotoxins]. *Voprosy pitaniya*, 2010, vol. 79, no. 5, pp. 24–28 (in Russian).
4. Stepanova N.V., Valeeva E.R., Fomina S.F., Ziyatdinova A.I. Otsenka nekantserogennogo riska dlya zdorov'ya detskogo naseleniya pri potreblenii pit'evoi vody [Assessment of non-carcinogenic risk for the health of the child population under the consumption of drinking water]. *Gigiena i sanitariya*, 2016, vol. 95, no. 11, pp. 1079–1083 (in Russian).
5. Rukovodstvo po otsenke riska dlya zdorov'ya naseleniya pri vozdеistvii khimicheskikh veshchestv, zagryaznyayushchikh okruzhayushchuyu sredu R 2.1.10.1920-04 [Guide to health risk assessment when exposed to chemicals polluting the environment 2.1.10.1920-04]. Moscow, Federal'nyi tsentr gossanepidnadzora Minzdrava Rossii, Publ., 2004, 143 p. (in Russian).
6. Avaliani S.L., Novikov S.M., Shashina T.A., Kislitsin V.A. Razvitie metodologii otsenki riska s uchetom harmonizatsii s mezhdunarodnymi trebovaniyami [Risk assessment methodology development allowing for harmonization with international requirements]. *Opyt ispol'zovaniya metodologii otsenki riska zdorov'yu naseleniya dlya obespecheniya sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya: materialy Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem* [Experience of population health risk assessment application for providing sanitary and epidemiologic welfare: Materials of Russian Theory and Practice Conference with international participation]. Angarsk, RIO ATA, Publ., 2012, pp. 12–16 (in Russian).
7. Stepanova N.V., Smirnov V.M., Khamitova R.Ya. Otsenka khimicheskoi bezopasnosti pishchevykh produktov [Evaluation of Chemical Safety of Foodstuffs]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*, 2005, no. 5, pp. 419–422 (in Russian).
8. Stepanova N.V., Fomina S.F. Novye napravleniya v metodologii otsenki riska dlya zdorov'ya naseleniya – otsenka detskogo riska (glava 1) [New trends in methodology for population health risk assessment – assessing risks for children (Chapter 1)]. *Tendentsii i innovatsii fundamental'nykh i prikladnykh nauk; kniga 3*. In: I.B. Krasina, ed. Stavropol', Logos, Publ., 2016, 162 p. (in Russian).
9. Unguryanu T.N. Gigienicheskaya otsenka kachestva pishchevykh produktov v gorode Novodvinske [Hygienic assessment of food products quality in Novodvinsk]. *Ekologiya cheloveka*, 2010, no. 12, pp. 10–17 (in Russian).
10. Fetter V.V. Otsenka riska dlya zdorov'ya naseleniya khimicheskoi kontaminatsii produktov pitaniyai proizvodov'stvennogo syr'ya [Human health risk assessment of the chemical contamination of food products and raw foods]. *Health Risk Analysis*, 2013, no. 4, pp. 54–63 (in Russian).
11. Buchanan S., Anglen J., Turyk M. Methyl mercury exposure in populations at risk: Analysis of NHANES 2011–2012. *Environmental Research*, 2015, vol. 140, pp. 56–64. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935115000766> (10.08.2017).
12. Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. *European Food Safety Authority (EFSA)*, 2014, vol. 12, no. 3. DOI: 10.2903/j.efsa.2014.3597. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2014.3597/references> (15.08.2017).
13. Firestone M. Protecting children from environmental risks throughout each stage of their childhood. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 2010, vol. 20, pp. 227–228.
14. Integrated Risk Information System (IRIS). IRIS Assessments: A to Z QuickList of Chemicals. *U.S. Environmental Protection Agency*. Available at: https://cfpub.epa.gov/ncea/iris/drafts/simple_list.cfm (09.08.2017).
15. Sirot V., Guérin T., Mauras Y., Garraud H., Volatier J.-L., Leblanc J.-Ch. Methyl mercury exposure assessment using dietary and biomarker data among frequent seafood consumers in France: CALIPSO study. *Eighth International Conference on Mercury as a Global Pollutant: Human Health and Exposure to Methylmercury*, 2008, vol. 107, pp. 30–38. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935107002484> (11.08.2017).
16. Jae-Yeon J., Soo-Nam J., So-Yeon K., Hyung-Nam M. [et al]. Overview of the Development of the Korean Exposure Factors Handbook. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 2014, vol. 47, no. 1, pp. 1–6. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3930803/> (11.08.2017).
17. U.S. EPA. Exposure Factors Handbook 2011 Edition (Final Report). *U.S. Environmental Protection Agency*. Washington, DC, EPA/600/R-09/052F, 2011. Available at: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=236252> (10.08.2017).
18. UNEP DTIE Chemicals Branch and WHO Department of Food Safety, Zoonoses and Foodborne Diseases. Guidance for Identifying Populations at Risk from Mercury Exposure. Geneva, Switzerland, 2008, 167 p. Available at: <http://www.who.int/foodsafety/publications/risk-mercury-exposure/en/> (09.08.2017).

Fomina S.F., Stepanova N.V. Non-carcinogenic risk for children population health in Kazan caused by food products and food raw materials contamination. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 42–48. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.04.eng

Получена: 04.09.2017
Принята: 02.12.2017
Опубликована: 30.12.2017

УДК [614.79: 613.63: 615.9]+632.954

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.05

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЕРБИЦИДОВ ГРАМИНИС, КЭ И РИНКОР, ВГ

М.М. Васильева, А.А. Попель, Е.С. Юркевич, И.И. Ильюкова

Научно-практический центр гигиены, Республика Беларусь, 220012, г. Минск, ул. Академическая, 8

Целью исследования являлось проведение гигиенической оценки риска гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ для людей, работающих с их применением. В работе использовались санитарно-гигиенические и токсикологические методы исследований в соответствии с действующими техническими нормативными правовыми актами и руководствами. В процессе выполнения исследования решались следующие задачи: провести анализ литературных и информационных источников; осуществить первичную токсикологическую оценку препаративных форм гербицидов с изучением на лабораторных животных острой токсичности при внутрижелудочном введении, накожном нанесении и ингаляционном воздействии, изучить сенсибилизирующее действие, кумулятивные свойства гербицидов и рассчитать коэффициент кумуляции; оценить условия труда в натурном эксперименте при применении гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ и рассчитать риск для работающих; разработать научно обоснованные рекомендации по безопасному применению в агропромышленном комплексе.

По параметрам токсикометрии исследованные гербициды Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ классифицированы как соединения 3-го класса опасности (умеренно опасные соединения). Рассчитанный риск комплексного (ингаляционного и дермального) воздействия гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ для работающих (оператор-заправщик, оператор-опрыскиватель) при применении в агропромышленном комплексе не превышает допустимого (составляет менее 1). Результаты работы позволяют увеличить ассортимент применяемых в республике средств защиты растений, использовать в агропромышленном комплексе наименее опасные для здоровья и окружающей среды препараты. Применение гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ позволит увеличить урожайность сельскохозяйственных растений.

Ключевые слова: гигиеническая оценка риска, гербициды, первичная токсикологическая оценка, острая токсичность, сенсибилизирующее действие, кумулятивные свойства, коэффициент кумуляции, агропромышленный комплекс.

История земледелия однозначно свидетельствует о том, что в борьбе с сорняками ведущая роль принадлежит истребительным мероприятиям: ручная прополка, культивация, боронование. Открытие современных гербицидов революционизировало земледелие, в некоторой мере вытеснив из земледельческой практики старые методы. Крестьяне во всех странах мира вот уже более 60 лет по заслугам оценили гербициды, которые прочно заняли одно из ведущих мест в большом ряду агрохимикатов [1, 2, 4, 9].

Актуальными проблемами современного растениеводства являются достижение максимальной реализации сельскохозяйственными растениями потенциала продуктивности и вместе с тем получение растениеводческой продук-

ции, не содержащей токсичных для человека и животных веществ, например, пестицидов [5].

Основная масса средств защиты растений – химические соединения для борьбы с сорняками и вредителями. Применение пестицидов позволяет получать стабильные урожаи и ограничивать распространение инфекций, передаваемых животными-переносчиками, например, малярии и сыпного тифа. Однако непродуманное использование пестицидов имеет и негативные последствия и ведет к появлению устойчивых к ним видов организмов, особенно среди насекомых; губит хищников (естественных врагов вредителей) и других полезных животных. Загрязняя окружающую среду, пестициды угрожают и человеку. По применяемому

© Васильева М.М., Попель А.А., Юркевич Е.С., Ильюкова И.И., 2017

Васильева Марина Максимовна – младший научный сотрудник лаборатории профилактической и экологической токсикологии (e-mail: vasmml1@gmail.com; тел.: +375 (17) 284-13-82).

Попель Алина Андреевна – младший научный сотрудник лаборатории профилактической и экологической токсикологии (e-mail: bublik170891@mail.ru; тел.: +375 (17) 284-13-82).

Юркевич Елена Станиславовна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории профилактической и экологической токсикологии (e-mail: yrkevich.elena@gmail.com; тел.: +375 (17) 284-13-82).

Ильюкова Ирина Ивановна – кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией профилактической и экологической токсикологии (e-mail: toxlab@mail.ru; тел.: +375 (17) 292-60-27).

количеству среди средств защиты растений лидируют гербициды [7].

Гербициды – общепринятое в мировой практике собирательное название химических средств защиты растений, состоящее из корней двух слов: *herb* – растение и *cide* – уничтожать, т.е. средства, уничтожающие растения [3].

Каждый год по всему миру производится около 4,5 млн тонн различных гербицидов, которые в интенсивном режиме вносятся в почву, особенно в районах развитого земледелия, и, как следствие, оказывают неблагоприятное воздействие на окружающую среду этих регионов. Гербициды накапливаются в почве. Вещества способны вымываться из почвы, попадать в водоемы, а затем в организм животных и человека. Процессы физико-химического поглощения, биологического и ферментативного разрушения играют свою роль в самоочищении почвы от ядов, однако часть токсинов системного действия способна проникать в урожай и создавать угрозу для качества кормов и продовольствия [13–15].

Известно, что химические компоненты угнетают жизнедеятельность биологической составляющей почвы: обитающих в ней бактерий, грибов, актиномицетов, водорослей, корненожек, жгутиковых и т.д., которые участвуют в образовании гумуса. Гибель этих обитателей приводит к ухудшению питательных свойств почвы. Действие внесенного препарата может продолжаться достаточно длительное время [16].

По сравнению с другими средствами защиты растений гербициды отличаются более высокой фитотоксичностью, проявляющейся в большей степени у препаратов, обладающих слабым избирательным действием.

Иногда вещества с широким спектром действия уничтожают не только сорняки, но и полезные культуры, находящиеся в родстве с целевым объектом (одно семейство и др.). Например, в посевах свеклы некоторые препараты вызывают гибель и сорняка марь белая, и самой свеклы, а при воздействии гербицидов на однодольные сорные злаки может пострадать основная зерновая культура. С целью сохранения культивируемой культуры из ряда гербицидов выбирают либо вещества, к которым полезные растения устойчивы, либо те, которые обладают максимально избирательным действием [11, 12, 17].

Растущее беспокойство по поводу злоупотребления пестицидами привело к разработке правил их применения, принятых во многих странах мира. Правила охватывают все ас-

пекты обращения: перевозку, хранение, утилизацию тары, предельно допустимые остаточные количества.

В Европейском союзе принят закон, запрещающий использование высокотоксичных пестицидов, в том числе веществ, которые обладают канцерогенными и мутагенными свойствами, вызывают нарушения репродуктивной функции, эндокринной системы, и которые являются стойкими, способными к биоаккумуляции.

Учитывая высокую опасность загрязнения пестицидами, как при их использовании, так и в процессе производства и транспортировки, специалисты рекомендуют максимальное применение безопасных или менее токсичных пестицидов, химических или нехимических альтернативных методов борьбы с вредителями, таких как культивирование, использование биологических препаратов (например, феромонов и микробных пестицидов), генную инженерию, генетическую модификацию, компостирование отходов и пр. Эти методы становятся более популярными и часто являются менее опасными, чем традиционные химические пестициды.

Поэтому в современных условиях целесообразно предложить сельхозпроизводителям широкий выбор перспективных средств защиты растений, которые позволят минимизировать негативное влияние на здоровье населения, окружающую среду и связанный с ними экономический ущерб, и послужат основой для производства экологически безопасных пищевых продуктов.

Для предупреждения неблагоприятных последствий применения гербицидов, научного обоснования рисков в условиях реального применения и разработки мер по безопасному обращению необходимо проводить токсикологические и санитарно-химические исследования новых препаратов, которые позволят минимизировать негативное влияние на здоровье населения, окружающую среду и связанный с этим экономический ущерб, и будут максимально эффективны в борьбе с сорной растительностью на сельскохозяйственных культурах.

Цель исследования – провести гигиеническую оценку риска гербицидов Граминис, КЭ (концентрированная эмульсия) и Ринкор, ВГ (водорастворимые гранулы) для работающих, чья деятельность связана с их применением.

В процессе выполнения исследования решались следующие задачи: провести анализ литературных и информационных источников;

осуществить первичную токсикологическую оценку препаративных форм гербицидов с изучением на лабораторных животных острой токсичности при внутрижелудочном введении, на кожном нанесении и ингаляционном воздействии, изучить сенсibilизирующее действие, кумулятивные свойства гербицидов и рассчитать коэффициент кумуляции; оценить условия труда в натурном эксперименте при применении гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ и рассчитать риск для работающих; разработать научно обоснованные рекомендации по безопасному применению в агропромышленном комплексе.

Материалы и методы. В работе использовались санитарно-гигиенические и токсикологические методы исследований (острая токсичность при внутрижелудочном введении, накожном нанесении и ингаляционном воздействии, сенсibilизирующее действие; кумулятивные свойства) в соответствии с действующими техническими нормативными правовыми актами и руководствами [6, 8]. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программных продуктов MSExcelXP и Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Изучение *острой токсичности при внутрижелудочном введении* в эксперименте было проведено согласно Инструкции 1.1.11-12-35-2004¹ (глава 4) со следующими дозами препаратов: 3980, 5010, 6340 и 7940 мг/кг. Каждую дозу в острых опытах испытывали на 6 животных (самцы) при интрагастральном введении при помощи иглы-зонда с последующим наблюдением в течение 14 суток. В эксперименте использовали половозрелых белых крыс, массой 190–220 г. Учитывали характер симптомов интоксикации, поведение и гибель животных. В клинической картине острой интоксикации в первые часы после введения отмечено затрудненное дыхание, заторможенные движения, незначительный тремор, которые нарастали в течение суток и сопровождались в последующем шаткой походкой, сужением глазных щелей; судорожным

дыханием, отказом от пищи, боковым положением. Гибель животных отмечена в 1–2-е сутки после введения от остановки дыхательного центра. DL₅₀ (смертельная доза) препарата Ринкор, ВГ, рассчитанная по методу В.Б. Прозоровского [10] составляет 5210 (4400÷6100) мг/кг; DL₅₀ препарата Граминис, КЭ – 5620 (4300÷7400) мг/кг. Следовательно, по параметрам острой внутрижелудочной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как малоопасные химические соединения (IV класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76²).

Изучение *острой токсичности при накожном нанесении*. Эксперимент был проведен согласно Инструкции по применению № 048-1215³. В эксперименте использовали половозрелых белых крыс (самцы, самки, $n = 6$) массой 190–210 г. Препаративные формы гербицидов наносили однократно на выстриженные в средней трети дорсальной поверхности тела участки кожи спины белых крыс, размером 4×4 см, фиксировали марлевой повязкой и лейкопластырем. Животных помещали в индивидуальные домики. Длительность экспозиции препарата на коже – 24 часа с последующим промыванием дистиллированной водой. В опыте испытаны следующие дозы препарата Ринкор, ВГ – 1500 (опыт 1), 2000 (опыт 2), 2500 (опыт 3) мг/кг; Граминис, КЭ – 2000 (опыт 1), 2500 (опыт 2), 5000 (опыт 3) мг/кг. Количество животных в каждой группе – по 6 особей. Время наблюдения 14 суток. Учитывали характер симптомов интоксикации, динамику массы тела и поведение животных. В клинической картине острой интоксикации в первые часы после нанесения отмечено незначительное снижение двигательной активности, на следующие сутки и в течение всего периода наблюдения поведение опытных животных не отличалось от такового в контрольной группе. Гибель животных в течение 14-суточного периода наблюдения не отмечена. Следовательно, по параметрам острой накожной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как ма-

¹ Инструкция 1.1.11-12-35-2004. Требования к постановке экспериментальных исследований для первичной токсикологической оценки и гигиенической регламентации веществ [Электронный ресурс] / утв. Минздравом Республики Беларусь от 14 декабря 2004 г. – 42 с. – URL: <http://www.vniiki.ru/document/4689864.aspx> (дата обращения: 16.05.2017).

² ГОСТ 12.1.007-76. Система стандартов безопасности труда (ССБТ). Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности (с изменениями № 1, 2): межгосударственный стандарт [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/5200233> (дата обращения: 18.05.2017).

³ Инструкция по применению № 048-1215. Определение острой токсичности химической продукции (химических веществ их смесей) при накожном поступлении [Электронный ресурс] / утв. заместителем министра здравоохранения главным государственным санитарным врачом Республики Беларусь 30.08.2016 г. – URL: <http://rspch.by/Docs/048-1215.pdf> (дата обращения: 20.05.2017).

лоопасные химические соединения (IV класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76²).

Изучение *острой токсичности при ингаляционном воздействии*. Эксперимент был проведен согласно инструкции по применению № 047-1215⁴. В эксперименте использовали половозрелых белых крыс массой 190–210 г. Препаративные формы гербицидов использовали в концентрациях 0,5; 1,0; 2,5 и 5,0 мг/л. Продолжительность ингаляции составляла 4 часа, включая время уравнивания. Каждую дозу в острых опытах испытывали на трех животных обоего пола с последующим наблюдением в течение 14 суток. Учитывали характер симптомов интоксикации, динамику массы тела и поведение животных. При ингаляционном пути поступления у животных, получавших максимальную концентрацию, отмечено снижение двигательной активности, взъерошенность шерсти, выделения из носа, которые проходили в течение суток после прекращения воздействия; гибель животных при испытанных дозах не отмечена. CL₅₀ (концентрация вещества, вызывающая гибель 50 % животных при двух-, четырехчасовом ингаляционном воздействии) составляет более 5,000 мг/л (5000 мг/м³). Следовательно, по параметрам острой ингаляционной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как умеренно опасные химические соединения (III класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76²).

Сенсибилизирующее действие. Эксперимент проведен согласно инструкции 1.1.11-12-35-2004¹ (глава 8). Внутрикожное введение в подушечку задней лапы (под апоневроз) белых мышей разрешающей дозы препаративной формы гербицида Ринкор, ВГ в объеме 100 мкл не сопровождалось развитием отечно-пролиферативной реакции. Толщину лапы в мм измеряли до и после перкутанного тестирования инженерным микрометром через 24 часа. Выраженность реакции оценивали по абсолютному (мм) и относительному (в баллах) показателям. Среднегрупповые показатели теста опухания лапы мыши (аллергологическая проба) – ТОЛМ –

у животных опытной группы не отличались от таковых в соответствующей контрольной группе и не превышали 0,1 мм (0 баллов) (< 0,05). Внутрикожное введение разрешающей дозы препаративной формы гербицида Граминис, КЭ сопровождалось развитием отечно-пролиферативной реакции. Среднегрупповые показатели ТОЛМ у животных опытной группы отличались от таковых в соответствующей контрольной группе и составили 0,143–0,198 мм (1 балл) (< 0,05). В результате эксперимента установлено, что изучаемая препаративная форма гербицида Ринкор, ВГ не вызывает уплотнение и воспаление ткани, а препаративная форма гербицида Граминис, КЭ вызывает уплотнение и воспаление ткани в результате ее инфильтрации, обусловленной взаимодействием антигена (аллергена) с макрофагами и Th1-лимфоцитами, стимулирующими клеточный иммунитет. Следовательно, препаративная форма гербицида Ринкор, ВГ может быть охарактеризована как вещество, не оказывающее сенсибилизирующее действие (4-й класс, отсутствие сенсибилизирующего эффекта); Граминис, КЭ – как вещество, оказывающее слабое сенсибилизирующее действие (3-й класс (подкласс 3В), слабый аллерген).

Раздражающее действие на слизистые оболочки глаз при однократном воздействии. Эксперимент проведен согласно инструкции 1.1.11-12-35-2004¹ (глава 5) и инструкции № 045-1215⁵. Препаративные формы гербицидов вносили в количестве 50–100 мкл в нижний конъюнктивальный свод правого глаза кроликов с последующим (через 24 часа) промыванием дистиллированной водой; левый глаз при этом служил в качестве контрольного, в который закапывали 1–2 капли дистиллированной воды. Исследуемые препараты после инстилляций вызывают слезотечение, серозные выделения, инъектирование сосудов, которое проходит после промывания водой по окончании экспозиции на 1–2-е сутки. Полное видимое восстановление слизистой наблюдается в течение 1–2 суток после инстилляций. Следовательно, в условиях однократного воздействия на слизи-

⁴ Инструкция по применению № 047-1215. Определение острой токсичности химической продукции (химических веществ и их смесей) при ингаляционном поступлении [Электронный ресурс] / утв. заместителем министра здравоохранения главным государственным санитарным врачом Республики Беларусь 30.08.2016 г. – URL: <http://rspch.by/Docs/047-1215.pdf> (дата обращения: 20.05.2017).

⁵ Инструкция по применению № 045-1215. Определение острого раздражающего действия химической продукции (химических веществ и их смесей) на слизистые оболочки глаз [Электронный ресурс] / утв. заместителем министра здравоохранения главным государственным санитарным врачом Республики Беларусь 30.08.2016 г. – URL: <http://rspch.by/Docs/045-1215.pdf> (дата обращения: 20.05.2017).

стые оболочки препаративная форма гербицида Ринкор, ВГ обладает слабо выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки со средним суммарным баллом выраженности раздражающего действия – 1,0 (3-й класс (подкласс 3В), слабое раздражающее действие); Граминис, КЭ обладает умеренно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки со средним суммарным баллом выраженности раздражающего действия – 3,0 (3-й класс (подкласс 3А), умеренно раздражающее действие).

Исследование местно-раздражающих свойств при однократном воздействии на кожу. Эксперимент был проведен согласно инструкции 1.1.11-12-35-2004¹ (глава 6) и инструкции № 049-1215⁶. Препаративные формы гербицидов наносили на лишенную шерстного покрова кожу спины нелинейных белых крыс со стороны правого бока, площадью 4×4 см (левый бок служил контролем), в дозе 20 мг/см², при однократных 4-часовых аппликациях. Учитывалось состояние кожи и выраженность кожных реакций. В условиях однократного воздействия на выстриженные участки кожи спины белых крыс препаративные формы гербицидов не обладают раздражающим действием на кожу – 0 баллов (4-й класс) (отсутствие раздражающего действия).

Оценка кумулятивных свойств. Эксперимент проведен согласно методу инструкции № 052-1215⁷. В опытах использованы белые крысы (самцы) массой 170–200 г, возраст 8–12 недель, собственного разведения. Общее число использованных животных – 14 (по 7 самцов в тестовой и контрольной группах). Для оценки кумулятивных свойств препаративных форм гербицидов выбрана доза, составляющая ≈1/10 от максимально введенной дозы в остром эксперименте. Для гербицида Ринкор, ВГ доза составила 500 мг/кг массы тела, для Граминис, КЭ – 550 мг/кг массы тела. На протяжении всего периода эксперимента гибели подопытных животных не наблюдалось. Следовательно, изученные препаративные формы не обладают кумулятивными свойствами на

уровне проявления смертельных эффектов (коэффициент кумуляции > 5).

Все полученные статистически значимые изменения некоторых морфофункциональных показателей, выбранных для оценки токсикологического действия исследуемых препаратов в повторном 90-дневном внутрижелудочном введении, носят, вероятнее всего, компенсаторно-приспособительный характер.

При макроскопическом патоморфологическом обследовании внутренних органов видимых изменений не выявлено. В результате эксперимента установлено, что для класса сульфонилмочевин (гербициды Ринкор, ВГ и Граминис, КЭ) характерными органами-мишенями являются почки и печень.

Гигиеническая оценка условий труда при применении гербицидов проводилась на опытном поле при однократном опрыскивании тракторным штанговым опрыскивателем при высоте ботвы 5–25 см картофеля с нормой расхода 50 г/га и расходом рабочей жидкости 250 л/га (Ринкор, ВГ) и 50 г/га, 200 л/га соответственно (Граминис, КЭ). Время работы – 40 минут; продолжительность рабочей смены – 6 часов; дневная норма площади обработки – 25 га.

В результате проведенных исследований выявлено загрязнение препаратами закрытых средствами индивидуальной защиты (шея, грудь) и открытых (лицо) участков тела работающих. В связи с этим для остальных выбранных участков средняя дермальная нагрузка (концентрация) рассчитана с учетом 1/2 предела обнаружения для проб со значением «не обнаружено» и составила 0,00125 мг/м² для гербицидов для оператора-заправщика и для оператора опрыскивателя. У работающих не возникало ухудшения самочувствия или раздражения кожи и слизистых оболочек глаз; жалобы на ухудшение самочувствия после работы отсутствовали.

Гигиеническую оценку степени риска для лиц, контактирующих с препаратами, в ходе обработки посевов картофеля с нормой расхода 50 г/га проводили в соответствии с методическими рекомендациями № 2001/73 [7]. Риск

⁶ Инструкция по применению № 049-1215. Определение острого раздражающего действия на кожу химической продукции (химических веществ и их смесей) [Электронный ресурс] / утв. заместителем министра здравоохранения главным государственным санитарным врачом Республики Беларусь 30.08.2016 г. – URL: http://rspch.by/Docs/2_049.pdf (дата обращения: 20.05.2017).

⁷ Инструкция по применению № 052-1215. Определение токсичности химической продукции (химических веществ и их смесей) при повторном и хроническом внутрижелудочном поступлении [Электронный ресурс] / утверждена заместителем министра здравоохранения главным государственным санитарным врачом Республики Беларусь 30.08.2016 г. – URL: <http://rspch.by/Docs/052-1215.pdf> (дата обращения: 20.05.2017).

Величины суммарного риска для оператора опрыскивателя и оператора-заправщика при кожном и ингаляционном воздействии гербицидов при выполнении производственных операций по обработке посевов картофеля

Рассчитанный коэффициент	Действующее вещество			
	римсульфурон (Ринкор, ВГ)		хизалоф-п-этил (Грамисис, КЭ)	
	оператор опрыскивателя	оператор-заправщик	оператор опрыскивателя	оператор-заправщик
Коэффициент безопасности при кожном поступлении пестицида (риск дермального воздействия), $КБ_{д.}$	0,018000	0,028000	0,029	0,029
Коэффициент безопасности при ингаляционном поступлении (риск ингаляционного воздействия), $КБ_{инг.}$	0,003333	0,000333	0,075	0,075
Величина суммарного риска, $КБ_{сумм.}$	0,021333	0,028333	0,104	0,104
Нормативное значение величины суммарного риска, $КБ_{сумм.}$	< 1	< 1	< 1	< 1

Примечание: $D_{ф}$ – фактическая кожная экспозиция, $мг/см^2$; ПДК/ОБУВ_{в.р.з.} – предельно допустимая концентрация/ориентировочно безопасный уровень воздействия в воздухе рабочей зоны.

неблагоприятного воздействия вещества при попадании на кожу определяли путем сравнения фактической кожной экспозиции ($D_{ф}$, $мг/см^2$), рассчитанной на основании полученных данных, с ориентировочно допустимым уровнем загрязнения кожных покровов ($ОДУ_{з.к.п.}$, $мг/см^2$) (таблица).

Выводы:

1. По параметрам острой внутрижелудочной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как малоопасные химические соединения (IV класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76).

2. По параметрам острой кожной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как малоопасные химические соединения (IV класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76).

3. По параметрам острой ингаляционной токсичности препаративные формы гербицидов следует охарактеризовать как умеренно опасные химические соединения (III класс опасности по ГОСТ 12.1.007-76).

4. Препаративная форма гербицида Ринкор, ВГ, может быть охарактеризована как вещество, не оказывающее sensibilizing действия (4-й класс, отсутствие sensibilizing эффекта); Граминис, КЭ – как вещество, оказывающее слабое sensibilizing действие (3-й класс (подкласс 3В), слабый аллерген).

5. В условиях однократного воздействия на слизистые оболочки препаративная форма

гербицида Ринкор, ВГ обладает слабо выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки со средним суммарным баллом выраженности irritative действия – 1,0 (3-й класс (подкласс 3В), слабое раздражающее действие); Граминис, КЭ – обладает умеренно выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки со средним суммарным баллом выраженности irritative действия – 3,0 (3-й класс (подкласс 3А), умеренно раздражающее действие).

6. В условиях однократного воздействия на выстриженные участки кожи спины белых крыс препаративные формы гербицидов не обладают раздражающим действием на кожу – 0 баллов (4-й класс), отсутствие раздражающего действия).

7. Изученные препаративные формы не обладают кумулятивными свойствами на уровне проявления смертельных эффектов (коэффициент кумуляции > 5).

8. При макроскопическом патоморфологическом обследовании внутренних органов видимых изменений не выявлено.

9. Рассчитанный риск комплексного (ингаляционного и дермального) воздействия гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ для работающих (оператор-заправщик, оператор опрыскивателя) при применении в агропромышленном комплексе не превышает допустимого (составляет менее 1).

Список литературы

1. Васильев Д.С. Применение гербицидов, десикантов и дефолиантов на посевах масличных культур // Масличные культуры: научно-технический бюллетень Всероссийского научно-исследовательского института масличных культур. – 1967. – С. 83–85.
2. Васильев Д.С. Рекомендации по борьбе с амброзией полыннолистной. – Краснодар, 1970. – 21 с.
3. Гербициды [Электронный ресурс] // ХиМик: сайт о химии. – URL: <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/983.html> (дата обращения: 02.04.2017).
4. Гончаров Н.Р., Каширский О.П. Величина урожая, сохраняемого благодаря применению пестицидов // Защита и карантин растений. – 2004. – № 10. – С. 49.
5. Ижевский С.С. Негативные последствия применения пестицидов // Защита и карантин растений. – 2001. – № 5. – С. 16–19.
6. Мельников Н.Н. Пестициды. Химия, технология и применение. – М., 1987. – 712 с.
7. Метод оценки риска воздействия пестицидов на работающих: методические рекомендации № 2001/73. – М., 2001. – 18 с.
8. Методические указания по гигиенической оценке новых пестицидов / утв. МЗ СССР № 4263-87 от 13.03.1987 г. – Киев: Минздрав СССР, 1988. – 210 с.
9. Милованова З.Г. Чем пропалывать подсолнечник // Защита и карантин растений. – 2005. – № 3. – С. 44.
10. Прозоровский В.Б., Прозоровская В.М., Демченко В.М. Экспресс-метод определения средней эффективности дозы и ее ошибки // Фармакология и токсикология. – 1978. – № 4. – С. 497–502.
11. Greene S.A. Sittig's Handbook of Pesticides and Agricultural Chemicals. – USA SciTech Publishing, Inc, 2006. – 1213 p.
12. Hamilton D., Crossley S. Pesticide residues in food and drinking water // J. Wiley. – 2004. – P. 22.
13. Kegley S.E., Wise L.J. Pesticides in fruits and vegetables // University Science Books. – Great Britain, 1998. – 78 p.
14. Levine M.J. Pesticides: A Toxic Time Bomb in our Midst // Praeger Publishers. – 2007. – 265 p.
15. Pesticides: problems, improvements, alternatives. Blackwell Science / F. Hond [et al.]. – Great Britain, 2003. – 273 p.
16. Tomlin C. The Pesticide Manual, 14th edn. – London: British Crop Protection Council (BCPC), 2006. – 1350 p.
17. Ware G.W., Whitacre D.M. Pesticide Book. – Great Britain: Meister Publishing Co, 2004. – 488 p.

Гигиеническая оценка риска при применении гербицидов Граминис, КЭ и Ринкор, ВГ / М.М. Васильева, А.А. Попель, Е.С. Юркевич, И.И. Илюкова // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 49–56. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.05

UDC [614.79: 613.63: 615.9]+632.954
DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.05.eng

HYGIENIC ASSESSMENT OF RISK CAUSED BY APPLICATION OF GRAMINIS KE AND RINKOR VG HERBICIDES

M.M. Vasileva, A.A. Popel, E.S. Yurkevich, I.I. Ilyukova

Scientific-practical Hygiene Center, 8 Akademicheskaya Str., Minsk, 220012, Republic of Belarus

Our research goal was to perform hygienic assessment of risks caused by Graminis KE and Rinkor VG herbicides for people working with them. We applied sanitary-hygienic and toxicological research techniques in our work in full conformity with valid technical regulatory documents and guidelines. We set the following research tasks: to analyze literature and information sources; to perform primary toxicological assessment of preparatory herbicides and study their acute toxicity

© Vasileva M.M., Popel A.A., Yurkevich E.S., Ilyukova I.I., 2017

Marina M. Vasileva – junior researcher at Preventive and Ecological Toxicology Laboratory (e-mail: vasmm11@gmail.com; tel.: +375 (17) 284-13-82).

Alina A. Popel – junior researcher at Preventive and Ecological Toxicology Laboratory (e-mail: bublik170891@mail.ru; tel.: +375 (17) 284-13-82).

Elena S. Yurkevich – Candidate of Medical Sciences, leading researcher at Preventive and Ecological Toxicology Laboratory (e-mail: yrkevich.elena@gmail.com; tel.: +375 (17) 284-13-82).

Irina I. Ilyukova – Candidate of Medical Sciences, Head of Preventive and Ecological Toxicology Laboratory (e-mail: toxlab@mail.ru; tel.: +375 (17) 292-60-27).

together with sensitizing effects at intragastric introduction, cutaneous application, and inhalation exposure on laboratory animals; to examine herbicides cumulative effects and calculation their cumulation coefficient; to examine working conditions during a natural experiment when Graminis KE and Rinkor VG herbicides were applied and calculate risks for workers; to work out scientifically grounded recommendations on their safety application in agriculture.

The examined herbicides, Graminis KE and Rinkor VG, are classified as substances with the 3rd hazard degree as per their toxicometric parameters (moderately hazardous substances). Calculated risks of complex (inhalant and dermal) exposure to Graminis KE and Rinkor VG herbicides for workers (operators who refills them and those who spray plants with them) when they are applied in agriculture don't exceed acceptable levels (are less than 1). Our work results allow to enrich a set of plant protectors which are applied in the country and to use such preparations in agriculture which are the least harmful for health and the environment. Application of Graminis KE and Rinkor VG herbicides will help to increase crops productivity.

Key words: hygienic risk assessment, herbicides, primary toxicological assessment, acute toxicity, sensitizing effects, cumulative properties, cumulation coefficient, agriculture.

References

1. Vasil'ev D.S. Primenenie gerbitsidov, desikantov i defoliantov na posevakh maslichnykh kul'tur [Application of herbicides, dessicants, and defoliants on oil-plant crops]. *Maslichnye kul'tury: Nauchno-tekhnicheskii byulleten' Vserossiiskogo nauchno-issledovatel'skogo instituta maslichnykh kul'tur*, 1967, pp. 83–85 (in Russian).
2. Vasil'ev D.S. Rekomendatsii po bor'be s ambroziei polynolistnoi [Recommendations on fighting against ragweed]. Krasnodar, 1970, 21 p. (in Russian).
3. Gerbitsidy [Herbicides]. *KhiMik: sait o khimii*. Available at: <http://www.xumuk.ru/encyklopedia/983.html> (02.04.2017) (in Russian).
4. Goncharov N.R., Kashirskii O.P. Velichina urozhaya, sokhranyaemogo blagodarya primeneniyu pestitsidov [Size of a crop which is preserved due to herbicides application]. *Zashchita i karantin rastenii*, 2004, no. 10, pp. 49 (in Russian).
5. Izhevskii S.S. Negativnye posledstviya primeneniya pestitsidov [Negative consequences of herbicides application]. *Zashchita i karantin rastenii*, 2001, no. 5, pp. 16–19 (in Russian).
6. Mel'nikov H.H. Pestitsidy. Khimiya, tekhnologiya i primeneniye [Pesticides. Chemistry, technology, and application]. Moscow, 1987, 712 p. (in Russian).
7. Metod otsenki riska vozdeistviya pestitsidov na rabotayushchikh: Metodicheskie rekomendatsii №2001/73 [A technique for assessing risks caused by exposure to herbicides on workers: Methodical guidelines No.2001/73]. Moscow, 2001, 18 p. (in Russian).
8. Metodicheskie ukazaniya po gigienicheskoi otsenke novykh pestitsidov / utv. MZ SSSR 13.03.87 № 4263-87 [Methodical guidelines on hygienic assessment of new pesticides / approved by the USSR Public Healthcare Ministry on March 13, 1987 No. 4263-87]. Kiev, Minzdrav SSSR, Publ., 1988, 210 p. (in Russian).
9. Milovanova Z.G. Chem propalyvat' podsolnechnik [How to weed a sunflower]. *Zashchita i karantin rastenii*, 2005, no. 3, pp. 44 (in Russian).
10. Prozorovskii V.B., Prozorovskaya V.M., Demchenko V.M. Ekspress-metod opredeleniya srednei effektivnosti dozy i ee oshibki [Rapid test method to determine average dose efficiency and its error]. *Farmakologiya i toksikologiya*, 1978, no. 4, pp. 497–502 (in Russian).
11. Greene S.A. Sittig's Handbook of Pesticides and Agricultural Chemicals. USA SciTech Publishing, Inc, 2006, 1213 p.
12. Hamilton D., Crossley S. Pesticide residues in food and drinking water. *J. Wiley*, 2004, pp. 22.
13. Kegley S.E., Wise L.J. Pesticides in fruits and vegetables: University Science Books. Great Britain, 1998, 78 p.
14. Levine M.J. Pesticides: A Toxic Time Bomb in our Midst. Praeger Publishers, 2007, 265 p.
15. Hond F. [et al.]. Pesticides: problems, improvements, alternatives. Blackwell Science. Great Britain, 2003, 273 p.
16. Tomlin C. The Pesticide Manual, 14th edn. London: British Crop Protection Council (BCPC), 2006, 1350 p.
17. Ware G.W., Whitacre D.M. Pesticide Book. Great Britain: Meister Publishing Co, 2004, 488 p.

Vasileva M.M., Popel A.A., Yurkevich E.S., Ilyukova I.I. Hygienic assessment of risk caused by application of Graminis KE and Rinkor VG herbicides. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 49–56. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.05.eng

Получена: 26.06.2017

Принята: 11.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 618.14-002-036.12-07

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.06

ВЫСОКИЕ РИСКИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Е.Г. Кобаидзе, М.М. Падруль

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, Россия, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26

На фоне снижающихся показателей фертильности женщин однозначно актуальной остается проблема роста числа больных репродуктивного возраста с различными заболеваниями. Хронический эндометрит, являясь проблемой современной гинекологии и репродуктологии, формирует вероятность развития нарушения менструальной функции, анемии, синдрома хронической тазовой боли. Цель исследования состояла в оценке риска появления соматической патологии и качества жизни у женщин с хроническим эндометритом. Группа исследования была сформирована из 42 пациенток фертильного возраста с хроническим эндометритом, группу сравнения составили близкие по возрасту практически здоровые женщины ($n = 33$), которые обратились с целью подбора контрацептивных средств.

Установлено, что у женщин с хроническим эндометритом значительно выше, чем в группе сравнения, регистрируется соматическая патология, в том числе хронический гастрит, функциональные заболевания кишечника, болезни желчного пузыря, болезни мочевыделительной системы и хронический назофарингит (относительный риск от 1,25 до 4,62; $p < 0,05$). Высокие показатели соматической патологии указывают на снижение факторов иммунологической защиты, неспецифической реактивности к патологическим изменениям молекулярных механизмов в сторону нарушения тканевого и клеточного гомеостаза. У пациенток группы наблюдения отмечено снижение качества жизни, снижение выносливости и увеличение усталости, снижение эмоциональной активности и уровня социальной деятельности.

При ведении больных с хроническим эндометритом врачам всех специальностей рекомендовано использовать оздоровительное лечение на всех этапах обращения больной (а не только на этапе прегравидарной подготовки). Указано на необходимость индивидуализировать комплекс фармакологических средств, физиотерапевтических и бальнеологических методов, диетотерапию для восстановления основных видов обмена, антиоксидантных процессов, факторов иммунологической защиты и неспецифической реактивности, а также использование оздоровительного лечения не только гинекологической, но и сопутствующей соматической патологии.

Ключевые слова: репродуктивный возраст, хроническая воспалительная патология, соматические заболевания, качество жизни, хронический эндометрит, репродуктивное здоровье.

Всемирная организация здравоохранения предложила обозначить понятие «репродуктивное здоровье» следующим образом: «Репродуктивное здоровье – это состояние полного физического, умственного и социального благополучия, а не просто отсутствие болезней или недугов во всех вопросах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов». На фоне снижающихся показателей фертильности женщин однозначно актуальной остается проблема роста числа больных репродуктивного возраста с различными заболеваниями как соматического, так и гинекологического генеза, приводящими к бесплодию. За последнее время зарегистрирован определенный рост использования вспомогательных репродуктивных тех-

нологий (ВРТ) для лечения бесплодия. Однако имеются патологии, лечение которых осложнено, которые обуславливают неудачные имплантации при ВРТ. В частности, на сегодняшний день во всех странах маточный фактор становится сложной и плохо поддающейся лечению проблемой бесплодия. Эпидемиологические показатели хронического эндометрита (ХЭ) у женщин фертильного возраста разнятся от 1 до 70 %, но его роль в нарушении репродукции уже не оспаривается [9, 12]. Исходы данной патологии для каждой больной индивидуальны, так как, несмотря на большое количество современных лабораторно-диагностических методик изучения состояния слизистой оболочки матки, невозможно прогнозировать функ-

© Кобаидзе Е.Г., Падруль М.М., 2017

Кобаидзе Екатерина Глазиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии (e-mail: eka7i@yahoo.com; тел.: 8 (342) 217-09-05).

Падруль Михаил Михайлович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, профессор (e-mail: m-padrul@mail.ru; тел.: 8 (342) 217-09-05).

циональное состояние эндометрия у данной категории больных. ХЭ может стать проблемой для пациентки: он становится причиной нарушения менструальной функции, развития анемии, синдрома хронической тазовой боли, хронической усталости, бесплодия, снижает качество жизни человека. Также стоит отметить рост онкогинекологической патологии у больных с хроническими заболеваниями в анамнезе, что, соответственно, свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения данной проблемы [10, 14]. Волнообразно-прогрессирующий характер воспалительного процесса при хроническом эндометрите, отсутствие специфических клинических симптомов, сложность идентификации этиологических агентов в эндометрии, срыв физиологических факторов защиты от повреждения, формирующееся нарушение рецептивности эндометрия, недооценка клинических проявлений врачом и больной, возможное формирование аутоиммунного течения болезни и, соответственно, проблема этиотропной терапии – вот общая характеристика хронического эндометрита на современном этапе.

Развивается острый или хронический воспалительный процесс, в его реализации в той или иной степени участвует весь организм человека. Большой интерес врачей в вопросах профилактики осложнений и реабилитации вызывают эндогенная система защиты и поиск универсальных регуляторов физиологических функций организма. При действии патогенных факторов развивается общая схема воспалительного и иммунного ответа: начало воспаления, работа антигенпрезентирующих клеток, формирование адаптивного иммунного ответа, миграция иммунных лимфоцитов-эффекторов, увеличение концентрации антител в очаге воспаления, деструкция антигенов и тканей, поврежденных патогеном, и выведение продуктов распада системами выделения организма – печенью, почками, кишечником и т.д. [2, 7, 15]. Наличие хронической воспалительной патологии желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей не рассматривается практикующими гинекологами в контексте взаимосвязи с хроническими эндометритами. Наличие экстрагенитальных очагов хронического воспаления может способствовать снижению адаптационных возможностей организма и стать поддерживающим фактором хронической воспалительной патологии в матке. Имеются сообщения, что любой хронический очаг инфекции в организ-

ме, в том числе и хронический сальпингоофорит, может быть источником поступления инфекции в желчный пузырь [3], способствовать развитию хронического бескаменного холецистита. Стоит отметить, что возможное обратное влияние воспалительных болезней желчного пузыря на состояние эндометрия не изучено. В литературе есть сведения о патологическом влиянии хронического тонзиллита на становление менструальной функции у девочек, на осложнение беременности [6]. Также приводятся сведения об общности у пациентов с хроническим эндометритом микрофлоры, персистирующей в эндометрии, и обнаруженной в небных миндалинах [11]. Негативное влияние хронического пиелонефрита на течение беременности сейчас уже не вызывает сомнений [4, 5, 13]. Но его присутствие у гинекологических больных – малоизученная проблема. На фоне снижающихся показателей количества здоровых женщин однозначно актуальной остается оценка уровня качества жизни. Улучшение терапевтического исхода невозможно без реализации рекомендаций, полученных на основании таких исследований.

Цель исследования – оценить качество жизни и риск появления соматической патологии у женщин с хроническим эндометритом.

Материалы и методы. Проведенное исследование имело характер клинического аналитического проспективного анализа. Проведено обследование 75 женщин репродуктивного возраста, проживающих в г. Перми (2015, 2017). Обследуемые были разделены на две группы: первую составили практически здоровые женщины ($n = 33$), которые обратились с целью подбора контрацептивных средств; вторая группа была сформирована из 42 пациенток ($n = 42$) с хроническим эндометритом. Критериями включения женщин в исследование были:

- диагноз хронического эндометрита, верифицированный путем морфологического исследования;
- давность заболевания более года;
- отсутствие острой или обострения хронической соматической патологии;
- отсутствие признаков обострения хронической воспалительной патологии органов малого таза (хронического сальпингита, оофорита, эндометрита, цервицита, вагинита).

Комплексное обследование пациенток обеих групп включало: анализ паспортных данных, сбор анамнеза, оценку менструальной и репродуктивной функций, общее клиническое и гине-

кологическое исследование, выявление соматической патологии, анализ общеклинических лабораторных исследований, оценку качества жизни путем использования SF-36, статистические методы анализа.

Опросник SF-36 относится к неспецифическим опросникам для оценки качества жизни (КЖ). Он широко используется при проведении исследований качества жизни здорового населения и групп больных с различными хроническими заболеваниями. Анализ качества жизни проводили по нескольким шкалам [1, 8, 16, 17]:

1. Физическое функционирование (Physical Functioning – PF) – данная шкала показывает, в какой степени физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок; низкие баллы свидетельствуют о том, что физическая активность обследуемого значительно ограничивается состоянием его здоровья.

2. Ролевая деятельность (Role-Physical Functioning – RP) – шкала определяет влияние физического состояния человека на повседневную жизнедеятельность; низкие значения свидетельствуют об ограничении повседневной деятельности вследствие физического состояния.

3. Телесная боль (Bodily pain – BP) – данная шкала позволяет выяснить интенсивность болевого синдрома и его влияние на способность обследуемой заниматься повседневной деятельностью; низкие значения также указывают на значительное ограничение повседневной активности из-за боли.

4. Общее здоровье (General Health – GH) – по данной шкале можно судить, как женщина в настоящий момент оценивает состояние здоровья, сопротивляемость болезням; низкие показатели говорят об ухудшении состояния здоровья.

5. Жизнеспособность (Vitality – VT) – шкала позволяет на основании ощущений обследуемой оценить, имеется ли у нее повышенная усталость или она полна энергии; низкие значения баллов указывают на возрастание утомляемости.

6. Социальное функционирование (Social Functioning – SF) – по данной шкале можно оценить удовлетворенность уровнем социальной активности; низкие баллы, соответственно, указывают на снижение уровня социальной деятельности.

7. Эмоциональное состояние (Role-Emotional – RE) – шкала позволяет оценить влияние эмоционального состояния на повседневную деятельность пациента; низкие баллы свидетельствуют о снижении работоспособности,

обусловленном ухудшением эмоционального состояния.

8. Психическое здоровье (Mental Health – MH) – шкала позволяет оценить настроение: низкие значения указывают на наличие у обследуемой тревожных переживаний.

Показатели каждой шкалы варьируются от 0 до 100 баллов, где 100 – полное здоровье. Результаты представляются в виде оценок в баллах по восьми шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни [16, 17]. Параметры по группам оценивались и представлены медианой (*Me*) и процентильным интервалом (25–75). Для сравнения групп и исследования связей использовались непараметрические методы (тест Манна–Уитни для сравнения двух независимых выборок). Для анализа взаимосвязей между частотами встречаемости признака (соматических и гинекологической патологии) в группе использован критерий хи-квадрат (χ^2). Анализ межгрупповых различий по частотам встречаемости признаков также выполнен с применением критерия χ^2 . Использовали метод расчета отношения шансов (ОШ) с 95%-ным доверительным интервалом. Как один из способов оценки факторов риска и вероятности возникновения нарушения здоровья у больных женщин применяли показатель относительного риска с 95%-ным доверительным интервалом.

Результаты и их обсуждение. Возраст женщин группы 1 – от 19 до 44 лет (средний возраст – $30,90 \pm 7,09$ г.), группы 2 – от 21 до 44 лет (средний возраст – $34,11 \pm 4,79$ г.). Анализ репродуктивного анамнеза в группе 1 выявил следующие особенности: роды имели в анамнезе 11 человек ($33,33 \pm 16,72$ %); 5 случаев выкидыша до 5 недель гестации зафиксированы у $15,15 \pm 12,71$ % женщин, $\chi^2 = 3,46$; $p = 0,06$; случаев неразвивающейся беременности не установлено; медицинские абортс делали в $24,24 \pm 15,2$ % (8) случаев, $\chi^2 = 6,97$; $p = 0,008$, т.е. частота встречаемости данного признака в этой группе статистически значима; $96,97 \pm 6,08$ % женщин предохранялись от нежелательной беременности презервативом, что указывает на статистически значимое отличие частоты встречаемости этого признака у этой категории обследуемых ($\chi^2 = 58,30$; $p < 0,001$).

Анализ гинекологического анамнеза пациенток группы 1 показал, что пролиферативные заболевания матки, такие как лейомиома, имеются у $6,06 \pm 8,46$ % женщин, аденомиоза не

выявлено. Анализ частоты встречаемости хронических воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы выявил, что хроническим сальпингитом, аднекситом, цервицитом женщины не болели, хронический цервицит закончился хирургическим лечением шейки матки у 2 пациенток ($6,06 \pm 8,46 \%$, $\chi^2 = 0,52$; $p = 0,473$). Характеристика менструального цикла показал, что менархе наступило своевременно у $87,88 \pm 11,57 \%$ (29) женщин, других нарушениях менструации в данной группе не выявлено.

Анализ репродуктивного анамнеза в группе женщин с ХЭ показал следующее: бесплодие первичное и вторичное имели $57,14 \pm 15,42 \%$ (24) пациенток, $\chi^2 = 30,86$; $p < 0,001$; роды – $14 (33,33 \pm 14,69 \%)$, прерывали беременность путем медицинского аборта $54,76 \pm 15,51 \%$ женщин ($p < 0,001$), что указывает на статистически значимое отличие частоты встречаемости данного явления в этой группе больных. Беременность закончилась нежелательным исходом – выкидыш и неразвивающаяся беременность – по $26,19 \pm 13,7 \%$ ($\chi^2 = 10,46$; $p < 0,001$) случаев, что также указывает на статистически значимое отличие частоты встречаемости данных признаков в этой группе больных. Пролиферативные заболевания матки (лейомиома) имелись у $14,29 \pm 10,9 \%$ (6) женщин, что свидетельствовало о значимом отличии частоты встречаемости данного признака в этой группе, $\chi^2 = 4,49$; $p = 0,034$. Аденомиоз был у $9,52 \pm 9,15 \%$ (4), $\chi^2 = 2,36$; $p = 0,124$, т.е. признак статистически не значим в этой группе. Анализ частоты хро-

нических воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы показал, что хроническим сальпингитом и аднекситом болеют по $40,48 \pm 15,3 \%$ ($\chi^2 = 18,88$; $p < 0,001$), хроническим цервицитом – $47,62 \pm 15,56 \%$ ($p < 0,001$), у $52,38 \pm 15,56 \%$ ($p < 0,001$) применялись хирургические методы лечения шейки матки. В $69,05 \pm 14,41 \%$ случаев женщины с ХЭ имели разные нарушения менструальной функции ($\chi^2 = 10,46$; $p < 0,001$), из них статистически значимыми были альгоменорея ($28,57 \pm 14,08 \%$; $p < 0,001$) и обильные менструальные выделения ($19,05 \pm 12,24 \%$; $p < 0,001$). Сравнительная характеристика описанных выше признаков отражена в табл. 1.

При сравнении анализируемых признаков у здоровых и больных ХЭ женщин выявлены статистически значимые различия между частотой встречаемости медицинского аборта с целью прерывания нежелательной беременности (показатель выше у женщин с ХЭ), хронического аднексита и сальпингита, хронического цервицита, неразвивающиеся беременности и бесплодия.

По индексу массы тела здоровые женщины (группа 1) были разделены следующим образом: нормальные показатели ($18,50$ – $24,99$) отмечены у 23 ($69,7 \pm 16,3 \%$) из 33 женщин; $10 (30,3 \pm 16,3 \%)$ женщин имели избыточную массу и ожирение 1-й степени ($\chi^2 = 9,55$; $p = 0,002$). Во 2-й группе женщины с нормальным весом составили $69,05 \pm 14,41 \%$ (29), с нарушением жирового обмена – $30,95 \pm 14,41 \%$ (13); $\chi^2 = 13,11$; $p < 0,001$.

Таблица 1

Сравнительная характеристика акушерско-гинекологического анамнеза между группами

Признак	Группа 1 (n = 33), %	Группа 2 (n = 42), %	χ^2	P	ОШ	ДИ 95%-ный
Роды	$33,33 \pm 16,0$	$33,33 \pm 14,6$	0,061	0,805	1,000	0,38; 2,63
Бесплодие	0	$57,14 \pm 15,4$	15,584	0,001*	416,00	25; 4195,12
Медицинский аборт	$24,24 \pm 15,0$	$54,76 \pm 15,5$	5,896	0,015*	3,783	1,39; 10
Выкидыш	$15,15 \pm 12,0$	$26,19 \pm 13,7$	0,765	0,382	1,987	0,61; 6,43
Неразвивающаяся беременность	0	$26,19 \pm 13,7$	4,252	0,039*	–	–
Нарушения менструальной функции	0	$69,05 \pm 14,4$	22,517	0,001*	–	–
Лейомиома	$6,06 \pm 8,4$	$14,29 \pm 10,9$	0,591	0,442	–	–
Аденомиоз	0	$9,52 \pm 9,2$	0,799	0,371	–	–
Хронический сальпингит	0	$40,48 \pm 15,3$	8,527	0,003*	–	–
Хронический аднексит	0	$40,48 \pm 15,3$	8,527	0,003*	–	–
Хронический цервицит	0	$47,62 \pm 15,5$	11,234	0,001*	–	–
Хирургические методы лечения шейки матки	$6,06 \pm 8,4$	$52,38 \pm 15,5$	16,155	0,001*	17,050	3,61; 80,56
Контрацепция	$96,97 \pm 6,08$	$61,9 \pm 15,1$	7,716	0,005*	0,000	–

Примечание: * – при сравнении группы здоровых женщин и больных с ХЭ выявлены статистически значимые различия между частотами встречаемости данного признака.

Анализ заболеваний желудочно-кишечного тракта обследованных показал, что хронический гастрит в группе 1 ($n = 33$) выявлен у 4 человек ($12,5 \pm 11,92\%$, $\chi^2 = 2,40$; $p = 0,121$), хронический панкреатит – у 3 ($9,09 \pm 10,19\%$, $\chi^2 = 1,40$; $p = 0,237$); функциональные заболевания кишечника (в частности синдром раздраженного кишечника) – у одной пациентки ($3,03 \pm 6,08\%$), болезни желчного пузыря (учитывали дискинезию желчного пузыря и желчных путей, хронический холецистит) – также у одной пациентки ($3,03 \pm 6,08\%$). Болезней мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит, цистит, уретрит), заболеваний щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз) у женщин в группе 1 не отмечено. Выявлено по два ($6,06 \pm 8,46\%$, $\chi^2 = 0,52$; $p = 0,473$) случая хронических заболеваний дыхательных путей (хронический фарингит, ринит, назофарингит). Аллергические реакции на продукты питания или средства бытовой химии были отмечены больше чем у половины женщин, аллергия на антибиотики широкого спектра установлена у 6 ($18,18 \pm 13,68\%$, $\chi^2 = 4,52$; $p = 0,003$).

Анализ заболеваний желудочно-кишечного тракта в группе 2 ($n = 42$) показал: хронический гастрит – у $57,14 \pm 15,42\%$, а $42,86 \pm 15,42\%$ в этом отношении здоровы, $\chi^2 = 30,86$; $p < 0,001$; хроническим панкреатит отмечен у $23,81 \pm 13,27\%$ (10 женщин), $\chi^2 = 9,19$; $p = 0,002$; функциональные заболевания кишечника – у $64,29 \pm 14,93\%$ (27), $\chi^2 = 36,90$; $p < 0,001$; болезни желчного пузыря имели место в $61,9 \pm 15,13\%$ (26) случаев, $\chi^2 = 34,81$; $p < 0,001$. Болезни мочевыделительной системы отмечены у $50,0 \pm 15,58\%$ (у 21 больной), $\chi^2 = 25,40$; $p < 0,001$. Заболевания щитовидной железы – у $11,9 \pm 10,09\%$ (5); хронические заболевания дыхательных путей, в частности хронический ринит – у $19,05 \pm 12,24\%$, $\chi^2 = 6,77$; $p = 0,009$, и хронический назофарингит – у $28,57 \pm 14,08\%$,

$\chi^2 = 11,76$, $p < 0,001$. Аллергические проявления на антибиотики широкого спектра обнаружены у $35,71 \pm 14,93\%$ (15), $\chi^2 = 15,91$; $p < 0,001$.

В результате применения критерия Манна – Уитни обнаружены статистически значимые различия между группами по анализу крови. В частности, у женщин с ХЭ (группа 2) обращает на себя внимание факт увеличения количества палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов, низкие значения скорости оседания эритроцитов, что может указывать на снижение факторов иммунологической защиты и неспецифической реактивности организма (табл. 2).

При сравнении пациенток групп 1 и 2 выявлены статистически значимые различия между частотами встречаемости таких заболеваний, как хронический гастрит, функциональные заболевания кишечника, болезни желчного пузыря, болезни мочевыделительной системы и хронический назофарингит. Указанные патологии чаще встречались у пациенток с ХЭ. Обнаружены статистически не значимые различия между частотами встречаемости таких признаков, как нарушение веса, хронический панкреатит, хронический ринит, аллергическая реакция на антибиотики, в группе здоровых и больных женщин. Сравнительная характеристика описанных выше патологий отражена в табл. 3.

При расчете относительного риска нарушения здоровья по значимой соматической патологии у больных с ХЭ выявлено: риск хронического гастрита – $OP = 2,190$, 95%-ный ДИ 1,48–3,24; функционального заболевания кишечника – $OP = 3,021$, 95%-ный ДИ 1,98–4,62; болезней желчного пузыря – $OP = 2,889$, 95%-ный ДИ 1,92–4,34; болезней мочевыделительной системы – $OP = 2,571$, 95%-ный ДИ 1,84–3,59; хронического назофарингита – $OP = 1,743$, 95%-ный ДИ 1,25–2,43 (уровень значимости взаимосвязи при $p < 0,05$),

Таблица 2

Сравнительная характеристика по анализу крови между группами

Показатель	Группа 1 ($n = 33$) <i>Me</i> (25–75 %)	Группа 2 ($n = 42$) <i>Me</i> (25–75 %)	<i>p</i>
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	5,2 (4,7–5,5)	4,7 (4,1–5,3)	0,029*
Нейтрофилы палочкоядерные (%)	2 (1–2)	2 (2–3)	0,005*
Моноциты (%)	9 (6–10)	11 (9–12)	0,003*
Лимфоциты (%)	31 (27–35)	36 (33–40)	0,001*
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	244 (226–286)	221 (211–267)	0,024*
Скорость оседания эритроцитов (мм/ч)	13 (11–15)	7 (5–12)	0,001*
Гемоглобин г/л	127 (124–132)	124 (114–134)	0,246

Примечание: * – в результате применения критерия Манна – Уитни обнаружены статистически значимые различия между группами.

Таблица 3

Сравнительная характеристика соматической патологии между группами

Признак	Группа 1 (n = 33), %	Группа 2 (n = 42), %	χ^2	P	ОШ	ДИ 95%-ный
ИМТ	30,3 ± 16,3	30,95 ± 14,4	0,04	0,848	1,031	0,38; 2,77
Хронический гастрит	12,5 ± 11,9	57,14 ± 15,4	13,6	0,001*	9,333	2,78; 31,39
Хронический панкреатит	9,09 ± 1,01	23,81 ± 13,2	1,9	0,172	3,125	0,78; 12,46
Функциональные заболевания кишечника	3,03 ± 6,0	64,29 ± 14,9	27,1	0,001*	57,60	7,14; 464,79
Болезни желчного пузыря	3,03 ± 6,0	61,9 ± 15,1	25,3	0,001*	52,00	6,46; 418,55
Болезни мочевыделительной системы	0	50,0 ± 15,5	12,2	0,001*	—	—
Заболевания щитовидной железы	0	11,9 ± 10,0	1,1	0,300	—	—
Хронический ринит	6,06 ± 8,4	19,05 ± 12,2	1,4	0,229	3,412	0,67; 17,36
Хронический назофарингит	6,06 ± 8,4	28,27 ± 14,0	4,8	0,029*	6,200	1,28; 30,07
Аллергия и антибиотики	18,18 ± 13,0	35,71 ± 14,9	2,015	0,156	2,500	0,84; 7,41

Примечание: * – при сравнении здоровых женщин и больных ХЭ выявлены статистически значимые различия между частотами встречаемости данного признака.

Таблица 4

Сравнительная характеристика показателей качества жизни между группами

Признак	Группа 1 (n = 33) Me (25–75 %)	Группа 2 (n = 42) Me (25–75 %)	p
Физическое функционирование	65 (59–68)	44 (42–54)	<0,001*
Ролевая деятельность	68 (67–71)	47 (44–49)	<0,001*
Телесная боль	71 (69–74)	43,5 (38–47)	<0,001*
Жизнеспособность	71 (70–73)	48 (45–51)	<0,001*
Социальное функционирование	72 (70–75)	55 (48–56)	<0,001*
Эмоциональное состояние	77 (74–79)	40,5 (37–45)	<0,001*
Психическое здоровье	80 (72–82)	42 (38–45)	<0,001*
Общее здоровье	69 (60–72)	44,5 (43–55)	<0,001*

Примечание: p < 0,001* – в результате применения критерия Манна – Уитни обнаружены статистически значимые различия между группами.

что указывает на повышенный риск возникновения соматической патологии у женщин группы 2.

В соответствии с целью исследования проанализированы анкеты женщин по такому параметру, как качество жизни. При анализе показателей качества жизни получены значимые отличия в двух группах по всем шкалам. Особенно отметим, что у больных с ХЭ наблюдается снижение ролевого эмоционального функционирования, наличие тревожных переживаний, психического неблагополучия, сниженная оценка состояния собственного здоровья и способность сопротивляться болезням, низкая оценка перспектив лечения, что однозначно свидетельствует о достаточно низких показателях качества жизни у данной группы женщин (результаты сравнения приведены в табл. 4).

Выводы. Показатели здоровья больных хроническим эндометритом значительно отли-

чаются от таковых у здоровых женщин. Высокие показатели соматической патологии, проблемы фертильности могут обуславливать низкие значения всех шкал качества жизни. Анализ качества жизни этой категории больных позволит разработать соответствующие рекомендации, направленные на его повышение, оказывающие положительное влияние на эффективность терапии основной патологии. Учитывая низкие показатели здоровья женщин, больных ХЭ, предполагаем, что врачам всех специальностей стоит обратить больше внимания на лечебно-профилактические мероприятия, использовать оздоровительное лечение на всех этапах обращения больной, а не только на этапе прегравидарной подготовки. Необходимо индивидуализировать комплекс фармакологических средств, физиотерапевтических и бальнеологических методов, диетотерапию для

восстановления основных видов обмена, антиоксидантных процессов, факторов иммунологической защиты и неспецифической реактивности. Использование оздоровительного лечения не только гинекологической, но и сопутствующей соматической патологии может стимули-

ровать восстановление адаптационных резервов органов и систем, нейровегетативной регуляции и, соответственно, гормонального гомеостаза, что приобретает крайнюю важность в поддержании нормальной функции органов репродуктивной системы человека.

Список литературы

1. Демин А. В. Популяционные показатели качества жизни женщин 65–74 лет, проживающих на Европейском Севере России [Электронный ресурс] // Молодой ученый. – 2015. – № 21. – С. 261–269. – URL: <https://m.luch.ru/archive/101/22786/>! (дата обращения: 5.08.2017).
2. Долгих О.В., Зайцева Н.В., Дианова Д.Г. Анализ апоптотической активности лимфоцитов у женщин фертильного возраста в условиях воздействия репротоксикантов // Российский иммунологический журнал. – 2015. – Т. 9, № 1. – С. 58.
3. Лечение хронических холециститов [Электронный ресурс] / И.Д. Лоранская, Л.Г. Ракитская, Е.В. Малахова, Л.Д. Мамедова // Лечащий врач: медицинский научно-практический портал. – 2006. – URL: <https://www.lvrach.ru/2006/06/4534015/> (дата обращения: 10.08.2017).
4. Минасян А. М., Дубровская М. В. Беременность на фоне хронического пиелонефрита (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 920–925.
5. Негативное влияние хронического пиелонефрита на процесс гестации / А.А. Оразмурадов, М.Н. Болтовская, А.В. Шмельков, С.В. Аapresян, С.В. Назимова, С.Л. Терентьева // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. Акушерство и гинекология. – 2011. – № 5. – С. 14–18.
6. Овчинников А.Ю., Славский А.Н., Фетисов И.С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания // Русский медицинский журнал. – 1999. – № 7. – С. 31–36.
7. Полиморфизм генов семейства prars, гена esr1 у женщин с невынашиванием беременности в условиях аэрогенной экспозиции фенолами / О.А. Бубнова, О.В. Долгих, О.О. Сеницына, А.В. Кривцов, Н.В. Безрученко, А.А. Мазунина, М.А. Гусельников, Е.А. Отавина // Окружающая среда и здоровье. Гигиена и экология урбанизированных территорий: материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием молодых ученых и специалистов, посвященной 85-летию ФГБУ НИИ ЭЧ и ГОС им. А.Н. Сысина Минздрава России / под ред. Ю.А. Рахманина. – 2016. – С. 93–98.
8. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «МИРАЖ») / В.Н. Амирджанова, Д.В. Горячев, Н.И. Коршунов, А.П. Ребров, В.Н. Сороцкая // Научно-практическая ревматология. – 2008. – № 1. – С. 36–48.
9. Радзинский В.Е. Репродуктивная инфектология XXI века // Status Praesens. – 2013. – № 16–5. – С. 33–36.
10. Сочетание гиперпластических процессов эндометрия с хроническим эндометритом / И. Фен, И.С. Сидорова, И.В. Станоевич, А.Л. Унанян, Е.А. Кудрина // Акушерства, гинекология и репродукция. – 2012. – Т. 6, № 1 – С. 31–33.
11. Сравнительная характеристика микрофлоры полости матки и небных миндалин у пациенток с персистирующим эндометритом / Т.М. Мотовилова, Г.О. Гречканев, Т.С. Качалина [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – № 4 (39). – С. 105–107.
12. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2010. – 64 с.
13. Течение и исходы беременности у женщин с хроническим пиелонефритом [Электронный ресурс] / С.Н. Стяжкина, М.Л. Черненко, П.А. Кривенко, Л.И. Гайлямова // Современные проблемы науки и образования: электронный научный журнал. – 2015. – № 1–1. – URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17394> (дата обращения: 12.07.2017).
14. Ткаченко Л.В., Свиридова Н.И. Прогностические факторы риска развития гиперпластических процессов эндометрия в перименопаузальном периоде // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 43–47.
15. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунология воспаления: роль цитокинов // Медицинская иммунология. – 2001. – Т. 3, № 3 – С. 361–368.
16. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide / J.E. Ware, K.K. Snow, M. Kosinski, B. Gandek. – Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
17. Ware J.E., Kosinski M., Keller S.D. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User's Manual. – Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center, 1994.

Кобаидзе Е.Г., Падруль М.М. Высокие риски соматической патологии у женщин с хроническим эндометритом // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 57–65. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.06

HIGH RISKS OF SOMATIC PATHOLOGY IN WOMEN WITH CHRONIC ENDOMETRITIS

E.G. Kobaidze, M.M. Padrul

Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, 26 Petropavlovskaya Str., Perm, 614000, Russian Federation

As women fertility is obviously decreasing at present, a number of people who, being at the reproductive age, suffer from various diseases is only growing and it is truly a vital issue. Chronic endometritis which is a problem in contemporary gynecology and reproductive performance studies may cause menstrual function disorders, anemia, and chronic pelvis pains syndrome. Our research goal was to assess risks of somatic pathology involvement and life quality of women suffering from chronic endometritis. The focus group was made up of 42 patients at their fertile age who suffered from chronic endometritis ($n=42$); the reference group consisted of practically healthy females at the same age ($n=33$) who applied to a gynecologist in order to make a choice on a contraceptive.

We detected that women with chronic endometritis had somatic pathologies much more frequently than women from the reference group; such pathologies included chronic gastritis, functional disorders in the bowels, gall-bladder diseases, urinary system diseases, and chronic rhinopharyngitis (relative risks varied from 1.25 to 4.62; $p<0.05$). High somatic pathology parameters indicate there is a decrease in immunologic protection and non-specific reactivity to pathologic changes in molecular mechanisms involving tissue and cellular homeostasis disorders. Patients from the focus group had lower life quality, weaker endurance and greater fatigue, lower emotional and social activity.

When doctors of all specialities treat patients with chronic endometritis they are advised to apply health-restoring treatment at any stage when a patient applies for medical assistance (and not only when she is getting ready for a pregnancy). We highlight the necessity to create individual sets of pharmaceuticals, physiotherapy and balneal techniques, and diet therapy for basic metabolic processes recovery, antioxidant processes recovery, immunologic protection and non-specific reactivity improvement. It is also necessary to treat not only gynecological pathology, but also a concomitant somatic one.

Key words: reproductive age, chronic inflammatory pathology, somatic diseases, life quality, chronic endometritis, reproductive health.

References

1. Demin A.V. Populyatsionnye pokazateli kachestva zhizni zhenshchin 65-74 let, prozhivayushchikh na Evropeiskom Severe Rossii [Population parameters of life quality characteristic for women aged 65-74 living in the Northern European part of Russia]. *Molodoi uchenyi*, 2015, no. 21, pp. 261–269. Available at: <https://moluch.ru/archive/101/22786/> (09.07.2017) (in Russian).
2. Dolgikh O.V., Zaitseva N.V., Dianova D.G. Analiz apoptoticheskoi aktivnosti limfotsitov u zhenshchin fertil'nogo vozrasta v usloviyakh vozdeistviya reprotoksikantov [In women of childbearing age under the conditions of reprototoxicants exposure]. *Rossiiskii immunologicheskii zhurnal*, 2015, vol. 9, no. 1, pp. 58 (in Russian).
3. Loranskaya I.D., Rakitskaya L.G., Malakhova E.V., Mamedova L.D. Lechenie khronicheskikh kholetsistitov [Chronic cholecystitis treatment]. *Lechashchii vrach: meditsinskii nauchno-prakticheskii portal*, 2006. Available at: <https://www.lvrach.ru/2006/06/4534015/> (10.08.2017) (in Russian).
4. Minasyan A. M., Dubrovskaya M. V. Beremennost' na fone khronicheskogo pielonefrita (obzor) [Pregnancy of a woman suffering from chronic pyelonephritis (a review)]. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*, 2012, vol. 8, no. 4, pp. 920–925 (in Russian).
5. Orazmuradov A.A., Boltovskaya M.N., Shmel'kov A.V., Apresyan S.V., Nazimova S.V., Terent'eva S.L. Negativnoe vliyanie khronicheskogo pielonefrita na protsess gestatsii [Negative impact of chronic pyelonephritis on the gestation]. *Vestnik Rossiiskogo universiteta družby narodov. Seriya: Meditsina*, 2011, no. S5, pp. 14–18 (in Russian).

© Kobaidze E.G., Padrul M.M., 2017

Ekaterina G. Kobaidze – Candidate of Medical Science, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology (e-mail: eka7i@yahoo.com; tel.: +7 (342) 236-39-30).

Mikhail M. Padrul – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology (e-mail: m-padrul@mail.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

6. Ovchinnikov A.Yu., Slavskii A.N., Fetisov I.S. Khronicheskii tonsillit i sopryazhennyye s nim zabolevaniya [Chronic tonsillitis and concomitant diseases]. *Russkii meditsinskii zhurnal*, 1999, no. 7, pp. 31–36 (in Russian).
7. Bubnova O.A., Dolgikh O.V., Sinitsyna O.O., Krivtsov A.V., Bezruchenko N.V., Mazunina A.A., Gusel'nikov M.A., Otavina E.A. Polimorfizm genov semeistva ppars, gena esr1 u zhenshchin s nevynashivaniem beremennosti v usloviyakh aerogennoi ekspozitsii fenolami [Polymorphism of ppars genes and esr1 gene in females with miscarriages under aerogenous exposure to phenols]. *Okruzhayushchaya sreda i zdorov'e. Gigiena i ekologiya urbanizirovannykh territorii: materialy VI Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem molodykh uchenykh i spetsialistov, posvyashchennoi 85-letiyu FGBU NII ECh i GOS im. A.N. Sysina Minzdrava Rossii [Environment and health. Hygiene and ecology on urbanized territories: materials of the VI Russian theory and practical conference with international participation of young scientists and experts dedicated to 85-th anniversary of Sytin's Scientific Research Institute for Human Ecology and Environmental Hygiene of the RF Public Healthcare Ministry]*. In: Yu.A. Rakhmanin, ed. 2016, pp. 93–98 (in Russian).
8. Amirdzhanova V.N., Goryachev D.V., Korshunov N.I., Rebrov A.P., Sorotskaya V.N. Populyatsionnye pokazateli kachestva zhizni po oprosniku SF-36 (rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya kachestva zhizni «MIRAZh») [SF-36 questionnaire population quality of life indices Objective]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*, 2008, no. 1, pp. 36–48 (in Russian).
9. Radzinskii V.E. Reproduktivnaya infektologiya XXI veka [Reproductive infectology in the XXI century]. *StatusPraesens*, 2013, no.16-5, pp. 33–36 (in Russian).
10. Fen I., Sidorova I.S., Stanoevich I.V., Unanyan A.L., Kudrina E.A. Sochetanie giperplasticheskikh protsessov endometriya s khronicheskim endometritom [Combination of endometrial hyperplastic processes with chronic endometritis]. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*, 2012, vol. 6, no. 1, pp. 31–33 (in Russian).
11. Motovilova T.M., Grechkanov G.O., Kachalina T.S., [et al.]. Sravnitel'naya kharakteristika mikroflory polosti matki i nebnnykh mindalin u patsientok s persistiruyushchim endometritom [Comparative characteristics of microflora of uterine cavity and palatal tonsils in the case of female patients having persistent endometritis]. *Meditsinskii al'manakh*, 2015, no. 4 (39), pp. 105–107 (in Russian).
12. Sukhikh G.T., Shurshalina A.V. Khronicheskii endometrit [Chronic endometritis]. Moscow, GEOTAR-Mediya, Publ., 2010, 64 p. (in Russian).
13. Styazhkina S.N., Chernenkova M.L., Krivenko P.A., Gailyamova L.I. Techenie i iskhody beremennosti u zhenshchin s khronicheskim pielonefritom [The course of pregnancy and outcome of labor in women with chronic pyelonephritis]. *Sovremennye problem nauki i obrazovaniya: elektronnyi nauchnyi zhurnal*, 2015, no. 1–1. Available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17394> (12.07.2017) (in Russian).
14. Tkachenko L.V., Sviridova N.I. Prognosticheskie faktory riska razvitiya giperplasticheskikh protsessov endometriya v perimenopauzal'nom periode [Prognostic factors for the development of hyperplastic processes in perimenopause]. *Volgogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal*, 2013, no. 4, pp. 43–47 (in Russian).
15. Chereshnev V.A., Gusev E.Yu. Immunologiya vospaleniya: rol' tsitokinov [Immunology of Inflammation: The Role of Cytokines]. *Meditsinskaya immunologiya*, 2001, vol. 3, no. 3, pp. 361–368 (in Russian).
16. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
17. Ware J.E., Kosinski M., Keller S.D. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User's Manual. Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center, 1994.

Kobaidze E.G., Padrul M.M. High risks of somatic pathology in women with chronic endometritis. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 57–65. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.06.eng

Получена: 08.09.2017

Принята: 11.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 316.64

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.07

СОЦИАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ И ВОСПРИЯТИЕ РИСКОВ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖЬЮ ЮГА РОССИИ (НА МАТЕРИАЛАХ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА В Г. РОСТОВ-НА-ДОНУ)

Н.Х. Гафиатулина¹, Л.В. Тарасенко¹, С.И. Самыгин², С.Ю. Елисеева³

¹Южный федеральный университет, Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 105

²Ростовский государственный экономический университет, Россия, 344002, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 69

³Пермский государственный национальный исследовательский университет, Россия, 614090, г. Пермь, ул. Букирева, 15

Объектом исследования явились представители российской студенческой молодежи как социально-демографической группы с определенным уровнем социального здоровья, образом жизни, социальной активностью и социальным самочувствием. Цель исследования – оценка уровня социального здоровья и восприятия студенческой молодежью рисков социальному здоровью. Анализ восприятия рисков для социального здоровья студенческой молодежи проводили в рамках социоцентристского и социогенного подходов, а также рискологической парадигмы. В качестве ключевых аспектов социального здоровья рассмотрена социальная активность, вовлеченность в социальные сети и социальное самочувствие. Показано, что по показателю интегрального индекса представители студенческой молодежи в большинстве своем характеризуются средним уровнем социального здоровья. При этом отмечается низкий уровень социальной активности, высокая вовлеченность в социальные сети и средний уровень социального самочувствия. Выделено три типичные группы молодых людей – студентов: «социально активные интегрированные оптимисты», «социально пассивные умеренно интегрированные пессимисты» и «социально пассивные интегрированные оптимисты». В качестве значимых факторов социальных рисков все группы студентов выделяют сложности трудоустройства; однако «неопределенность завтрашнего дня» больше волнует респондентов с низким уровнем социального здоровья. Студенческая молодежь, обнаружившая низкие показатели состояния социального здоровья, в большей степени обеспокоена факторами риска, представляющими угрозу для них самих, нежели для общества в целом.

В условиях современного образовательного пространства необходимо разрабатывать комплексно организованные меры, направленные на минимизацию, предупреждение и профилактику рисков для социального здоровья российской студенческой молодежи. Необходимо всемерно способствовать повышению уровня социальной активности, что, несомненно, повлечет за собой повышение уровня социального самочувствия и социального здоровья молодежи в целом.

Ключевые слова: российская студенческая молодежь, социальное здоровье, риски, восприятие рисков, социальная активность, включенность в социальные сети, социальное самочувствие.

Признавая комплексную природу здоровья, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет здоровье как триединое физическое, психическое и социальное благополучие человека. Таким образом, социальное благополучие можно и нужно рассматривать как одну из характеристик индивидуального

состояния человека. По мнению экспертов ВОЗ, социальное здоровье – это степень удовлетворенности личностью своим социальным статусом в обществе, системой социальных связей и отношений, материальным состоянием, условиями жизни. Антиподом социального здоровья является состояние социальной деза-

© Гафиатулина Н.Х., Тарасенко Л.В., Самыгин С.И., Елисеева С.Ю., 2017

Гафиатулина Наталья Халиловна – кандидат социологических наук, доцент, доцент кафедры региональной социологии и моделирования социальных процессов Института социологии и регионоведения, докторант (e-mail: gafia-tulina@yandex.ru; тел.: 8 (8632) 18-40-00).

Тарасенко Лариса Викторовна – доктор социологических наук, профессор, заведующая кафедрой региональной социологии и моделирования социальных процессов Института социологии и регионоведения (e-mail: tis_monti@mail.ru; тел.: 8 (8632) 18-40-00).

Самыгин Сергей Иванович – доктор социологических наук, профессор кафедры управления персоналом и социологии (e-mail: samygin78@yandex.ru; тел.: 8 (8632) 69-50-85).

Елисеева Софья Юрьевна – магистрант первого года обучения направления «Социология», философско-социологический факультет (e-mail: sonia.eliseeva@bk.ru; тел.: 8 (963) 017-37-13).

даптации, социальной запущенности, девиации [21].

Актуальность изучения социального здоровья студенческой молодежи обусловлена индикативным характером его показателей для оценки уровня рисков нарушения здоровья в целом, «важностью придания характеристикам социальной молодого человека статуса “здоровья” и выведения данного феномена в ряд научно регулируемых объектов» [11, с. 74]. Характеризуя категорию «социальное здоровье», необходимо подчеркнуть, что его семантическое поле очень широко и многозначно, оно аккумулирует в себе широкий спектр социальных, экономических, психологических, культурных и иных показателей. Т. Парсонс и Э. Фромм интерпретировали здоровье как сложноорганизованный социальный феномен, формирующийся в процессе взаимодействия той или иной социальной группы, личности с обществом и отражающий тот или иной уровень данного взаимодействия [17, 18]. Концентрация внимания на социальном здоровье как определенном состоянии личности, группы и общества отмечается в работах зарубежных исследователей [23, 26].

В целом же репрезентация социального здоровья молодежи в научном социологическом дискурсе сопряжена с вопросами меры социальной активности, которая преобразует виды, формы деятельности, социальной мобильности и включенности группы или индивида в общество, в разнообразные социальные связи и отношения. Указанные вопросы находились в фокусе внимания научных интересов зарубежных и отечественных социологов [3, 9, 11, 12, 18, 20, 22, 24]. Так, Л.А. Байкова рассматривает социальное здоровье молодежи через призму гармонии социальных связей и взаимоотношений с другими людьми, обществом и культурой, что способствует удовлетворению потребностей и самоактуализации личности молодого человека [3].

Научные исследования в области социологии молодежи, а также ее социального здоровья в разные годы проводились целым рядом отечественных ученых [2, 6, 9, 10, 13, 14, 19]. Общим выводом является то, что в условиях неопределенности и рискогенности общества перед студенческой молодежью встает проблема выбора образа и стиля жизни как формы социального самоопределения, жизненной самореализации [15].

В целом риски для здоровья населения [4, 14], в том числе для социального здоровья

студенческой молодежи, формируются в процессе социального взаимодействия и «становятся детерминантами поведения» [8].

Современный зарубежный исследователь М. Тобиас, изучая факторы риска социального развития личности и здоровья молодых людей, в числе главных называет низкий социальный ранг (социально-экономический статус молодежи). Ученый приходит к справедливому выводу о том, что социальный ранг ведет к культивированию нездорового образа жизни, риску роста социальной незащищенности. Для решения данной проблемы М. Тобиас предлагает увеличить доступ к материальным благам и осуществить социальную поддержку [25]. Такой подход будет способствовать снижению рисков социального развития и здоровья молодежи.

В рамках данной статьи социальное здоровье рассматривается как состояние, обусловленное социальной активностью и включенностью в социальные контакты и отражающее определенный уровень социального самочувствия. Категория «студенческая молодежь» с точки зрения социоцентристского подхода представляет собой неоднородную общность, характеризующуюся разнообразием стилей жизнедеятельности, риском как сущностным свойством и различными уровнями социального здоровья [5].

Цель исследования состояла в оценке уровня социального здоровья и восприятия студенческой молодежью рисков социальному здоровью.

К задачам исследования относили: анализ социальной активности индивида, включенность в социальные сети и социальное самочувствие российской студенческой молодежи.

Материалы и методы. Анализ восприятия рисков для социального здоровья студенческой молодежи проводился в рамках социоцентристского и социогенного подходов, а также рискологической парадигмы. Эмпирической базой исследования выступили результаты социологического опроса (анкетирования) студенческой молодежи Ростовской области (объем выборочной совокупности 369 человек). Были опрошены учащиеся Южного федерального университета (ЮФУ) – 130 человек (35,2 % выборочной совокупности), Донского государственного технического университета (ДГТУ) – 186 (50,4 %), Ростовского государственного медицинского университета (РостГМУ) – 47 (12,7 %), а также Ростовского областного училища олимпийского резерва – 5 (14 %). Сроки проведения – сентябрь–октябрь 2016 г.

Возраст респондентов варьировался в диапазоне от 16 до 26 лет: 145 опрошенных были в возрасте 16–18 лет (39,8 % выборочной совокупности), 183 (49,6 %) респондента в возрасте 19–21 год и 41 (11,1 %) – в возрасте 22 года и старше. В исследуемой совокупности доля мужчин составила 37,9 %, доля женщин – 62,1 %. Больше половины (58,3 %) составили студенты I и II курсов гуманитарного, технического, естественнонаучного направления обучения.

Методологическими основаниями исследования социального здоровья послужило медико-социальное направление, а именно интеграция социоцентристского и социогенного подходов. Социоцентристский подход предполагает исследование характеристик включенности личности молодого человека в общество, обеспечивающее самоактуализацию личности, развитие социума, и гармоничное взаимодействие личности с социумом [1]. Социогенный подход предполагает исследование влияния на здоровье характеристик включенности личности в общество, детерминацию социальным здоровьем физического и душевного благополучия (социального самочувствия) [5]. Соединение социоцентристского и социогенного подходов (по терминологии Л.В. Колпиной [12]) позволяет исследовать объективные и субъективные характеристики состояния социального здоровья молодежи. Объективные критерии дают возможность оценить включенность в социальные контакты, субъективные – удовлетворенность своим положением, социальное самочувствие.

В качестве основного методологического посыла был выбран тезис о том, что социальное здоровье характеризует не только общество или социальную группу, но и отдельных индивидов, т.е. может быть описано наряду с физическим и психическим здоровьем на индивидуальном уровне. Были выделены следующие составляющие индивидуального социального здоровья:

а) социальная активность индивида (измеряется через вовлеченность в трудовую, общественно-политическую, культурную и пр. деятельность);

б) включенность в социальные сети (измеряется через интенсивность социальных контактов, членство в различных организациях);

в) социальное самочувствие (измеряется через удовлетворенность социальным статусом, социальными сетями, «жизнью в целом»).

Социальная активность студентов оценивали через участие в общественной жизни города и вуза, волонтерскую и общественно-по-

литическую деятельность, участие в деятельности религиозных организаций. Активность в данных сферах кодировалась как «высокая», если респондент проявлял ее «часто» или «время от времени»; как «средняя» – если опрошенный говорил, что занимается ею «редко»; как «низкая» – если студент отмечал что данной активностью «не занимается». Анализ простых распределений ответов респондентов показал, что 73,4 % опрошенных никогда не принимали участие в общественно-политической деятельности, а 83,2 % студентов никогда не участвовали в деятельности религиозных организаций. В связи с тем, что данные виды активности оказались несвойственными подавляющему большинству студентов, они были исключены из анализа.

Включенность в социальные сети измеряли через частоту общения респондента: а) с семьей, б) с друзьями. Как высокую степень включенности в социальные сети оценивали, если респондент выбирал варианты «общаюсь часто», как среднюю – при выборе варианта «время от времени», как низкую – при ответах «редко» и «никогда».

Социальное самочувствие характеризовали на основе оценки респондентами качества социальных отношений (взаимодействий с референтными группами – семьей, друзьями, курсниками). Как хороший («высокий») уровень социального самочувствия оценивали для респондентов, выбиравших при ответе на вопрос «Как вы оцениваете отношения с различными группами людей?» вариант ответа «отлично», как «средний» уровень социального самочувствия – для отметивших вариант «хорошо», и «низкий» уровень – для выбиравших варианты «удовлетворительно» или «плохо».

Для каждого компонента социального здоровья был рассчитан индекс по формуле

$$I_i = \frac{a_1 + a_2 + a_n}{n},$$

где I_i – индекс i -го компонента социального здоровья; a_n – значение n -й переменной, характеризующей компонент (вариация значений – «1», «2» или «3»); n – число переменных, характеризующих компонент.

Например, индекс социальной активности ($I_{\text{акт}}$) рассчитывался как среднее арифметическое трех составляющих: участие в общественной жизни города, участие в общественной жизни вуза, участие в волонтерской деятельности. Если респондент говорил, что часто участ-

вует в общественной жизни вуза (значение переменной равно «1»), редко занимается волонтерской деятельностью (значение переменной равно «2») и крайне редко участвует в общественной жизни города (значение переменной равно «3»), то $I_{\text{акт}}$ для данного респондента составляло «2».

Значение каждого индекса варьировалось в диапазоне от 3 (минимальная выраженность компонента, т.е. социальная пассивность / изолированность от социальной сети / низкий уровень социального самочувствия) до 1 (максимальная выраженность компонента, т.е. социальная активность / интегрированность в социальные сети / высокий уровень социального самочувствия).

На основе значений индексов компонентов социального здоровья был осуществлен кластерный анализ (метод k -средних), позволивший объединить студентов в группы в зависимости от особенностей социального здоровья. Также был рассчитан интегральный индекс социального здоровья как среднее арифметическое трех его составляющих. Значение индекса от 1,0 до 1,25 свидетельствовало о хорошем социальном здоровье, от 1,26 до 1,75 – об уровне выше среднего, от 1,76 до 2,25 – о среднем, от 2,26 до 2,75 – об уровне ниже среднего и от 2,76 до 3,0 – о плохом социальном здоровье и наличии рисков социальной незащищенности индивида. То есть, чем выше значение интегрального индекса социального здоровья, тем сильнее индивид интегрирован в социальную среду, адаптирован к ней, тем выше его социокультурный потенциал.

Для характеристики восприятия студенческой молодежью рисков социальному здоровью использовали корреляционный анализ. Устанавливались связи между: а) интегральным индексом социального здоровья студента; б) принадлежностью респондента к тому или иному кластеру; в) оценкой респондента той или иной социальной проблемы как «небезопасной».

Для оценки восприятия рисков в ходе опроса студентам был предложен перечень из 12 факторов риска нарушения социального здоровья. Каждый респондент мог отметить не более 6 факторов, которые ему представляются «небезопасными».

Результаты и их обсуждение. Проведенный анализ показал, что социальное здоровье студентов отличается низким уровнем социальной активности, высокой вовлеченностью в социальные сети и средним уровнем социального самочувствия.

Доля студентов, часто принимающих участие в различных видах социальной активности, не превысила 10 % ни по одному из видов. Так, часто участвуют в общественной жизни города лишь 4,3 % опрошенных, еще 10,6 % делают это время от времени. В общественной жизни вуза участвующих часто – 7,6 %, а время от времени – 22,2 %. Это самый популярный среди студенческой молодежи вид социальной активности. Волонтерской деятельностью занимаются часто только 3,0 % респондентов, а время от времени – 17,3 %. Полностью изолированными (вариант ответа «никогда не занимаюсь») из общественной жизни вуза оказались 33,9 % студентов, из общественной жизни города – 54,7 %, из волонтерской деятельности – 52,0 % респондентов.

По результатам расчета индекса социальной активности студентов получены значения в диапазоне от «1» (максимальная активность; 8,4 % опрошенных) до «3» (минимальная активность; 24,7 % опрошенных).

Наиболее часто студенты общаются с друзьями – 85,9 % респондентов сказали, что делают это часто. Еще 12,7 % выбрали вариант ответа «время от времени», 1,4 % – «редко». Полученные данные о высокой степени включенности студенческой молодежи во взаимодействие со своими сверстниками вполне закономерны и отражают специфику социальных связей и установок в данной социальной группе. Меньше половины (48,2 %) студентов отметили, что общаются с членами семьи меньше, чем с друзьями, – «часто»; 36,3 % – «время от времени», 14,1 % – «редко» и 1,4 % – «никогда».

Максимальное значение индекса включенности в социальные сети («1») было характерно для 45,5 % опрошенных, а минимальное («3») – лишь для 0,5 % выборочной совокупности.

Своим отношениям с друзьями большинство студентов дает положительные оценки – 63,7 % опрошенных называют их отличными, еще 28,2 % – хорошими. Аналогичные характеристики своих отношений с членами семьи дают 46,9 и 42,0 % студентов соответственно. Наиболее напряженными можно считать отношения респондентов с сокурсниками – отличными данные отношения назвали 12,5 %, хорошими – 48,8 %, удовлетворительными – 34,7 % опрошенных.

Свыше половины (58,7 %) значений индекса социального самочувствия концентрируются в «высокой» зоне – в диапазоне от 1 до 1,67, наименьшее значение индекса («3») зафиксировано лишь для 2,7 % студентов.

По результатам кластеризации было выделено три кластера (табл. 1). Для *первого кластера* (35,7 % выборочной совокупности) характерен наиболее высокий уровень социального здоровья – конечный центр кластера по индексу социальной активности – 1,56, по индексу включенности в социальные сети – 1,21, по индексу социального самочувствия – 1,57. Условно представителей данного кластера можно назвать «социально активные интегрированные оптимисты». Доля студентов, отнесенных к данному кластеру, практически одинакова среди юношей и девушек – 37,2 и 34,8 % в указанных группах соответственно.

Второй кластер (26,6 % выборки) – «социально пассивные умеренно интегрированные пессимисты» – характеризуется низким уровнем социальной активности (конечный центр кластера – 2,55), при этом сочетающимся с плохим социальным самочувствием (конечный центр кластера по данному индексу – 2,27) и средним уровнем включенности в социальные сети (значение индекса 1,92). Юноши относятся к данному кластеру достоверно чаще, чем девушки, – в 33,6 против 22,3 % случаев соответственно.

В *третьем кластере* (37,7 % наблюдений), также как и в первом, респонденты хорошо включены в социальные сети (конечный центр кластера по индексу социальной включенности – 1,23) и отличаются благоприятным социальным самочувствием (конечный центр кластера по соответствующему индексу – 1,59). Однако уровень социальной активности в данном кластере очень низкий (центр кластера по индексу социальной активности – 2,7). Условно данную группу студентов можно назвать «социально пассивные интегрированные оптимисты». Это скорее девушки, чем юноши. Среди первых к данному кластеру отнесены 42,9 % опрошенных, а среди вторых – 29,2 %. Расчет интегрального индекса индивидуального социального здоровья студентов показал, что высокий

уровень социального здоровья (значение индекса от 1,0 до 1,25) характерен лишь для 8,3 % студентов, а уровень выше среднего – для 36,3 % опрошенных. В 41,8 % случаев респонденты имеют средний уровень социального здоровья, а в 13,6 % – ниже среднего.

Выявлена статистически значимая ($p < 0,001$) слабая положительная (коэффициент корреляции Пирсона равен 0,22) связь между уровнем социального здоровья и самооценкой физического здоровья респондентом. По-разному респонденты с различным уровнем социального здоровья воспринимают значимые для них факторы риска.

Исследование связи интегрального индекса индивидуального социального здоровья и выбора респондентом того или иного фактора как значимого показало, что «неопределенность завтрашнего дня» больше волнует респондентов с низким уровнем социального здоровья (коэффициент корреляции Пирсона равен 0,117 при $p < 0,05$). Также данная группа респондентов больше прочих обеспокоена угрозой социальной незащищенности (коэффициент корреляции Пирсона равен 0,1 при $p < 0,06$).

Полученные нами данные подтверждают и результатами исследований Всероссийского центра изучения общественного мнения (ВЦИОМ), проведенных в июне 2017 г. Согласно исследованиям, индекс здоровья в системе жизненных приоритетов современных россиян и личная безопасность (защищенность) занимают доминирующее место (табл. 2). Причем с каждым годом значимость здоровья и личной безопасности, как показывает анализ сравнительных данных по данному показателю за предшествующие годы, поступательно росла [7].

Согласно результатам нашего исследования, прослеживается статистически значимая связь (по критерию хи-квадрат) между принадлежностью к кластеру и выбором в качестве волнующей проблемы роста бедности (0,14 при

Таблица 1

Медианные значения компонентов социального здоровья в выделенных кластерах

Компонент социального здоровья	Медианное значение компонента в кластере		
	первый кластер (35,7 %) «Социально активные интегрированные оптимисты»	второй кластер (26,6 %) «Социально пассивные умеренно интегрированные пессимисты»	третий кластер (37,7 %) «Социально пассивные интегрированные оптимисты»
Социальная активность	1,56	2,55	2,7
Включенность в социальные сети	1,21	1,92	1,23
Социальное самочувствие	1,57	2,27	1,59

Таблица 2

Результаты инициативного всероссийского опроса «ВЦИОМ-Спутник» (14–15 мая 2017 г.) [7]

Насколько для вас важны следующие стороны вашей жизни? (закрытый вопрос, один ответ, индекс в пунктах)							
Параметр	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2014 г.	2017 г.
Состояние Вашего здоровья и здоровья членов вашей семьи (индекс)	98*	94	93	96	97	95	99
Отношения в семье (индекс)	97	94	94	96	97	97	98
Ваша личная безопасность и безопасность членов вашей семьи (индекс)	96	94	93	96	97	97	96

Примечание: * – респонденты могли оценить значимость фактора по шкале от –100 (совершенно не важно) до 100 (очень важно).

Таблица 3

Восприятие рисков респондентами с различным уровнем социального здоровья

Риск	Доля респондентов, воспринимающих опасность как значимую (%)		
	первый кластер	второй кластер	третий кластер
Разрушение традиционных ценностей	39,5	37,5	36,8
Расслоение на бедных и богатых	31,0	20,8	19,9
Рост бедности	32,6	24	18,4
Сложности трудоустройства	53,5	47,9	54,4
Рост безработицы	27,9	20,8	19,9
Социальная незащищенность	13,2	20,8	19,9
Социально-политическая нестабильность	20,9	14,6	15,4
Национальные и религиозные конфликты	23,3	21,9	22,8
Рост социальной несправедливости	15,5	22,9	20,6
Бездуховность, безнравственность	26,4	26,0	36,0
Кризис доверия	20,9	14,6	17,6
Неопределенность завтрашнего дня	22,5	33,3	18,4

$p < 0,05$) и неопределенности завтрашнего дня (0,14 при $p < 0,01$). Первую угрозу достоверно чаще называли представители наиболее «социально здорового» кластера, а вторую – наименее «социально здорового».

Доли респондентов, воспринимающих тот или иной фактор риска как значимый, в разных кластерах представлены в табл. 2.

В целом можно отметить, что респонденты с более низкими показателями социального здоровья скорее обеспокоены факторами риска, представляющими угрозу для них самих, нежели для общества в целом, в отличие от студентов с более высокими уровнями социального здоровья.

Как видно из табл.3, во всех кластерах наибольшее опасение вызывает такой фактор, как сложность трудоустройства – его выбрали в числе «небезопасных» 53 % респондентов первого кластера, 48 % – второго и 54 % – третьего. Достоверных различий между кластерами не обнаружено. Также в одинаковой сте-

пени беспокоит студентов разрушение традиционных ценностей – данную угрозу обозначили 39 % опрошенных в первом кластере, 37 % – во втором и 36,8 % – в третьем.

Вместе с тем к факторам риска каждый пятый представитель второго и третьего кластера отнес рост социальной несправедливости (в отличие от первой группы студентов, которые придают данному фактору существенно меньшее значение). Вероятно, несправедливость рассматривается довольно адресно и персонифицированно. При этом этих же молодых людей существенно меньше волнует общий рост безработицы (18,4 % респондентов третьего кластера посчитали проблему значимой против 27,9 % студентов из первого кластера). Респондентов третьего кластера менее всех прочих волнует общий рост бедности (почти в два раза относительно первого кластера), социальное расслоение общества, политическая нестабильность. Таким образом, подтвердился тезис о приоритете личных про-

блем для респондентов, относимых к группе «социально пассивных...».

Выводы. Таким образом, социальное здоровье представляет собой феномен, отражающий самые различные аспекты человеческой реальности и нуждающийся во всестороннем и глубоком научном осмыслении на уровне обобщения теоретических и прикладных данных в отношении современных реалий в данной области [15]. Социологическое исследование, которое в качестве ключевых аспектов социального здоровья студенческой молодежи рассматривало социальную активность, вовлеченность в социальные сети и социальное самочувствие, показало:

- расчет интегрального индекса индивидуального социального здоровья студенческой молодежи свидетельствует о том, что в большинстве своем респонденты имеют средний уровень социального здоровья; социальное здоровье студенческой молодежи отличается низким уровнем социальной активности, высокой вовлеченностью в социальные сети и средним уровнем социального самочувствия;

- выделено три типичные группы молодых людей – студентов: «социально активные интегрированные оптимисты», «социально пассивные умеренно интегрированные пессимисты» и «социально пассивные интегрированные оптимисты»;

- в качестве значимых факторов социальных рисков все группы студентов выделяют сложности трудоустройства; однако «неопре-

деленность завтрашнего дня» больше волнует респондентов с низким уровнем социального здоровья;

- студенческая молодежь, обнаружившая низкие показатели состояния социального здоровья, в большей степени обеспокоена факторами риска, представляющими угрозу для них самих, нежели для общества в целом.

В условиях современного образовательного пространства необходимо разрабатывать комплексно организованные меры, направленные на минимизацию, предупреждение и профилактику рисков для социального здоровья российской студенческой молодежи. В частности, необходимо всемерно способствовать повышению уровня социальной активности, снижению вовлеченности в социальные сети, что, несомненно, повлечет за собой повышение уровня социального самочувствия и социального здоровья молодежи в целом. Поскольку социальный аспект здоровья молодых людей влияет на их общее здоровье и реализуется через социальные связи и отношения, обеспечивающие ему разнообразную поддержку, следовательно, необходимо на федеральном и региональном уровнях всемерно способствовать такой поддержке. Данное положение подтверждает результаты ранее выполненных исследований [22] и выводов о том, что сообщества с высоким уровнем социального здоровья отличаются тем, что в них оказывается наиболее высокая неформальная поддержка всем членам общества.

Список литературы

1. Анисимов А.И., Киреева Н.Н. Психологическое обеспечение социального здоровья учителей // Психология обучения. – 2012. – № 4. – С. 100–114.
2. Бабинцев В.П., Ушамировский А.Е. Российская молодежь: социализация как социальная адаптация // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Философия. Социология. Право. – 2016. – Т. 37, № 17 (238). – С. 85–89.
3. Байкова Л.А. Социальное здоровье детей и молодежи: методология, теория и практика: монография. – Рязань, 2011. – 224 с.
4. Барг А.О., Лебедева-Несевря Н.А. Риск-коммуникация как механизм формирования адекватной оценки рисков для здоровья населения // Здоровье населения и среда обитания. – 2014. – Т. 12, № 261. – С. 9–11.
5. Гафиатулина Н.Х. Социальное самочувствие молодежи в условиях рискогенности российского общества // Личность в экстремальных условиях и кризисных ситуациях жизнедеятельности. – 2011. – № 1. – С. 17–24.
6. Горшков М.К., Шереги Ф.Е. О жизненных планах российской молодежи: настоящее и будущее // Россия и Китай: молодежь XXI века / под ред. М.К. Горшкова, Ф.Е. Шереги и др. – М., 2014. – С. 384–404.
7. Жизненные приоритеты россиян: семья, деньги или творчество? [Электронный ресурс] // Всероссийский центр изучения общественного мнения. – 2017. – Пресс-выпуск № 3391. – URL: <https://wciom.ru/index.php?id=236&uid=116264> (дата обращения: 24.08.2017).

8. Зайцева Н.В., Лебедева-Несевря Н.А. Подходы к построению эффективной региональной системы информирования о рисках здоровью // *Здоровье семьи – 21 век.* – 2010. – № 4. – С. 8.
9. Зобов Р.А., Келасьев В.Н. Жизненный успех и ориентации современной российской молодежи // *Молодежная Галактика.* – 2013. – № 9. – С. 20–28.
10. Зубок Ю.А., Чупров В.И. Современная социология молодежи: изменяющая реальность и новые теоретические подходы // *Россия реформирующаяся.* – 2017. – № 15. – С. 12–48.
11. Колпина Л.В. Социальное здоровье: определение и механизмы влияния на общее здоровье: обзор литературы // *Синергия.* – 2017. – № 2. – С. 73–81.
12. Колпина Л.В., Сербай И.Н. К вопросу об определении понятия «социальное здоровье» // *Средне-русский вестник общественных наук.* – 2011. – № 1. – С. 49–56.
13. Константиновский Д.Л., Вознесенская Е.Д., Чередниченко Г.А. Рабочая молодежь сегодня: образование, профессия, социальное самочувствие // *Социологические науки и социальная практика.* – 2013. – № 2. – С. 21–38.
14. Лебедева-Несевря Н.А. Социальные факторы риска здоровью как объект управления // *Вестник Пермского университета. Серия: Биология.* – 2010. – № 3. – С. 36–41.
15. Моделирование профессиональной социализации студенческой молодежи в условиях социальной неопределенности / Л.В. Тарасенко, О.А. Нор-Аревян, В.А. Кирик [и др.]. – Ростов н/Д., 2016. – 164 с.
16. О чем мечтают россияне (размышления социологов): аналитический доклад. – М.: ИС РАН, 2012. – 106 с.
17. Парсонс Т. Система современных обществ. – М.: Аспект-Пресс, 1997. – 270 с.
18. Фромм Э. Здоровое общество. – М.: Аст, Астрель, 2011. – 314 с.
19. Шилкина Н.Е. Концепция целевой ценности действия как теоретико-методологическое основание оценки и прогноза социальной адаптации студенческой молодежи в условиях социальной неопределенности и риска // *Девятые Ковалевские чтения. Социология и социологическое образование в России: материалы конференции, посвященной 25-летию социологического образования в России и Санкт-Петербургском государственном университете.* – СПб.: Skifiya-print, 2014. – С. 229–231.
20. Berkman L.F., Kawachi I. Social epidemiology. – Oxford: Oxford University Press, 2000. – P. 174–190.
21. Closing the gap in a generation: Health equity through action on the social determinants of health // *World Health Organization: Commission on the Social Determinants of Health.* – Geneva, 2008. – 256 p.
22. Hanefeld J., Vearey J., Lunt N. A global research agenda on migration, mobility, and health // *The Lancet.* – 2017. – Vol. 389, № 10087. – P. 2358–2359.
23. Herzman C., Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health // *Annu Rev Public Health.* – 2010. – Vol. 31. – P. 329–347.
24. Manor O., Matthews S. Power Health selection: The role of inter-and intragenerational mobility in social inequalities in health // *Soc Sci Med.* – 2003. – Vol. 57. – P. 2217–2227.
25. Tobias M. Social rank: a risk factor whose time has come? // *The Lancet.* – 2017. – Vol. 389. – № 10075. – P. 1172–1174.
26. Trenton D. Mize Profile in health: Multiple roles and healthy lifestyles in early adulthood // *Social Science & Medicine.* – 2017. – Vol. 178. – P. 196–205.

Социальное здоровье и восприятие рисков студенческой молодежью юга России (на материалах социологического опроса в г. Ростов-на-Дону) / Н.Х. Гафатулина, Л.В. Тарасенко, С.И. Самыгин, С.Ю. Елисеева // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 66–75. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.07

UDC 316.64

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.07.eng

SOCIAL HEALTH AND PERCEPTION OF RISKS BY STUDENTS LIVING IN SOUTHERN RUSSIAN REGIONS (BASED ON SOCIOLOGICAL QUESTIONING DATA OBTAINED IN ROSTOV-ON-DON)

N.Kh. Gafiatulina¹, L.V. Tarasenko¹, S.I. Samygin², S.Yu. Eliseeva³

¹Southern Federal University, 105/42 Bolshaya Sadovaya Str., Rostov-on-Don, 344006, Russian Federation

²Rostov State University of Economics, 69 Bolshaya Sadovaya Str., Rostov-on-Don, 344002, Russian Federation

³Perm State University, 15 Bukireva Str, Perm, 614990, Russian Federation

We chose young students as our research object as they represent a social-demographic group with a specific social health, lifestyle, social activity, and social well-being. Our research goal was to assess students' social health and to determine how they perceived risks for it. Analysis of social health risks perception by young students was performed within socio-centric and sociogenic approaches as well as risk-examining paradigm. We considered social activity, social networks involvement, and social well-being as key aspects of social health. It is shown that young students mostly have average social health as per its integral index. But here we detected low social activity, high social networks involvement, and average social well-being. We singled out 3 typical groups of young students: "socially active integrated optimists", "socially passive moderately integrated pessimists", and "socially passive integrated optimists". All three students groups mentioned difficulties related to employment as important social health risk factors; however, it were respondents with low social health who were most preoccupied with "future uncertainty". Young students with low social health are to a greater extent preoccupied with risk factors causing personal danger for themselves than for a society as a whole.

It is necessary to create complex activities in a contemporary education space; these activities are aimed at minimizing and preventing risks for Russian students' social health. We should make for higher social activity as it will inevitably lead to higher social well-being and improve overall students' social health.

Key words: young Russian students, social health, risks, risks perception, social activity, social networks involvement, social well-being.

References

1. Anisimov A.I., Kireeva N.N. Psikhologicheskoe obespechenie sotsial'nogo zdorov'ya uchitelei [Psychological provision of teachers' social health]. *Psikhologiya obucheniya*, 2012, no. 4, pp. 100–114 (in Russian).
2. Babintsev V.P., Ushamirskii A.E. Rossiiskaya molodezh': sotsializatsiya kak sotsial'naya adaptatsiya [Russian youth: socialization as social adaptation]. *Nauchny evedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Filosofiya. Sotsiologiya. Pravo*, 2016, vol. 37, no. 17 (238), pp. 85–89 (in Russian).
3. Baikova L.A. Sotsial'noe zdorov'e detei i molodezhi: metodologiya, teoriyaipraktika: monografiya [Social health of children and youth: methodology, theory, and practice: monograph]. Ryazan', 2011, 224 p. (in Russian).
4. Barg A.O., Lebedeva-Nesevrya N.A. Risk-kommunikatsiya kak mekhanizm formirovaniya adekvatnoi otsenki riskov dlya zdorov'ya naseleniya [Risk-communication as an effective way of producing the cumulative acceptability of human health risks]. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*, 2014, vol. 12, no. 261, pp. 9–11 (in Russian).
5. Gafiatulina N.Kh. Sotsial'noe samochuvstvie molodezhi v usloviyakh riskogennosti rossiiskogo obshchestva [Social self sensitiveness of the youth in the terms of risk of the Russian society]. *Lichnost' v ekstremal'nykh usloviyakh i krizisnykh situatsiyakh zhiznedeyatel'nosti*, 2011, no. 1, pp. 17–24 (in Russian).
6. Gorshkov M.K., Sheregi F.E. O zhiznennykh planakh rossiiskoi molodezhi: nastoyashchee i budushchee [On life plans of Russian youth: present and future]. *Rossiya i Kitai: molodezh' XXI veka*. In: M.K. Gorshkov, F.E. Sheregi [et al.], eds. Moscow, 2014, pp. 384–404 (in Russian).

© Gafiatulina N.Kh., Tarasenko L.V., Samygin S.I., Eliseeva S.Yu., 2017

Natalia Kh. Gafiatulina – Candidate of Sociological Sciences, Associate Professor, at Regional Sociology and Social Processes Modeling Department of Sociology and Regional Studies Institute, working for a doctor's degree (e-mail: gafiatalina@yandex.ru; tel.: +7 (8632) 18-40-00).

Larisa V. Tarasenko – Doctor of Sociological Sciences, Professor, Head of Regional Sociology and Social Processes Modeling Department of Sociology and Regional Studies (e-mail: tis_monti@mail.ru; tel.: +7 (8632) 18-40-00).

Sergey I. Samygin – Doctor of Sociological Sciences, Professor at Human Resources Management and Sociology (e-mail: samygin78_@yandex.ru; tel.: +7 (8632) 69-50-85).

Sofya Yu. Eliseeva – first-year student at MA courses, "Sociology" specialty at Philosophy and Sociology Faculty (e-mail: sonia.eliseeva@bk.ru; tel.: +7 (963) 017-37-13).

7. Zhiznennye priority rossiyan: sem'ya, den'gi ili tvorchestvo? [Life priorities of Russians: family, wealth, or creation?]. *Vserossiiskii tsentr izucheniya obshchestvennogo mneniya*, 2017, Press-vypusk no. 3391. Available at: <https://wciom.ru/index.php?id=236&uid=116264> (24.08.2017) (in Russian).
8. Zaitseva N.V., Lebedeva-Nesevrya N.A. Podkhody k postroeniyu effektivnoi regional'noi sistemy informirovaniya o riskakh zdorov'yu [Methodological approaches to building of regional system of health risks information]. *Zdorov'e sem'i - 21 vek*, 2010, no. 4, pp. 8 (in Russian).
9. Zobov R.A., Kelas'ev V.N. Zhiznennyi uspekhi i orientatsii sovremennoi rossiiskoi molodezhi [Success in life and orientations of contemporary Russian youth]. *Molodezhnaya Galaktika*, 2013, no. 9, pp. 20–28 (in Russian).
10. Zubok Yu.A., Chuprov V.I. Sovremennaya sotsiologiya molodezhi: izmenyayushchayasya real'nost' i novye teoreticheskie podkhody [Modern sociology of youth: changing reality and theoretical approaches]. *Rossiya reformiruyushchayasya*, 2017, no. 15, pp. 12–48 (in Russian).
11. Kolpina L.V. Sotsial'noe zdorov'e: opredelenie i mekhanizmy vliyaniya na obshchee zdorov'e: obzor literatury [Social health: definition and mechanisms of influence on individual health: literature review]. *Sinergiya*, 2017, no. 2, pp. 73–81 (in Russian).
12. Kolpina L.V., Serbai I.N. K voprosu ob opredelenii ponyatiya «sotsial'noe zdorov'e» [On "social health" concept]. *Srednerusskii vestnik obshchestvennykh nauk*, 2011, no. 1, pp. 49–56 (in Russian).
13. Konstantinovskii D.L., Voznesenskaya E.D., Cherednichenko G.A. Rabochaya molodezh' segodnya: obrazovanie, professiya, sotsial'noe samochuvstvie [Workers Today: Education, Profession, Social Health]. *Sotsiologicheskaya nauka i sotsial'naya praktika*, 2013, no. 2, pp. 21–38 (in Russian).
14. Lebedeva-Nesevrya N.A. Sotsial'nye faktory riska zdorov'yu kak ob'ekt upravleniya [Social health risk factors as an object of management]. *Vestnik Permskogo universiteta. Seriya: Biologiya*, 2010, no. 3, pp. 36–41 (in Russian).
15. Tarasenko L.V., Nor-Arevyan O.A., Kirik V.A. [et al.]. Modelirovanie professional'noi sotsializatsii studentcheskoi molodezhi v usloviyakh sotsial'noi neopredelennosti [Modeling of students' professional socialization under social uncertainty]. Rostov on Don, 2016, 164 p. (in Russian).
16. O chem mechtayut rossiiane (razmyshleniya sotsiologov): Analiticheskii doklad [What Russians dream about (sociologists' thinking): analytical report]. Moscow, ISIRAN, Publ., 2012, 106 p. (in Russian).
17. Parsons T. Sistema sovremennykh obshchestv [A system of modern societies]. Moscow, Aspekt-Press, Publ., 1997, 270 p. (in Russian).
18. Fromm E. Zdorovoe obshchestvo [A healthy society]. Moscow, Ast, Astrel', Publ., 2011, 314 p. (in Russian).
19. Shilkina N.E. Kontseptsiya tselevoi tsennosti deistviya kak teoretiko-metodologicheskoe osnovanie otsenki i prognoza sotsial'noi adaptatsii studentcheskoi molodezhi v usloviyakh sotsial'noi neopredelennosti i riska [A target action value concept as theoretical and methodological grounds for assessing and predicting young students' social adaptation under social uncertainty and risks]. *Dev'yatye Kovalevskie chteniya. Sotsiologiya i sotsiologicheskoe obrazovanie v Rossii: materialy konferentsii, posvyashchennoi 25-letiyu sotsiologicheskogo obrazovaniya v Rossii i Sankt-Peterburgskom gosudarstvennom universitete* [The ninth Kovalev's readings. Sociology and sociological education in Russia: materials of the conference, dedicated to the 25th anniversary of sociological education in Russia and in saint Petersburg State University]. St. Petersburg, Skifiya-print, Publ., 2014, pp. 229–231 (in Russian).
20. Berkman L.F., Kawachi I. Social epidemiology. New York, Oxford University Press, Publ., 2000, pp. 174–190.
21. Closing the gap in a generation: Health equity through action on the social determinants of health. *World Health Organization: Commission on the Social Determinants of Health*. Geneva, 2008, 256 p.
22. Hanefeld J., Vearey J., Lunt N. A global research agenda on migration, mobility, and health. *The Lancet*, 2017, vol. 389, no. 10087, pp. 2358–2359.
23. Herzman C., Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health. *Annu. Rev. Public. Health*, 2010, vol. 31, pp. 329–347.
24. Manor O., Matthews S. Power Health selection: The role of inter-and intragenerational mobility in social inequalities in health. *Soc. Sci. Med.*, 2003, vol. 57, pp. 2217–2227.
25. Tobias M. Social rank: a risk factor whose time has come? *The Lancet*, 2017, vol. 389, no. 10075, pp. 1172–1174.
26. Trenton D. Mize Profile in health: Multiple roles and healthy lifestyles in early adulthood. *Social Science & Medicine*, 2017, vol. 178, pp. 196–205.

Gafiatulina N.Kh., Tarasenko L.V., Samygin S.I., Eliseeva S.Yu. Social health and perception of risks by students living in southern russian regions (based on sociological questioning data obtained in Rostov-on-Don). *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 66–75. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.07.eng

Получена: 10.07.2017

Принята: 18.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ РИСКА

УДК 612.0-14.41-14.43

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.08

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА КОСМИЧЕСКОЙ И ЗЕМНОЙ ПОГОДЫ НА ЧАСТОТУ ВЫЗОВОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ К ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.А. Беляева

Институт биомедицинских исследований Владикавказского научного центра Российской академии наук, Россия, 362025, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 47

Высокий уровень заболеваемости сердечно-сосудистой патологией увеличивает нагрузку на систему здравоохранения и является не только социальной, но и экономической проблемой. Для задач оптимизации профилактической стратегии сердечно-сосудистой патологии необходим тщательный анализ факторов риска, провоцирующих ее возникновение. Цель исследования состояла в изучении динамики частоты возникновения острого нарушения мозгового кровообращения в зависимости от метеофакторов и гелиофакторов с учетом сезонной компоненты. В соответствии с архивными данными станции скорой помощи г. Владикавказа проведен ретроспективный анализ заболеваемости острым нарушением мозгового кровообращения в зимний, весенний и летний сезоны 2012 г. Проанализировано 509 случаев этого заболевания (294 женщины, 215 мужчин). Основываясь на результатах ретроспективного анализа, оценивали степень влияния внешних факторов на частоту вызовов скорой медицинской помощи к пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения. Анализировали метео-, гелиофакторы и их производные: среднесуточную температуру воздуха, атмосферное давление, относительную влажность, скорость ветра, облачность, индексы патогенности погоды, плотность потока радиоизлучения Солнца на длине волны 10,7 см, число солнечных пятен.

Установлено, что в зимний период негативное влияние оказывает температурный фактор, также присутствует полифакторная зависимость частоты возникновения острого нарушения мозгового кровообращения от предикторов: индекса патогенности температуры и скорости изменения плотности потока радиоизлучения Солнца в течение суток ($R_{\text{множ}} = 0,50$; $R^2_{\text{множ}} = 0,25$). Весной росту заболеваемости способствуют резкие колебания температуры. У женщин частота случаев заболевания в этот период коррелирует не только с индексом патогенности температуры, но и с индексом патогенности изменения атмосферного давления. Летом рост заболеваемости обусловлен одновременным снижением атмосферного давления и относительной влажности ($R_{\text{множ}} = 0,59$; $R^2_{\text{множ}} = 0,35$). В целом взаимосвязь внешних факторов с заболеваемостью острым нарушением мозгового кровообращения в разные сезоны года имеет определенную специфику. Полученные данные позволяют прогнозировать неблагоприятное влияние метео- и гелиофакторов в контексте сезонной динамики и планировать проведение профилактических мероприятий.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, сезонная заболеваемость, скорая медицинская помощь, пациент, факторы риска, метеофакторы, гелиофакторы.

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место по уровню распространенности и причинам смертности во всем мире. Проблемы метеотропных реакций здорового и, особенно, больного человека имеют большое медико-социальное значение, поскольку именно сердечно-сосудистая система является основной мишенью при воздействии внешних природных факторов [6, 14]. Различные гелиофизические явления рассматриваются как стресс-фактор для организма, поскольку спо-

собны провоцировать обострение уже существующей патологии [7, 9]. Известно, что в период высокой солнечной активности наблюдается рост числа случаев геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния, внутри-мозговой гематомы [4, 8].

Не последнюю роль в возникновении и развитии сердечно-сосудистой патологии (ССП) играет фактор сезонности. Сезонные изменения в природе являются неотъемлемой частью среды обитания, и присущие им флуктуации факторов

© Беляева В.А., 2017

Беляева Виктория Александровна – кандидат биологических наук, научный сотрудник отдела новых медицинских технологий и восстановительной медицины (e-mail: pursh@inbox.ru; тел.: 8 (8672) 53-96-29).

внешней среды приобретают условно-рефлекторное значение [5]. В ряде исследований отмечено, что в осенне-зимний период увеличивается заболеваемость острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) [18, 20, 21]. Некоторые авторы указывают на рост числа случаев ОНМК в весенне-летний период [16, 17]. Однако в ряде исследований не выявлено наличие сезонной динамики заболеваемости данной патологией [13]. Такое разнообразие имеющихся данных требует дальнейших исследований в этой области и разработки профилактических методик, направленных на снижение риска возникновения такого грозного заболевания, как ОНМК. Изучение и прогноз влияния метео-, гелиофизических факторов на заболеваемость ССП является необходимым этапом при планировании работы службы скорой помощи в различных географических регионах.

Цель исследования – изучить динамику частоты возникновения ОНМК в зависимости от метео- и гелиофакторов с учетом сезонной компоненты.

Материалы и методы. На основании ретроспективного анализа архивных данных станции скорой медицинской помощи (СМП) г. Владикавказа в зимний, весенний и летний периоды 2012 г. проанализирована частота вызовов СМП по поводу ОНМК в зависимости от метео- и гелиофакторов в исследуемом периоде. Зафиксировано 509 случаев ОНМК (294 случая – женщины, 215 – мужчины). Среднесуточное число вызовов СМП к пациентам с ОНМК составило $3,2 \pm 0,22$ чел./сут. У женщин фиксируется больше вызовов, чем у мужчин ($1,8 \pm 0,14$ против $1,3 \pm 0,14$; $t = 2,56$; $p = 0,010$). Средний возраст пациентов составил $71,4 \pm 0,5$ г. (женщины – $72,6 \pm 0,7$; мужчины – $69,7 \pm 0,7$). Поскольку основной задачей на догоспитальном этапе является правильная и быстрая диагностика ОНМК как такового в связи с необходимостью оказания помощи в период «терапевтического окна» [3], в задачи нашего исследования не входило точное определение характера инсульта. Более того, уточнение характера инсульта в условиях первой неотложной помощи представляет значительные трудности, поскольку не существует патогномичных симптомов, характерных только для ишемического или геморрагического ОНМК. Определение характера инсульта возможно только в стационаре после компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии исследований головного мозга [10].

Значения метеопараметров (среднесуточной температуры воздуха ($^{\circ}\text{C}$), атмосферного давления (гПа), относительной влажности (%), скорости ветра (м/с), облачности (баллы)) получены с сайта «Расписание погоды» (<http://www.rp5.ru>) по метеостанции г. Владикавказа.

Помимо абсолютных показателей определяли индексы патогенности погоды, отражающие негативное влияние флуктуаций температуры воздуха (*it*), влажности (*ih*), скорости ветра (*iv*), облачности (*in*), атмосферного давления (*ip*), а также межсуточного изменения данных параметров. Индексы патогенности оценивают степень патогенности той или иной конкретной метеорологической ситуации по отношению к пациентам и определяются как математическая функция межсуточной изменчивости и отклонения основных метеорологических параметров от их оптимальных значений. Формулы для их вычисления приведены в работе В.Г. Бокша и Б.В. Богуцкого [2]. При оптимальных значениях метеорологических показателей или нулевых значениях патогенных параметров погода не вызывает отрицательных реакций организма, а изменение любого параметра в том или ином направлении увеличивает индекс патогенности и пропорциональный ему риск отрицательной реакции.

Были проанализированы также гелиофакторы: плотность потока радиоизлучения Солнца на длине волны 10,7 см (*s.r.f.*), число солнечных пятен (SSN), а также их производные – значения показателей, определяющие скорость их изменения ($-3, -2, -1$ суток до измерения). Числовые значения параметров получены из международной базы данных SPIDR (Space Physics Interactive Data Resource).

Статистический анализ данных проводили с помощью пакета Statistica 6.0. Для сравнения средних в двух независимых группах использовали *t*-критерий Стьюдента. С помощью корреляционного и регрессионного анализов оценивали степень влияния внешних факторов на частоту вызовов СМП к пациентам с ОНМК. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $\leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ всесезонных корреляционных связей между частотой вызовов СМП по поводу ОНМК и метеорологическими факторами за весь исследуемый период показал, что по всей выборке случаев ОНМК выявлена корреляционная связь со среднесуточной температурой воздуха ($r = 0,23$; $p = 0,008$) и относительной влажностью

($r = -0,20$; $p = 0,007$). При разделении выборки по полу установлено, что наличие корреляционной связи с температурным фактором в структуре всей выборки в определенной степени обусловлено ростом заболеваемости ОНМК у женщин при повышении температуры ($r = 0,19$; $p = 0,03$), а корреляционной связи с относительной влажностью – ростом заболеваемости у мужчин при снижении влажности ($r = -0,19$; $p = 0,023$).

Дальнейший сезонный анализ корреляционных связей частоты вызовов СМП с исследуемыми факторами выявил наличие сезонной специфики, причем с более высокими численными значениями коэффициентов корреляции. В зимний период установлены корреляционные связи между заболеваемостью ОНМК и скоростью изменения плотности потока радиоизлучения солнца в течение суток ($s.r.f. (-1)$) ($r = 0,42$; $p = 0,009$), а также среднесуточной температурой воздуха ($r = -0,39$; $p = 0,012$). Присутствует тенденция к увеличению частоты вызовов СМП при повышении индекса патогенности температуры (it) ($r = 0,38$; $p = 0,06$). Следовательно, заболеваемость ОНМК растет при снижении температуры, а также при резких флуктуациях плотности потока радиоизлучения Солнца в течение суток.

Механизмы воздействия метео- и гелиогеомагнитных факторов на организм человека в настоящее время полностью не изучены, поскольку в формировании ответной реакции на воздействие задействованы разные уровни структурной и функциональной организации системы. Предполагается, что увеличение заболеваемости сердечно-сосудистой патологией является результатом адаптационного десинхронизма [15]. В частности, при воздействии низких температур у ослабленных пациентов со сниженными адаптивными резервами организма и имеющейся сосудистой патологией на фоне повышения активности симпатической нервной системы увеличивается выработка вазоконстрикторов, артериальной жесткости и возникают гипертензивные реакции. Вследствие этого существенно возрастает риск сердечно-сосудистых катастроф [19]. Отмечают увеличение смертности пациентов с данной патологией в зимний период [12].

Необходимо учитывать, что различные гелиофизические и метеорологические факторы при взаимодействии могут выступать в роли синергистов или антагонистов, изменяя ответную реакцию организма [1]. В результате множественного регрессионного анализа нами вы-

явлена множественная корреляционная связь ($R_{\text{множ}} = 0,50$; $R^2_{\text{множ}} = 0,25$) между заболеваемостью ОНМК и предикторами: it ($p = 0,016$), $s.r.f. (-1)$ ($p = 0,01$) и построена модель заболеваемости ОНМК в зимний период (рис. 1).

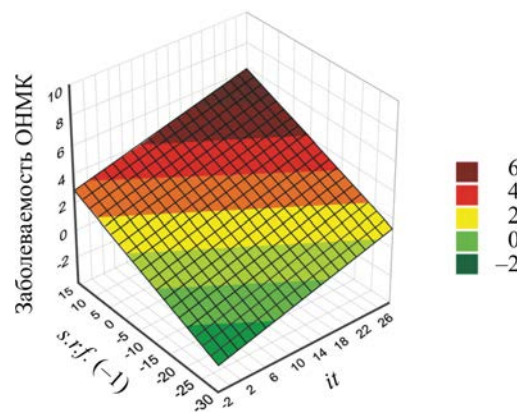


Рис. 1. Взаимосвязь заболеваемости ОНМК с индексом патогенности погоды (it) и скоростью изменения потока радиоизлучения Солнца в течение суток ($s.r.f. (-1)$) в зимний период.
3D-график поверхности
ОНМК (чел./сут) = $1,374 + 0,113x + 0,1081y$

Как можно видеть из рис. 1, при одновременном увеличении индекса патогенности температуры и скорости изменения плотности потока радиоизлучения Солнца в течение суток заболеваемость ОНМК растет, то есть в данном случае эти факторы выступают в роли синергистов.

В весенний период наблюдается положительная корреляция между заболеваемостью ОНМК и индексом патогенности температуры ($r = 0,26$; $p = 0,05$). Резкие колебания среднесуточной температуры воздуха способствуют увеличению частоты вызовов СМП к пациентам с ОНМК. Установлено также, что заболеваемость ОНМК у женщин в весенний период положительно коррелирует не только с индексом патогенности температуры (it) ($r = 0,29$; $p = 0,028$), но и с индексом патогенности изменения атмосферного давления ($i\Delta p$) ($r = 0,31$; $p = 0,019$). В условиях климатической нестабильности последних лет весной и летом в данном регионе отмечаются существенные перепады метеофакторов, что провоцирует возрастание информационной нагрузки на организм и напряжение механизмов адаптации [11].

Выявлены отрицательные корреляционные связи между заболеваемостью ОНМК и метеофакторами: атмосферным давлением ($r = -0,48$; $p = 0,0116$) и относительной влажностью ($r = -0,34$; $p = 0,047$) в летний период.

Снижение атмосферного давления ведет к снижению парциального содержания кислорода в воздухе, вследствие чего в организме могут возникать гипоксические реакции, проявляющиеся слабостью, сонливостью, одышкой и болями ишемического характера различной локализации [2]. Известно также, что с понижением атмосферного давления повышается количество тромбоцитов и ускоряется время свертывания крови [1]. Учитывая географическое положение Владикавказа на высоте от 659 до 732 м над уровнем моря, негативное влияние данного фактора носит еще более выраженный характер и может приводить к увеличению заболеваемости сердечно-сосудистой патологией. Дальнейший множественный регрессионный анализ показал, что зависимость частоты вызовов СМП от атмосферного давления и влажности носит полифакторный характер. Заболеваемость ОНМК растет при одновременном снижении атмосферного давления ($p = 0,002$) и относительной влажности ($p = 0,009$) (рис. 2).

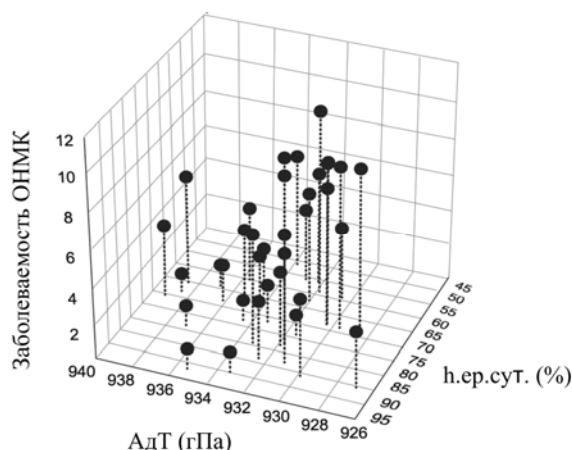


Рис. 2. Взаимосвязь заболеваемости ОНМК с атмосферным давлением (АтД) и относительной влажностью (h ср. сут.) в летний период. 3D-диаграмма рассеяния: АтД (гПа) и h .ер.сут. (%) и заболеваемость ОНМК (чел./сут) (Построчное удаление ПД)

Множественный коэффициент корреляции составил $R_{\text{множ}} = 0,59$, коэффициент множественной детерминации $R^2_{\text{множ}} = 0,35$ ($p = 0,004$), следовательно 35 % случаев ОНМК в летний период детерминированы комплексным негативным воздействием указанных факторов. При разделении выборки по полу установлено, что у женщин основным предиктором, влияющим на частоту возникновения ОНМК в летний период, является атмосферное давление ($r = -0,47$; $p = 0,004$), у мужчин – относительная влажность ($r = -0,42$; $p = 0,013$).

Выводы. В зимний период частота вызовов СМП по поводу ОНМК растет при снижении среднесуточной температуры воздуха и увеличении скорости изменения плотности потока радиоизлучения Солнца в течение суток. Выявлена полифакторная зависимость частоты возникновения ОНМК от предикторов: индекса патогенности температуры и скорости изменения плотности потока радиоизлучения в течение суток.

Весной частота вызовов СМП к пациентам с ОНМК положительно коррелирует с индексом патогенности температуры независимо от пола. У женщин дополнительным предиктором, обуславливающим рост заболеваемости, является индекс патогенности атмосферного давления.

В летний период рост заболеваемости ОНМК провоцируется снижением атмосферного давления и относительной влажности. Более выраженную чувствительность к флуктуациям атмосферного давления в летней структуре заболеваемости ОНМК демонстрируют женщины, к флуктуациям относительной влажности – мужчины.

Полученные данные позволяют планировать проведение профилактических мероприятий, направленных на предотвращение ОНМК у лиц, находящихся в группе риска, с учетом внешних факторов и сезонной специфики.

Список литературы

1. Андропова Т.И., Деряпа Н.Р., Соломатин А.П. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. – Л., 1982. – 232 с.
2. Бокша В.Г., Богущкий Б.В. Медицинская климатология и климатотерапия. – Киев, 1982. – 264 с.
3. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе: методические рекомендации / под ред. В.И. Скворцовой. – М., 2010. – 35 с.
4. Влияние солнечной активности на риск развития острого нарушения мозгового кровообращения / В.М. Журавлев, В.В. Машин, Л.А. Белова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 2. – Р. 38–41.

5. Воронин Н.М. Основы биологической и медицинской климатологии. – М.: Медицина, 1981. – 352 с.
6. Гурфинкель Ю.И. Физиологические и патофизиологические аспекты влияния космической погоды на человеческий организм // Влияние космической погоды на человека в космосе и на земле: материалы международной конференции. – М.: ИКИ РАН, 2013. – Т. 2. – С. 560–568.
7. Карелин А.О., Гедерим В.В., Соколовский В.В. О влиянии космогеофизических и метеорологических факторов на показатели неспецифической резистентности организма // Гигиена и санитария. – 2008. – № 1. – С. 29–33.
8. Мартиросян В.В., Долгушева Ю.А. Вероятностный анализ влияния экзогенных факторов на частоту возникновения геморрагического инсульта в периоды высокой и низкой солнечной активности // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2016. – № 1. – С. 52–59.
9. Пизова Н.В., Прозоровская С.Д., Пизов А.В. Метеорологические факторы риска инсульта в Центральном регионе России // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 1. – С. 63–67.
10. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. А.Л. Верткина, С.Ф. Багненко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 820 с.
11. Сезонная динамика нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма и ГРВ-биоэлектрограмм у лиц, проживающих в предгорной зоне Северной Осетии / Н.К. Ботоева, В.А. Беляева, Л.Г. Хетагурова, Т.Н. Гонобоблева // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 2. – С. 417–422.
12. Cold exposure and winter mortality from ischemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1341–1346.
13. Cowperthwaite M.C., Burnett M.G. An analysis of admissions from 155 United States hospitals to determine the influence of weather on stroke incidence // J. Clin. Neurosci. – 2011 – Vol. 18 (5). – P. 618–623.
14. Geomagnetic Storms Can Trigger Stroke. Evidence From 6 Large Population-Based Studies in Europe and Australasia / V.L. Feigin, P.G. Parmar, S. Barker-Collo [et al.] // Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 1639–1645.
15. Feigin V.L., Wiebers D.O. Environmental factors and stroke. A selective review // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 1997. – Vol. 6. – P. 107–112.
16. Hospitalizations due to spontaneous intracerebral hemorrhage in the region of Nis (Serbia): 11-year time-series analysis / V. Milosevic, M. Zivkovic, S. Djuric, V. Vasic, D.K. Tepavcevic, L.B. Bumbasirevic [et al.] // Clin. Neurol. Neurosurg. – 2011. – Vol. 113, № 7. – P. 552–555.
17. Higher stroke incidence in the spring season regardless of conventional risk factors: Takashima Stroke Registry, Japan, 1988–2001 / T.C. Turin, Y. Kita, Y. Murakami, N. Rumana, H. Sugihara, Y. Morita [et al.] // Stroke. – 2008 – Vol. 39, № 3. – P. 745–752.
18. Seasonal variation in stroke and stroke-associated mortality in patients with a hospital diagnosis of non-valvular atrial fibrillation or flutter. A population-based study in Denmark / L. Frost, L. Vukelic Andersen, L.S. Mortensen, C. Dethlefsen // Neuroepidemiology. – 2006. – Vol. 26 (4). – P. 220–225.
19. Seasonal changes in blood pressure: Cardiac and cerebrovascular morbidity and mortality / G. Charach, M. Shochat, O. Argov [et al.] // World J. Hypertens. – 2013. – Vol. 3 (1). – P. 1–8.
20. Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia: A 5-year hospital-based study, 1995–2000 / Y. Wang, C.R. Levi, J.R. Attia, C.A. D'Este, N. Spratt, J. Fisher // Stroke. – 2003. – Vol. 34, № 5. – P. 1144–1150.
21. Weather as a trigger of stroke. Daily meteorological factors and incidence of stroke subtypes / J. Jimenez-Conde, A. Ois, M. Gomis, A. Rodriguez-Campello, E. Cuadrado-Godia, I. Subirana [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 26. – P. 348–354.

Беляева В.А. Влияние факторов космической и земной погоды на частоту вызовов скорой медицинской помощи к пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 76–82. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.08

UDC 612.0-14.41-14.43

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.08.eng

INFLUENCE EXERTED BY RISK FACTORS OF SPACE AND EARTH WEATHER ON FREQUENCY OF EMERGENCY CALLS FROM PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS

V.A. Belyaeva

Institute of Biomedical Research of Vladikavkaz Scientific Center of the Russian Academy of Sciences and the Government of the Republic of North Ossetia-Alania, 47 Pushkinskaya Str., Vladikavkaz, 362025, Russian Federation

High morbidity with cardiovascular pathology increases loads on a public healthcare system and is not only social but also an economic problem. To optimize cardiovascular pathology prevention, it is necessary to thoroughly analyze risk factors which cause its occurrence. Our research goal was to examine a dynamics of acute cerebral circulation disorders depending on meteorological factors and heliofactors allowing for a seasonal component. We performed a retrospective analysis of morbidity with acute cerebral circulation disorders in winter, spring, and summer in 2012 on the basis of the archives obtained from an emergency station in Vladikavkaz. We analyzed 509 cases of the disease (294 women and 215 men). On the basis of our analysis results we assessed influence exerted by external factors on frequency of applications to emergency from patients with acute cerebral circulation disorders. We analyzed meteorological factors and heliofactors and their derivatives: average daily temperature, air pressure, relative humidity, wind speed, cloud coverage, weather pathogenicity, Sun radiation flux density at a wave length equal to 10.7, and a number of sunspots.

We detected that in winter negative influence was exerted by temperature; there was also a multi-factor dependence between frequency of acute cerebral circulation disorders and such predictors as temperature pathogenicity index and speed of changes in Sun radiation flux density during a day ($R_{multi} = 0.50$; $R^2 = 0.25$). Drastic temperature fluctuations make for increase in morbidity in spring. Morbidity cases frequency in women in this period correlates not only with temperature pathogenicity index but also with pathogenicity index of air pressure changes. Morbidity increase in summer is caused by simultaneous drop both in air pressure and relative humidity ($R_{multi} = 0.59$; $R^2 = 0.35$). Overall, correlation between external factors and morbidity with acute cerebral circulation disorder has seasonal specificity in different seasons. The obtained data make it possible to predict unfavorable influences exerted by meteorological factors and heliofactors allowing for seasonal dynamics and to plan prevention activities.

Key words: acute cerebral circulation disorders, seasonal morbidity, emergency, patient, risk factors, meteorological factors, heliofactors.

References

1. Andronova T.I., Deryapa N.R., Solomatin A.P. Deryapa N.R., Solomatin A.P. Geliometeotropnye reaktsii zdorovogo i bol'nogo cheloveka [Helio- and meteotropic reactions of a healthy person and an ill person]. Leningrad, 1982, 232 p. (in Russian).
2. Boksha V.G., Bogutskii B.V. Meditsinskaya klimatologiya i klimatoterapiya [Medical climatology and climate therapy]. Kiev, 1982, 264 p. (in Russian).
3. Vedenie bol'nykh s ostrym narusheniem mozgovogo krovoobrashcheniya na dogospital'nom etape: Metodicheskie rekomendatsii [Observing patients with acute cerebral circulation disorders at pre-hospitalization stage: Methodical guidelines] In: V.I. Skvortsova, ed. Moscow, 2010, 35 p. (in Russian).
4. Zhuravlev V.M., Mashin V.V., Belova L.A. [i dr.] Vliyanie solnechnoi aktivnosti na risk razvitiya ostrogo narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya [Influence of solar activity on risk of development sharp violation of brain blood circulation]. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*, 2015, no. 2, pp. 38–41 (in Russian).
5. Voronin N.M. Osnovy biologicheskoi i meditsinskoi klimatologii [Basics of biological and medical climatology]. Moscow, Meditsina, Publ., 1981, 352 p. (in Russian).
6. Gurfinkel' Yu.I. Fiziologicheskie i patofiziologicheskie aspekty vliyaniya kosmicheskoi pogody na chelovecheskii organizm [Physiological and pathophysiological aspects of influence exerted by space weather on a human body]. *Vliyanie kosmicheskoi pogody na cheloveka v kosmose i na zemle: materialy mezhdunarodnoi konferentsii* [Influence exerted by space weather on a man both in space and on the Earth: materials of an international conference]. Moscow, IKIRAN, Publ., 2013, part 2, pp. 560–568 (in Russian).

© Belyaeva V.A., 2017

Viktoriya A. Belyaeva – Candidate of Biological Sciences, researcher at New Medical Technologies and Regenerative Medicine Department (e-mail: pursh@inbox.ru, tel.: +7 (8672) 53-96-29).

7. Karelin A.O., Gederim V.V., Sokolovskii V.V., Shapovalov S.N. O vliyaniy kosmogeofizicheskikh i meteorologicheskikh faktorov na pokazateli nespetsificheskoi rezistentnosti organizma [The influence of space geophysical and meteorological factors on the parameters of the body's nonspecific resistance]. *Gigiena i sanitariya*, 2008, no. 1, pp. 29–33 (in Russian).
8. Martirosyan V.V., Dolgusheva Yu.A. Veroyatnostnyi analiz vliyaniya ekzogennykh faktorov na chastotu vozniknoveniya gemorragicheskogo insul'ta v periody vysokoi i nizkoi solnechnoi aktivnosti [The probabilistic analysis of influence of exogenous risk factors on the frequency of developing of hemorrhagic stroke during the periods of high and low solar activity]. *Zhurnal fundamental'noi meditsiny i biologii*, 2016, no. 1, pp. 52–59 (in Russian).
9. Pizova N.V., Prozorovskaya S.D., Pizov A.V. Meteorologicheskie faktory riska insul'ta v Tsentral'nom regione Rossii [Weather risk factors for stroke in the Central Region of Russia]. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*, 2012, no. 1, pp. 63–67 (in Russian).
10. Rukovodstvo po skoroi meditsinskoi pomoshchi [Guidance on emergency]. In: A.L. Vertkin, S.F. Bagnenko, eds. Moscow, GEOTAR-Media, Publ., 2006, 820 p. (in Russian).
11. Botoeva N.K., Belyaeva V.A., Khetagurova L.G., Gonobobleva T.N. Sezonnaya dinamika nelineinykh pokazatelei variabel'nosti serdechnogo ritma i GRV-bioelektrogramm u lits, prozhivayushchikh v predgornoi zone Severnoi Osetii [Seasonal dynamics of nonlinear heart rate variability and gdvbioelektrogramm of the north Ossetia foothill area residents]. *Vestnik novykh meditsinskikh technologii*, 2013, vol. 20, no. 2, pp. 417–422 (in Russian).
12. Cold exposure and winter mortality from ischemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group. *Lancet*, 1997, vol. 349, pp. 1341–1346.
13. Cowperthwaite M.C., Burnett M.G. An analysis of admissions from 155 United States hospitals to determine the influence of weather on stroke incidence. *J. Clin. Neurosci.*, 2011, vol. 18, no. 5, pp. 618–623.
14. Feigin V.L., Parmar P.G., Barker-Collo S. [et al.]. Geomagnetic Storms Can Trigger Stroke. Evidence From 6 Large Population-Based Studies in Europe and Australasia. *Stroke*, 2014, vol. 45, pp. 1639–1645.
15. Feigin V.L., Wiebers D.O. Environmental factors and stroke. A selective review. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, 1997, vol. 6, pp. 107–112.
16. Milosevic V., Zivkovic M., Djuric S., Vasic V., Tepavcevic D.K., Bumbasirevic L.B., [et al.]. Hospitalizations due to spontaneous intracerebral hemorrhage in the region of Nis (Serbia): 11-year time-series analysis. *Clin Neurol Neurosurg*, 2011, vol. 113, no. 7, pp. 552–555.
17. Turin T.C., Kita Y., Murakami Y., Rumana N., Sugihara H., Morita Y., [et al.]. Higher stroke incidence in the spring season regardless of conventional risk factors: Takashima Stroke Registry, Japan, 1988–2001. *Stroke*, 2008, vol. 39, no. 3, pp. 745–752.
18. Frost L., Vukelic Andersen L., Mortensen L.S., Dethlefsen C. Seasonal variation in stroke and stroke-associated mortality in patients with a hospital diagnosis of nonvalvular atrial fibrillation or flutter. A population-based study in Denmark. *Neuroepidemiology*, 2006, vol. 26, no. 4, pp. 220–225.
19. Charach G., Shochat M., Argov O. [et al.]. Seasonal changes in blood pressure: Cardiac and cerebrovascular morbidity and mortality. *World J. Hypertens.*, 2013, vol. 3, no. 1, pp. 1–8.
20. Wang Y., Levi C.R., Attia J.R., D'Este C.A., Spratt N., Fisher J. Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia: A 5-year hospital-based study, 1995–2000. *Stroke*, 2003, vol. 34, no. 5, pp. 1144–1150.
21. J. Jimenez-Conde, A. Ois, M. Gomis, A. Rodriguez-Campello, E. Cuadrado-Godia, I. Subirana, [et al.]. Weather as a trigger of stroke. Daily meteorological factors and incidence of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis.*, 2008, vol. 26, pp. 348–354.

Belyaeva V.A. Influence exerted by risk factors of space and earth weather on frequency of emergency calls from patients with acute cerebral circulation disorders. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 76–82. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.08.eng

Получена: 02.10.2017

Принята: 20.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

ОЦЕНКА И УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ В МЕДИЦИНЕ ТРУДА

УДК 614.2: 613.62

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.09

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ СОТРУДНИКОВ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ

Е.Я. Титова, С.А. Голубь

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, Россия, 614000,
г. Пермь, ул. Петропавловская, 26

На основании данных отчетов здравпункта промышленного предприятия изучены: динамика профессиональной заболеваемости работников за 2013–2016 гг. и результаты периодических медицинских осмотров за 2015 и 2016 г. По специально разработанной программе проведено социологическое исследование здоровья работников, проходящих периодический медицинский осмотр. Установлено, что большинство опрошенных сотрудников (50,48 %), чья деятельность характеризуется наличием опасных и вредных производственных факторов, плохо осведомлены по вопросам профилактики профессиональных заболеваний и нуждаются в получении соответствующих знаний. Показано, что в течение 2013–2016 гг. наблюдается снижение уровня профессиональной заболеваемости: с 9,38 до 3,55 случая на 10 000 работающих. Однако она остается выше, чем в среднем в России и в Пермском крае.

Все случаи профессионального заболевания установлены у работников в возрасте старше 40 лет, имеющих стаж работы более 15 лет. В 2016 г., по сравнению с 2015 г., выросла доля лиц, пригодных к работе с ограничениями (с 7,35 до 9,31 %); доля лиц, нуждающихся в санаторно-курортном лечении (с 19,96 до 32,12 %); доля лиц с общесоматическими заболеваниями (с 61,23 до 70,17 %) и снизился индекс здоровья (с 38,77 до 29,82 %). В структуре общесоматических заболеваний преобладают болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, болезни системы кровообращения, болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни органов дыхания, болезни органов пищеварения. Регистрируется значительный рост частоты заболеваний органов слуха, представленных тугоухостью (с 49,47 до 99,06 случая на 100 осматриваемых), кожи и подкожной клетчатки (с 7,73 до 36,3 случая на 100 осматриваемых) и мочеполовой системы (с 68,42 до 100,62 случая на 100 осматриваемых). Установлено, что значительная часть опрошенных ведет нездоровый образ жизни. Так, 29,9 % работников часто употребляют крепкие спиртные напитки (в равной мере мужчины и женщины) и 72,8 % – курят. Для всех респондентов характерна низкая двигательная активность. Выявлены недостатки в проведении периодических медицинских осмотров: 26,3 % опрошенных указали на безразличие и даже на грубость медицинских работников, 40,8 % – на длительность ожидания приема специалистов, 26,2 % – на неудовлетворительные условия, в которых приходится ожидать приема, все респонденты отметили несвоевременность получения «паспорта здоровья».

Представленные данные могут быть использованы для оценки рисков нарушений здоровья работников предприятий и в процессе разработки профилактических мероприятий по минимизации рисков.

Ключевые слова: крупное промышленное предприятие, профессиональная заболеваемость, периодический медицинский осмотр, заболеваемость, структура заболеваемости, образ жизни работников, условия труда, недостатки медосмотров

Согласно «Стратегии Национальной безопасности Российской Федерации», утвержденной Указом Президента Российской Федерации № 683 от 31.12.2015 г.¹, сохранение и укрепле-

ние здоровья работающих контингентов является важнейшей социально-экономической задачей. В условиях реформирования нашего общества безопасность условий труда в промышленности

© Титова Е.Я., Голубь С.А., 2017

Титова Елена Яковлевна – доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, кандидат медицинских наук (e-mail: superoziz@yandex.ru; тел.: 8 (342) 233-25-31).

Голубь Светлана Анатольевна – студентка (e-mail: superoziz@yandex.ru; тел.: 8 (342) 233-25-31).

¹ Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года / утверждена распоряжением Правительства Российской Федерации № 2580-р от 28.12.2012 г. [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/5413-rasporuyazhenie-pravitelstva-rossiyskoy-federatsii-ot-28-dekabrya-2012-g-n-2580-r> (дата обращения: 10.18.2017).

и охрана здоровья работающих является одной из гарантий экономического развития страны [4, 5, 12–15]. Все работники, подвергающиеся риску воздействия вредных факторов производственной среды и трудового процесса, находятся в группе риска развития профессиональной и производственно-обусловленной патологии [11].

Одним из значимых этапов работы по совершенствованию системы охраны труда в России стало принятие концепции профессионального риска, что позволило углубить профилактическую ориентацию деятельности, направленной на сохранение и укрепление здоровья работников, занятых во вредных условиях труда [3]. Создание безопасных условий труда, снижение риска воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды на работающее население являются важнейшим условием устойчивого социально-экономического развития государства. Профилактика нарушений состояния здоровья работников, в первую очередь профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний, является одной из приоритетных задач медицины труда [5].

В экономически развитых странах управление здоровьем персонала рассматривается как один из важнейших методов, используя который можно сократить издержки организации за счет снижения заболеваемости и повышения производительности труда. Такие страны являются более конкурентоспособными [16, 17].

Распоряжением Правительства Российской Федерации № 2580-р от 28.12.2012 г. была утверждена «Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации до 2025 г.»², в которой обозначена необходимость «изменения приоритетов при планировании стратегий укрепления здоровья населения, а именно смещение акцента от клинического подхода в сторону профилактических программ». Первостепенной задачей является формирование системы мер по предупреждению неблагоприятных воздействий условий труда на здоровье. На 60-й Сессии ВОЗ (23 мая 2007 г.) был одобрен «Глобальный план действий по охране здоровья работающих на 2008–2017 гг.», в котором отмечается, что «здоровье работающих определяется как факторами риска, которые присутствуют на рабочем месте,

так и социальными и индивидуальными факторами, а также доступом к медико-санитарным услугам» [2].

Согласно данным официальной статистики, приведенным в государственных докладах службы Роспотребнадзора, уровень профессиональной заболеваемости в Российской Федерации остается высоким, несмотря на то, что показатель в 2016 г., по сравнению с 2015 г., несколько снизился и составил 1,47 случая на 10 000 работников (2013 г. – 1,76 случая; 2014 г. – 1,74, 2015 г. – 1,65) [8–10]. Профессиональная заболеваемость в Пермском крае ежегодно превышает общероссийский уровень: в 2013 г. – 1,83 случая; в 2014 г. – 1,86; в 2015 г. – 1,37; в 2016 – 1,2 случая на 10 000 населения [6, 7].

Цель исследования – изучить некоторые современные проблемы охраны здоровья работников крупного промышленного предприятия.

Материалы и методы. На основании данных отчетов здравпункта промышленного предприятия изучена динамика профессиональной заболеваемости работников за 2013–2016 гг. в сравнении со средними показателями по Российской Федерации и Пермскому краю, проведен сопоставительный анализ результатов медицинских осмотров работников, осуществленных в 2015 и в 2016 г. По специально разработанной программе социологического исследования изучен уровень осведомленности работников по вопросам профессиональных вредностей на предприятии и профилактике профессиональных заболеваний; проанализирован образ жизни респондентов; изучено мнение работников о периодических медицинских осмотрах. Были рассчитаны относительные и средние величины, проведена оценка их достоверности, определены показатели динамического ряда (средняя хронологическая, темп прироста). При оценке достоверности различий средних и относительных величин использован *t*-критерий Стьюдента.

Исследование было проведено на базе крупного промышленного предприятия, количество работающих – около 3000 человек. Основные вредные производственные факторы на предприятии: шум, химические вещества, тяжесть труда, повышенная температура воздуха, вибрация, ионизирующее излучение. Согласно Приказу Минтруда России № 33н от 24 января

² Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года / утверждена распоряжением Правительства Российской Федерации № 2580-р от 28.12.2012 г. [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/5413-rasporiazhenie-pravitelstva-rossiyskoy-federatsii-ot-28-dekabrya-2012-g-n-2580-r> (дата обращения: 10.18.2017).

2014 г. «Об утверждении Методики проведения специальной оценки условий труда»³ большинство рабочих мест на предприятии соответствует по условиям труда классу 3, 3-й или 4-й степени вредности.

Результаты и их обсуждение. Исследование показало, что за 2013–2016 гг. на предприятии установлено 5 случаев профессионального заболевания. Средний стаж работников, которым был установлен диагноз профессионального заболевания, составляет $16,2 \pm 0,9$ г., средний возраст – $43,8 \pm 1,1$ г. В 2016 г. установлен один случай профессионального заболевания – «хронический токсический бронхит» – так же, как и в 2015 г. По сравнению с 2013 г. частота первичной профессиональной заболеваемости в 2016 г. снизилась на 62,15 % и составила 3,55 случая на 10 000 работающих. Средние значения хронических заболеваний за 2013–2016 гг. составили: в России – $1,66 \pm 0,14$ случая на 10 000 работающих; в Пермском крае – $1,57 \pm 0,16$ случая на 10 000 работающих; на исследуемом предприятии – $4,14 \pm 1,95$ случая на 10 тысяч работающих (рис. 1).

Анализ результатов периодических медицинских осмотров (ПМО) показал, что в 2016 г., по сравнению с 2015 г., показатели ухудшились (табл. 1):

– доля работников, не имеющих медицинских противопоказаний к работе, снизилась с 88,51 до 84,75 %, а доля пригодных к работе с ограничениями выросла с 4,2 до 5,18 %;

– увеличилась доля лиц, нуждающихся в проведении дополнительного обследования, – с 7,35 до 9,31 %, в санаторно-курортном лечении – с 19,96 до 32,12 %;

– доля работников, имеющих общие заболевания, выросла с 61,23 до 70,17 %;

– индекс здоровья снизился с 38,77 до 29,82 %.

По данным медицинских осмотров частота заболеваемости в 2016 г. выросла с 1178,58 до 1564,3 случая на 100 осмотренных (на 32,73 %, разница статистически достоверна, $p \leq 0,05$). Рост произошел практически по всем классам заболеваний: болезни кожи и подкожной клетчатки – на 369,6 %; болезни уха и сосцевидного отростка – на 100,24 %; болезни крови и крове-

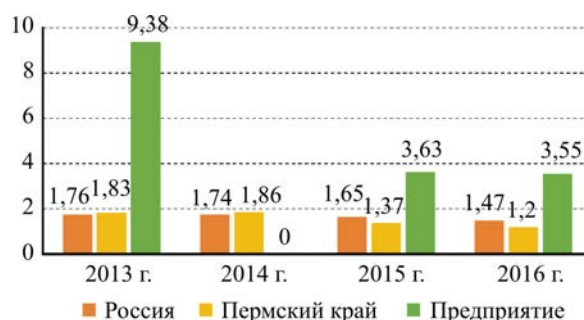


Рис. 1. Динамика профессиональной заболеваемости работников предприятия, Пермского края, России (на 10 000 работающих)

Т а б л и ц а 1

Результаты периодических медицинских осмотров работников

Наименование показателя	2015 г.	2016 г.
Доля прошедших ПМО, от общего числа подлежащих ПМО, %	99,30	99,10
Доля лиц, нуждающихся в проведении дополнительного обследования (заключение не дано), %	7,35	9,31
Доля лиц, пригодных к работе с ограничениями, %	4,20	5,18
Доля лиц, не имеющих медицинские противопоказания к работе, %	88,51	84,75
Доля лиц, нуждающихся в санаторно-курортном лечении, %	19,96	32,12
Доля лиц с общесоматическими заболеваниями, %	61,23	70,17
Индекс здоровья, %	38,77	29,82

творных органов – на 48,43 %; болезни костно-мышечной системы – на 41,71 %; болезни глаза и придаточного аппарата – на 34,68 %; новообразования – на 33,33 %; болезни системы кровообращения – на 31,65 %; болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – на 5,84 % (рис. 2).

В структуре заболеваемости в 2016 г., как и в 2015 г., преобладают одни и те же 5 классов заболеваний. На их долю приходится 77,37 % – в 2016 г. и 73,98 % – в 2015 г. Однако последовательность этих классов заболеваний по рангу несколько изменилась. Так, на первом месте в 2016 г. – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (21,85 %), в 2015 г. – болезни системы кровообращения (20,92 %).

³ Об утверждении Методики проведения специальной оценки условий труда, Классификатора вредных и (или) опасных производственных факторов, формы отчета о проведении специальной оценки условий труда и инструкции по ее заполнению: Приказ Минтруда России № 33н от 24.01.2014 г. (ред. от 14.11.2016 г.) [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_158398/ (дата обращения: 08.08.2017).

На втором месте в 2016 г. – болезни системы кровообращения (20,76 %), а в 2015 г. – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (20,47 %). На третьем месте в 2016 и в 2015 г. – болезни глаза и придаточного аппарата (17,94 и 17,68 % соответственно). На четвертом месте в 2016 и в 2015 г. – болезни органов дыхания (6,83 и 9,35 % соответственно). На пятом месте в 2016 и в 2015 г. – болезни органов пищеварения (6,6 и 8,95 % соответственно) (табл. 2).



Рис. 2. Частота заболеваемости по данным медицинских осмотров (на 100 осматриваемых)

Таблица 2

Структура заболеваемости по данным медицинских осмотров в 2015 и 2016 г. (%)

Наименование показателя	2015 г.	2016 г.
Новообразования	0,03	0,03
Болезни крови, кроветворных органов	4,33	4,84
Болезни эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ	7,61	6,07
Болезни глаза и придаточного аппарата	17,68	17,94
Болезни уха и сосцевидного отростка (в том числе тугоухость)	4,20	6,33
Болезни системы кровообращения	20,92	20,76
Болезни органов дыхания	9,35	6,83
Болезни органов пищеварения	8,95	6,60
Болезни кожи и подкожной клетчатки	0,66	2,32
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	20,47	21,85
Болезни мочеполовой системы	5,81	6,43
Всего заболеваний	100,00	100,00

Социологическое исследование работников предприятия, проходивших медицинский осмотр, показало, что большинство респондентов было в возрасте 30–49 лет (46,6 %) и 50–59 лет (38,8 %), а 6,8 % – 60 лет и старше. Большинство опрошенных имеет большой стаж работы на данном предприятии: 35,9 % – 11 лет и более; 30,1 % – 6–10 лет; 23,3 % – 4–5 лет; всего 1,0 % респондентов работает менее года. Среднее профессиональное образование имеют 87,3 % опрошенных, высшее – 6,8 %. Из числа анкетированных 41,7 % женщин и 58,3 % – мужчин.

Установлено, что 50,5 % респондентов недостаточно осведомлены о вредных производственных факторах на предприятии, их влиянии на здоровье, а также о мерах профилактики профессиональных заболеваний и хотели бы получить эти знания.

Среди работников предприятия распространена никотиновая зависимость, курят 72,8 % опрошенных: 85,0 % мужчин и 56,0 % женщин. Распространенность курения среди работников различных промышленных предприятий Пермского края отмечают и другие ученые и приводят данные о доле курящих от 56 до 78 % [5]. При этом статистически достоверные различия в показателях у мужчин и женщин отсутствуют ($p \geq 0,05$). Установлено, что 29,9 % респондентов употребляют крепкие алкогольные напитки несколько раз в месяц и чаще (различия в употреблении между мужчинами и женщинами также статистически не значимы, $p \geq 0,05$). Эти результаты подтверждают данные, полученные на других промышленных предприятиях края [1]. При этом следует отметить, что, несмотря на довольно высокую распространенность вредных привычек среди работников предприятия, только половина респондентов пытаются бороться с ними. Все респонденты (100 %) отметили, что ведут малоподвижный образ жизни. Все это не может не оказывать негативного влияния на здоровье работников.

Большинство респондентов положительно оценили работу медицинского персонала при проведении медицинских осмотров (73,79 %), однако 25,24 % отметили безразличное отношение к пациенту, а 0,97 % – грубое. Время ожидания приема к специалистам в очереди чаще всего составляло от 10 до 30 минут, на это указали 59,22 % опрошенных, 34,95 % – указали 31–60 минут, 5,83 % – более часа; 26,2 % респондентов отметили неудовлетворительные условия, в которых приходится ожидать приема.

Т а б л и ц а 3

Оценка качества медицинских осмотров
по пятибалльной шкале

Критерий	Средний балл
Достижение главной цели периодического медицинского осмотра – профилактика развития профзаболеваний и хронических заболеваний	4,12
Выдача врачебных рекомендаций после медицинского осмотра	4,15
Своевременность получения «паспорта здоровья» (в течение 30 дней)	2,4

Помимо этого респондентам было предложено оценить по пятибалльной шкале ряд критериев, характеризующих качество медицинского осмотра (табл. 3).

Довольно низкая оценка своевременности получения «паспортов здоровья» объясняется тем, что работники сдают анализы и проходят электрокардиографию в день медицинского осмотра. Из-за большого количества работников, подлежащих медосмотру, результаты исследований приходят с опозданием.

Выводы:

1. Деятельность работников исследуемого предприятия характеризуется наличием опасных и вредных производственных факторов, отрицательно влияющих на их здоровье. Большинство рабочих мест по условиям труда соответствуют классу 3.3 или 4 степени вредности. При этом большинство опрошенных работников (50,48 %) плохо осведомлены по вопросам профилактики профессиональных заболеваний и нуждаются в получении соответствующих знаний.

2. В течение 2013–2016 гг. наблюдается снижение уровня профессиональной заболеваемости (с 9,38 до 3,55 на 10 000 работающих), однако она остается значительно выше, чем в среднем в России и Пермском крае. За исследуемый период все случаи профессионального заболевания установлены при стаже работы более 15 лет, при возрасте работника более 40 лет.

3. По результатам периодических медицинских осмотров в 2016 г. установлено, что по сравнению с 2015 г. выросла доля лиц, пригодных к работе с ограничениями (с 7,35 до 9,31 %); увеличилась доля лиц, нуждающихся в санаторно-курортном лечении (с 19,96 до 32,12 %), и доля лиц с общесоматическими заболеваниями (с 61,23 до 70,17 %); снизился индекс здоровья (с 38,77 до 29,82 %).

4. По данным медицинских осмотров в структуре общесоматических заболеваний как в 2015, так и в 2016 г. преобладают одни и те же классы заболеваний: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани; болезни системы кровообращения; болезни глаза и его придаточного аппарата; болезни органов дыхания; болезни органов пищеварения, на их долю приходится соответственно 77,37 и 73,98 %. Обращает на себя внимание значительный рост частоты заболеваний органов слуха и сосцевидного отростка, представленных тугоухостью (с 49,47 до 99,06 случая на 100 осмотренных), кожи и подкожной клетчатки (с 7,73 до 36,3 случая на 100 осмотренных) и мочеполовой системы (с 68,42 до 100,62 случаев на 100 осмотренных).

5. Значительная часть опрошенных ведет нездоровый образ жизни: курят 72,8 %; часто употребляют крепкие спиртные напитки 29,9 %, в равной мере мужчины и женщины; для всех респондентов характерна низкая двигательная активность.

6. Имеются недостатки в проведении периодических медицинских осмотров: 26,3 % опрошенных указали на безразличие и даже на грубость медицинских работников, 40,8 % – на длительность ожидания приема специалистов, 26,2 % – на неудовлетворительные условия, в которых приходится ожидать приема; все респонденты отметили несвоевременность получения «паспорта здоровья».

Данные могут быть использованы для оценки рисков нарушений здоровья работников предприятия и для разработки профилактических мероприятий по их минимизации.

Список литературы

1. Барг А.О., Лебедева-Несевря Н.А. Риск-коммуникация в системе анализа профессиональных рисков здоровью работников промышленного предприятия // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 8. – С. 28–33.
2. Здоровье работающих: глобальный план действий (2008–2017 гг.) / Принят 60-й Сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения 23.05.2007 г. [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2007. – С. 1–12. – URL: http://www.who.int/occupational_health/WHO_health_assembly_ru_web.pdf (дата обращения: 03.09.2017).

3. Измеров Н.Ф. Актуализация вопросов профессиональной заболеваемости // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2013. – № 2. – С. 14–17.
4. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В. Вопросы профессиональной заболеваемости: ретроспектива и современность // *Профессия и здоровье: материалы XI Всероссийского конгресса*, Москва, 27–29 ноября 2012 г. – М.: ФГБУ НИИ МТ РАМН, 2012. – С. 29–36.
5. МР 2.1.10.0033-11. Оценка риска, связанного с воздействием факторов образа жизни на здоровье населения: Методические рекомендации / утв. Роспотребнадзором 31.07.2011 [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200111974> (дата обращения: 03.09.2017).
6. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Пермском крае в 2015 году: Государственный доклад [Электронный ресурс]. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. – 269 с. – URL: http://59.rospotrebnadzor.ru/c/document_library/get_file?uuid=2e1fb575-f452-4f66-afee-3255ed6e019c&groupId=10156 (дата обращения: 03.09.2017).
7. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Пермском крае в 2016 году: Государственный доклад [Электронный ресурс]. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2017. – 266 с. – URL: http://59.rospotrebnadzor.ru/c/document_library/get_file?uuid=1eb7862f-cd8a-4d9e-87de-e687570fd5b8&groupId=10156 (дата обращения: 03.09.2017).
8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 году: Государственный доклад [Электронный ресурс]. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. – 200 с. – URL: <http://docplayer.ru/28344531-Gosudarstvennyy-doklad-o-sostoyanii-sanitarno-epidemiologicheskogo-blagopoluchiya-naseleniya-v-rossiyskoy-federacii-v-2015-godu.html> (дата обращения: 03.09.2017).
9. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году: Государственный доклад [Электронный ресурс]. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2017. – 216 с. – URL: <http://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/0b3/gosudarstvennyy-doklad-2016.pdf> (дата обращения: 03.09.2017).
10. Онищенко Г.Г. Состояние условий труда и профессиональная заболеваемость работников в Российской Федерации // *Гигиена и санитария*. – 2009. – № 3. – С. 66–70.
11. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. акад. РАМН Н.Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 27 с.
12. Рахманин Ю.А., Сеницына О.О. Состояние и актуализация задач по совершенствованию научно-методологических и нормативно-правовых основ в области экологии человека и гигиены окружающей среды // *Материалы Пленума научного совета по экологии человека и окружающей среды Российской Федерации*, Москва, 13–14 декабря 2012 г. – М., 2012. – С. 3–7.
13. Титов А.А., Титова Е.Я. О перспективных направлениях железнодорожной медицины // *Проблемы экономики, организации и управления в России и мире: материалы XV Международной научно-практической конференции*. – Прага, 2017. – С. 65–68.
14. Титова Е.Я., Коновалова Н.В. О некоторых аспектах управления здоровьем персонала // *Проблемы экономики, организации и управления в России и мире: материалы XVI Международной научно-практической конференции*. – Прага, 2014. – С. 224–225.
15. Экономические аспекты охраны труда на основе количественной оценки профессионального риска / А.Г. Хрупачев, А.А. Хадарцев, Л.В. Кашинцева, О.А. Седова // *Региональная экономика: теория и практика*. – 2011. – № 19 (202). – С. 22–28.
16. Quality of the working environment and productivity: Research findings and case studies [Электронный ресурс]. – Luxembourg: European Agency for Safety and Health at Work, 2004. – 82 p. – URL: https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjrq4_e24PYAhXEBZoKHajFBXMQFggoMAA&url=http%3A%2F%2Fciteseerx.ist.psu.edu%2Fviewdoc%2Fdownload%3Fdoi%3D10.1.1.114.6196%26rep%3Drep1%26type%3Dpdf&usq=AOvVaw25cSJMkr2aqE4Xikt-1SOB (дата обращения: 10.09.2017).
17. The Global Competitiveness Report 2010–2011. – Geneva: World Economic Forum, 2010. – 516 p.

Титова Е.Я., Голубь С.А. Современные проблемы охраны здоровья работников крупного промышленного предприятия, работающих в условиях профессиональных вредностей // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 83–90. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.09

UDC 614.2: 613.62

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.09.eng

CONTEMPORARY PROBLEMS OF HEALTH PROTECTION FOR WORKERS EMPLOYED AT A LARGE INDUSTRIAL ENTERPRISE AND WORKING UNDER OCCUPATIONAL HAZARDS

E.Ya. Titova, S.A. Golub'

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, 26 Petropavlovskaya Str., Perm, 614000, Russian Federation

We examined data provided by a healthcare facility at a large industrial enterprise focusing on occupational morbidity dynamics over 2013–2016 and periodical medical examinations results obtained in 2015 and 2016. We created a specialized program and applied it to conduct sociological research on health of workers who has a periodical medical examination. We detected that most questioned workers (50.48 %) whose occupations were associated with dangerous and hazardous occupational factors were poorly aware of occupational diseases prevention and needed relevant knowledge. It is shown that over 2013–2016 occupational morbidity decreased from 9.38 cases per 10,000 workers to 3.55 cases. However, it remained higher than in Russian and Perm region on average.

All occupational diseases were detected in workers older than 40 with their working record being longer than 15 years. A share of people able to work with certain limitations grew in 2016 in comparison with 2015 (from 7.35 to 9.31 %); a number of people who needed sanatorium-resort therapy also grew from 19.96 to 32.12 %; a number of people with general somatic diseases increased from 31.23 to 70.17 %; health index reduced from 38.77 to 29.82 %. Musculoskeletal system diseases, connective tissue diseases, circulatory system diseases, eye and its accessory apparatus diseases, respiratory organs diseases, and digestive organs diseases prevailed in general somatic morbidity structure. We registered a substantial growth in hearing organs diseases (mostly hearing loss, from 49.47 to 99.06 cases per 100 examined); skin and subcutaneous tissue diseases (from 7.73 to 36.3 cases per 100 examined); urinary system diseases (from 68.42 to 100.62 cases per 100 examined). We detected that most examined workers pursued unhealthy lifestyle. For example, 29.9 % often consumed strong spirits (equally men and women), and 72.8 % smoked. All the respondents tended to have low physical activity. We also revealed some drawbacks in periodical medical examinations procedure: 26.3% respondents mentioned medical staff were indifferent and even rude to them; 40.8 % complained on having to wait for a long time to get to a specialist; 26.2 % said they had to wait for a reception in rather unfavorable conditions; all the respondents mentioned untimely receipt of their "health passport".

The data we collected can be applied in assessing risks of health disorders occurrence in workers employed at industrial enterprises and in the process of creating prevention activities aimed at health risks minimization.

Key words: large industrial enterprise, occupational morbidity, periodical medical examination, morbidity, morbidity structure, workers' lifestyle, working conditions, medical examinations drawbacks.

References

1. Barg A.O., Lebedeva-Nesevrya N.A. Risk-kommunikatsiya v sisteme analiza professional'nykh riskov zdorov'yu rabotnikov promyshlennogo predpriyatiya [Risk communication in analysis of occupational health risk for industrial workers]. *Medit sinatruda i promyshlennaya ekologiya*, 2015, no. 8, pp. 28–33 (in Russian).
2. Zdorov'e rabotayushchikh: global'nyi plan deistvii (2008–2017 g.). Prinyat shestidesyatoi sessiei Vsemirnoi assamblei zdavookhraneniya 23.05.2007 g. [Workers' health: global plan of action (2008–2017.). Approved at the 60th session of the WHO on May 23, 2007]. *Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya*, Zheneva, 2007, pp.1–12. Available at: http://www.who.int/occupational_health/WHO_health_assembly_ru_web.pdf (03.09.2017) (in Russian).
3. Izmerov N.F. Aktualizatsiyavoprosovprofessional'noizabolevaemosti [Actualization of occupational morbidity issues]. *Zdavookhranenie Rossiiskoi Federatsii*, 2013, no.2, pp.14–17 (in Russian).
4. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Prokopenko L.V. Voprosy professional'noi zabolevaemosti: retrospektiva i sovremennost' [Occupational morbidity issues: retrospect and contemporary situation]. *Professiya i zdorov'e: Materialy XI Vserossiiskogo kongressa, Moskva, 27–29 noyabrya 2012 g. [Occupation and health: Materials of the XI Russian Congress, Moscow, November 27–29, 2012]*. Moscow, FGBU «NII MT»RAMN, Publ., 2012, pp. 29–36 (in Russian).

© Titova E.Ya., Golub' S.A., 2017

Elena Ya. Titova – Associate Professor at Public Health and Healthcare Department, Candidate of Medical Sciences (e-mail: superoziz@yandex.ru; tel: +7 (342) 233-25-31).

Svetlana A. Golub' – Student (e-mail: superoziz@yandex.ru; tel: +7 (342) 233-25-31).

5. MR 2.1.10.0033-11. Otsenka riska, svyazannogo s vozdeistviem faktorov obraza zhizni na zdorov'e naseleniya: Metodicheskie rekomendatsii / utv. Rospotrebnadzorom 31.07.2011 [Risk assessment related to the impact of lifestyle factors on human health: Methodical guidelines / approved by Rospotrebnadzor on July 31, 2011]. Available at: <http://docs.cntd.ru/document/1200111974> (03.09.2017) (in Russian).
6. O sostoyaniisanitarno-epidemiologicheskogoblagopoluchiyanaseleniya v Permskom krae v 2015 godu: Gosudarstvennyi doklad [On sanitary-epidemiologic welfare of the population in Perm region in 2015: State report]. Perm, Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelei i blagopoluchiya cheloveka, Publ., 2016, 269 p. Available at: http://59.rospotrebnadzor.ru/c/document_library/get_file?uuid=2e1fb575-f452-4f66-afee-3255ed6e019c&groupId=10156 (03.09.2017) (in Russian).
7. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Permskom krae v 2016 godu: Gosudarstvennyi doklad [On sanitary-epidemiologic welfare of the population in Perm region in 2016: State report]. Perm, Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelei i blagopoluchiya cheloveka, Publ., 2017, 266 p. Available at: http://59.rospotrebnadzor.ru/c/document_library/get_file?uuid=1eb7862f-cd8a-4d9e-87de-e687570fd5b8&groupId=10156 (03.09.2017) (in Russian).
8. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Rossiiskoi Federatsii v 2015 godu: Gosudarstvennyi doklad [On sanitary-epidemiologic welfare of the population in the Russian Federation in 2015: State report]. Moscow, Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelei i blagopoluchiya cheloveka, Publ., 2016, 200 p. Available at: <http://docplayer.ru/28344531-Gosudarstvennyy-doklad-o-sostoyanii-sanitarno-epidemiologicheskogo-blagopoluchiya-naseleniya-v-rossiyskoy-federacii-v-2015-godu.html> (03.09.2017) (in Russian).
9. O sostoyanii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiya naseleniya v Rossiiskoi Federatsii v 2016 godu: Gosudarstvennyi doklad [On sanitary-epidemiologic welfare of the population in the Russian Federation in 2016: State report]. Moscow, Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelei i blagopoluchiya cheloveka, Publ., 2017, 216 p. Available at: <http://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/0b3/gosudarstvennyy-doklad-2016.pdf> (03.09.2017) (in Russian).
10. Onishchenko G.G. Sostoyanie uslovii truda i professional'naya zabolevaemost' rabotnikov v Rossiiskoi Federatsii [Working conditions and occupational morbidity in workers of the Russian Federation]. *Gigiena i sanitariya*, 2009, no. 3, pp. 66–70 (in Russian).
11. Professional'naya patologiya. Natsional'noe rukovodstvo [Occupational pathology. National guide]. In: N.F. Izmerov, ed. Moscow, GEOTAR-Media, Publ., 2012, 27 p. (in Russian).
12. Rakhmanin Yu.A., Sinitsyna O.O. Sostoyanie i aktualizatsiya zadach po sovershenstvovaniyu nauchno-metodologicheskikh i normativno-pravovykh osnov v oblasti ekologii cheloveka i gigieny okruzhayushchei sredy [Status and actualization of tasks to improve the scientific-methodological and regulatory frameworks in the field of human ecology and environmental hygiene]. *Materialy Plenuma nauchnogo soveta po ekologii cheloveka i okruzhayushchei sredy Rossiiskoi Federatsii, Moskva, 13–14 dekabrya 2012 g.* [Materials of the Scientific council plenary meeting on human ecology and environment in the Russian Federation, Moscow, December 13–14, 2012]. Moscow, 2012, pp. 3–7 (in Russian).
13. Titov A.A., Titova E.Ya. O perspektivnykh napravleniyakh zheleznodorozhnoi meditsiny [Railway medicine prospects]. *Problemy ekonomiki, organizatsii i upravleniya v Rossii i mire: Materialy XY mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii* [Issues of economics, organization and management in Russian and worldwide: Materials of the XY international theory and practical conference]. Praga, 2017, pp. 65–68 (in Russian).
14. Titova E.Ya., Konovalova N.V. O nekotorykh aspektakh upravleniya zdorov'em personala [On certain aspects of managing personnel health]. *Problemy ekonomiki, organizatsii i upravleniya v Rossii i mire: Materialy YI mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii* [Issues of economics, organization and management in Russian and worldwide: Materials of the YI international theory and practical conference]. Praga, 2014, pp. 224–225 (in Russian).
15. Khrupachev A.G., Khadartsev A.A., Kashintseva L.V., Sedova O.A. Ekonomicheskie aspekty okhrany truda na osnove kolichestvennoi otsenki professional'nogo riska [Economic aspects of labor protection based on quantitative assessment of occupational risk]. *Regional'naya ekonomika: teoriya i praktika*, 2011, no. 19 (202), pp. 22–28 (in Russian).
16. Quality of the working environment and productivity: Research findings and case studies. Luxembourg, European Agency for Safety and Health at Work, 2004, 82 p. Available at: https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjrq4_e24PYAhXEBZoKHajFBXMqFggoMAA&url=http%3A%2F%2Fciteseerx.ist.psu.edu%2Fviewdoc%2Fdownload%3Fdoi%3D10.1.1.114.6196%26rep%3Drep1%26type%3Dpdf&usg=AOvVaw25cSJMkr2aqE4Xikt-1SOB (10.09.2017).
17. The Global Competitiveness Report 2010–2011. Geneva, World Economic Forum, 2010, 516 p.

Titova E.Ya., Golub' S.A. Contemporary problems of health protection for workers employed at a large industrial enterprise and working under occupational hazards. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 83–90. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.09.eng

Получена: 12.09.2017

Принята: 22.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 616.314-002: 613: 646

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.10

К ВОПРОСУ О ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРИЕСА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ АККЛИМАТИЗАЦИИ

Р.С. Рахманов, М.Х. Аликберов, З.А. Омарова

Нижегородский научно-исследовательский институт гигиены и профпатологии, Россия, 603950, г. Нижний Новгород, ул. Семашко, 20

В условиях жаркого влажного морского климата в летний период года анализировали показатели, характеризующие состояние минерального баланса организма и стоматологического статуса двух групп здоровых мужчин ($n = 30$, средний возраст $34,7 \pm 0,6$ г.): в состоянии акклиматизации и из числа местного населения.

Оценили категорию и условия труда, метеорологические данные с определением тепловой нагрузки среды (ТНС-индекс).

Труд лиц обеих групп осуществлялся на открытой территории и относился к категории работ IIб, был ненормированным и сопряжен с повышенным психоэмоциональным напряжением; отличался по условиям размещения и питания. При работах вне территории мест постоянной дислокации лица обеих групп для питания использовали индивидуальный рацион.

Тяжесть труда оценивалась как класс 3.2, напряженность – класс 3.2. Дневная температура достигала $30,0$ °С, относительная влажность воздуха $77,3 \pm 2,6$ %, скорость ветра $4,3 \pm 0,3$ м/с. Микроклимат оценивался как класс 3.1. Итоговая оценка – условия труда вредные (класс 3.3).

О нарушении электролитного баланса организма свидетельствовало снижение в сыворотке крови калия, натрия и хлора, более выраженное у лиц в состоянии акклиматизации. У 70,0 % лиц местного населения уровень кальция в сыворотке крови был ниже границ нормы. При акклиматизации также отмечено снижение в сыворотке крови кальция и увеличение фосфора, что свидетельствовало о возможном вымывании кальция из организма и повышении риска развития кариеса зубов. В динамике наблюдения при акклиматизации отмечены процессы, свидетельствующие о нарастании деминерализации твердых тканей зубов: смещение pH слюны в кислую сторону, ее минерализующей функции, скорости слюноотделения и снижение резистентности эмали. Показатели соответствовали данным, полученным у местного населения. Это обуславливает проведение мероприятий первичной профилактики кариеса твердых тканей зубов.

Ключевые слова: жаркий влажный морской климат, акклиматизация, минеральные вещества, стоматологический статус, сыворотка крови, риск, кариес зубов.

Мировая практика доказала, что внедрение программ профилактики приводит к резкому снижению кариеса и потери зубов; стоимость профилактических методов до 20 раз ниже стоимости лечения уже возникших стоматологических заболеваний [5, 19]. За последние три десятилетия применение профилактических программ привело к снижению кариеса во многих регионах мира во всех возрастных группах. Однако эта тенденция затронула не все социальные группы в равной степени: среди населения с низким социально-экономическим статусом риск заболевания оказался более высоким (существенный рост отмечается в период с 1990 по 2013 г.) [9, 12, 16–18].

Одним из самых важных моментов, лежащих в основе профилактики кариеса, является тот факт, что кариозный процесс является одновременно динамичным и обратимым [11, 14]. Это происходит благодаря процессам деминерализации и реминерализации. Деминерализация возникает, когда кислоты зубного налета на поверхности зуба вызывают вымывание ионов кальция и фосфат-ионов из гидроксиапатитов эмали, что в результате приводит к потере минеральных веществ из тканей зубов. Реминерализация происходит, когда устраняется воздействие кислот, и свободные ионы кальция и фосфата, присутствующие в слюне, устремляются в области деминерализованной эмали, в резуль-

© Рахманов Р.С., Аликберов М.Х., Омарова З.А., 2017

Рахманов Рофаиль Салыхович – доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: raf53@mail.ru; тел.: 8 (831) 419-61-94).

Аликберов Мурат Ханapieвич – младший научный сотрудник лаборатории оценки фактического питания работающих (e-mail: recept@nniigp.ru; тел.: 8 (831) 419-61-94).

Омарова Зульмира Абдулвахидовна – врач клинко-диагностической лаборатории (e-mail: recept@nniigp.ru; тел.: 8 (831) 419-61-94).

тате чего происходит прирост минерального компонента.

Кариес зубов имеет многофакторную природу [7, 12]. Главными составляющими в патогенезе кариеса зубов являются взаимодействие между зубным налетом, составляющими рациона и тканями зубов, а также генетические и экологические факторы [8, 15, 16]. Кариесогенными факторами являются количество и качество слюноотделения, общее состояние организма, экстремальные воздействия на организм. Среди внутренних факторов для развития кариеса зубов рассматриваются слюна, хронические системные заболевания и ослабленные иммунные факторы [3, 6, 10, 11]. Поэтому поиск факторов риска, приводящих к деминерализации ткани зуба, является актуальной научно-практической задачей [2, 11, 19].

Цель исследования – оценить риск развития кариеса твердых тканей зубов у взрослого работающего населения при акклиматизации в условиях жаркого влажного морского климата.

Задачи исследования:

1. Оценить условия труда здоровых мужчин при выполнении профессиональных обязанностей в летний период года.
2. Оценить показатели стоматологического статуса и минеральной насыщенности организма у местного населения.
3. Изучить риск развития кариеса твердых тканей зубов при акклиматизации к условиям жаркого влажного морского климата.

Материалы и методы. Рассматриваемый регион относился IV климатическому региону, к I поясу¹.

Объектом наблюдения были две группы здоровых мужчин в возрасте от 30 до 40 лет ($34,7 \pm 0,6$ г.). Лица первой группы постоянно проживали в средней полосе России ($n = 15$), второй – были из числа местного населения ($n = 15$). Все обследованные принимали участие в исследовании добровольно (информированное согласие). Категорию работ и условия труда оценивали по степени вредности и опасности¹.

Мужчины первой группы были направлены в данный регион для выполнения служебных обязанностей. Наблюдение за ними вели

с третьего дня акклиматизации в наиболее жаркий период года – в июле.

Риск здоровью, в том числе развития кариеса, определяли по данным стоматологического статуса: состояние резистентности эмали к действию стандартного раствора кислоты (ТЭР-тест), определение pH слюны, скорости слюноотделения и минерализующего ее потенциала (МПС) [1], а также по влиянию на показатели минерального обмена организма: определение уровней минеральных веществ (натрия, калия, кальция, фосфора, магния, хлора) в сыворотке крови [4]. Исследование стоматологического статуса и отбор проб крови проводили дважды в одно и то же время, утром натощак – исходно и через 20 дней.

Метеорологические данные, которые были оценены, – это температура окружающей среды (средняя, максимальная и минимальная), скорость движения и относительная влажность воздуха. Определяли индекс тепловой нагрузки среды – ТНС-индекс².

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы AtteStat. Достоверность различий для независимых выборок определяли по Манну–Уитни.

Результаты и их обсуждение. Характер труда лиц обеих групп не отличался и относился к категории работ Пб. Труд осуществлялся на открытой территории в условиях ненормированного рабочего дня и повышенного психоэмоционального напряжения. В отличие от лиц из числа местного населения, приезжие размещались в общежитии, питались организованно на предприятии общественного питания. При работах вне территории мест постоянной дислокации лица обеих групп использовали индивидуальный рацион питания.

Тяжесть труда оценивалась как класс 3.2, напряженность – как класс 3.2. Средняя дневная температура на открытой территории в отдельные дни достигала $27,4$ °C, а максимальная – $30,0$ °C. Относительная влажность воздуха выходила за границы нормы ($77,3 \pm 2,6$ %), достигая $80,0$ – $100,0$ %. Минимальная скорость ветра составляла $2,0$ м/с, максимальная – $7,0$ м/с ($4,3 \pm 0,3$ м/с). Микроклимат по ТНС-индексу

¹ СанПиН 2.2.4.3359-16. Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах [Электронный ресурс] / утв. постановлением главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 81 от 21 июня 2016 г. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/420362948> (дата обращения: 20.08.2017).

² СанПиН 2.2.4.3359-16. Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах [Электронный ресурс] / утв. постановлением главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 81 от 21 июня 2016 г. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/420362948> (дата обращения: 20.08.2017).

оценивался как класс 3.1. Итоговая оценка – условия труда вредные (класс 3.3).

Оценка содержания минеральных веществ в сыворотке крови показала, что у лиц, прибывших в командировку, в условиях жаркого влажного морского климата уровни минеральных веществ в сыворотке крови были в пределах референтных границ. Однако уже на 23-й день акклиматизации было определено достоверное снижение содержания калия и натрия: у всех обследованных в среднем на 11,2 % ($p = 0,0038$) и на 5,0 % ($p = 0,003$) соответственно. При этом уровень натрия был ниже границ нормы. Уровень хлора снизился у 80,0 % лиц в среднем на 2,2 % ($p = 0,0028$). По индивидуальным показателям у 46,7 % уровень калия, у 13,3 % – хлора был ниже границ нормы, а уровень натрия у всех обследованных был ниже нормы. Это указывало на нарушение электролитного баланса организма. Уровень кальция достоверно не изменился ($p = 0,106$), однако он исходно был ниже границ нормы у 53,3 %, к концу наблюдения – у 66,7 %. Уровень фосфора, наоборот, возрос в пределах референтных границ ($p = 0,0104$), что было отмечено у 86,7 % мужчин. Это привело к тому, что изменилось соотношение Са:Р: в исходном состоянии оно составляло 2,29 ед., к концу наблюдения – 1,76 ед. Только уровень магния оставался в прежних границах (0,95 против 0,92 ммоль/л, $p = 0,22$) (табл. 1).

У лиц из числа местного населения на этот период времени все оцениваемые показатели, за исключением кальция, были в пределах референтных границ. Однако у 40,0 % уровень натрия был ниже границ нормы, у 6,7 % – уровень калия и фосфора и у 26,7 % – магния. Наиболее значимыми были показатели недостаточного уровня кальция: он был ниже референтных границ у 70,0 % обследованных, что определяло среднюю величину по группе.

Таблица 1

Показатели уровней минеральных веществ в сыворотке крови ($M \pm m$)

Вещество (моль/л), референтные границы	Группа наблюдения		p
	местное население	приезжие (23-й день)	
Калий, 3,5–5,1	$4,04 \pm 0,08$	$3,56 \pm 0,15$	0,0186
Натрий, 136–146	$135,45 \pm 0,58$	$128,5 \pm 1,33$	0,0001
Хлор, 97–107	$104,26 \pm 1,04$	$100,0 \pm 1,17$	0,0137
Кальций, 2,15–2,57	$2,12 \pm 0,02$	$2,04 \pm 0,06$	0,076
Фосфор, 0,87–1,45	$0,93 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,08$	0,0044
Магний, 0,80–1,00	$0,88 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,05$	0,153

Тепловая нагрузка приводила к тому, что уровни калия (на 11,9 %), натрия (на 5,1 %), хлора (на 4,1 %) при акклиматизации были достоверно ниже, чем у местного населения, а величина фосфора – выше на 24,7 %. Показатели уровней кальция и магния не различались.

При оценке стоматологического статуса при акклиматизации установили смещение рН слюны в кислую сторону – снижение на 8,1 % ($p = 0,0022$) до величины $6,66 \pm 0,08$ ед. При этом изменение рН слюны было отмечено у 86,7 % обследованных: из них у 20,0 % рН снизилась ниже 6,5 ед. (средний показатель нормы) – до 6,2 ед. [1]. У лиц из числа местного населения рН слюны достоверно не отличалось от такового у приезжих, также у 20,0 % этот показатель был ниже среднего нормы (табл. 2).

Достоверно снизился минерализующий потенциал слюны (МПС) – на 7,1 % ($p = 0,0014$) – до $2,6 \pm 0,18$ балла. В исходном состоянии он оценивался как удовлетворительный; к концу наблюдения он стал низким у 40,0 % обследованных, у 26,7 % местного населения МПС оценивался как низкий и у 6,7 % – как высокий. Средние показатели МПС у лиц двух групп достоверно не различались.

Также достоверно у 86,7 % снизилась скорость слюноотделения – на 5,5 % ($p = 0,007$) – до $23,92 \pm 1,36$ мл/ч. При этом средние показатели достоверно не отличались от данных местного населения.

Было отмечено снижение резистентности эмали по ТЭР-тесту на 33,3 %, $p = 0,0017$ (увеличение показателя до $5,1 \pm 0,17$ балла). В исходном состоянии у 53,3 % он оценивался до 3 баллов, что свидетельствовало о значительной резистентности эмали к кариесу; у остальных оценивался как риск возникновения кариеса. К концу наблюдения 100,0 % приезжих по этому показателю относились к категории риска

Таблица 2

Характеристика стоматологического статуса ($M \pm m$)

Показатели стоматологического статуса, референтные границы	Группа наблюдения		p
	местное население	приезжие (23-й день)	
рН слюны, 6,8–7,4 ед.	$6,61 \pm 0,08$	$6,66 \pm 0,08$	0,352
Минерализующий потенциал слюны, 1–5 баллов	$2,8 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,16$	0,272
Скорость слюноотделения, 18,0–111,0 мл/ч	$25,02 \pm 1,22$	$23,92 \pm 1,36$	0,236
ТЭР-тест, 1–10 баллов	$5,1 \pm 0,22$	$5,1 \pm 0,17$	0,5

возникновения кариеса. У лиц из числа местного населения показатели ТЭР-теста достоверно от данных, полученных у приезжих, не отличались: у 80,0 % ТЭР-тест свидетельствовал о риске возникновения и у 20,0 % – о высоком риске возникновения кариеса (см. табл. 2).

Выводы:

1. При акклиматизации к условиям жаркого влажного морского климата во вредных условиях труда происходит нарушение электролитного баланса организма, о чем свидетельствуют данные снижения в сыворотке крови уровней калия, натрия и хлора. У лиц из числа местного населения электролитный дисбаланс был менее выраженным.

2. У 70,0 % лиц из числа местного населения уровень кальция в сыворотке крови ниже границ нормы. При акклиматизации также от-

мечено снижение в сыворотке крови уровня кальция и увеличение фосфора, изменялось соотношение Са:Р до величин, отмеченных у местного населения. Эти данные свидетельствуют о возможном вымывании кальция из организма, что повышает риск развития кариеса зубов.

3. В динамике наблюдения у лиц, прибывших в условия жаркого влажного морского климата, отмечены процессы, свидетельствующие о нарастании деминерализации твердых тканей зубов: смещение рН слюны в кислую сторону, ухудшение ее минерализующей функции, снижение скорости слюноотделения и резистентности эмали. Это обусловливает актуальность проведения мероприятий первичной профилактики кариеса твердых тканей зубов.

Список литературы

1. Алимова З.А., Кургульский А.Г. Критерии оценки состояния стоматологического здоровья сотрудников спецслужб: методические рекомендации. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. – 31 с.
2. Анализ стоматологической заболеваемости в выборе методов и подходов индивидуальной профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта / Г.В. Емелина, В.М. Гринин, П.В. Иванов, Н.К. Кузнецов, Л.А. Злюлькина // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – № 2. – С. 9–10.
3. Борисенко Л.Г. Структура заболеваемости слизистой оболочки рта среди населения старших возрастных групп Республики Беларусь [Электронный ресурс] // Студопедия. – 2015. – URL: https://studopedia.su/18_158265_metodi-prognozirovaniya-kariesa-zubov-primenenie-programmi-kariogramma-v-prognozirovanii-kariesa-zubov.html (дата добавления: 26.06.2015).
4. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики [Электронный ресурс]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 800 с. – URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN5970411728.html> (дата обращения: 24.08.2017).
5. Современные материалы и методы профилактики стоматологических заболеваний: учебно-методическое пособие [Электронный ресурс] / Р.Г. Хафизов, Д.А. Азизова, Ф.А. Хафизова, Э.М. Зарипова, А.К. Жидко. – Казань: Казанский университет, 2014. – 52 с. – URL: <http://dspace.kpfu.ru/xmlui/handle/net/21514> (дата обращения: 22.08.2017).
6. Anil S., Anand P.S. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention // Front Pediatr. – 2017. – № 5. – P. 157. DOI: 10.3389/fped.2017.00157
7. Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium? // Crit. Rev Oral Biol. Med. – 2002. – Vol. 13, № 2. – P. 126–131.
8. Brambilla E., Garcia-Godoy F., Strohmer L. Principles of diagnosis and treatment in high-carries-risk subjects // Dent. Clin. North. Am. – 2000. – Vol. 44. – P. 507–540.
9. Chairs of Working Group 3; ORCA. Socio-behavioural aspects in the prevention and control of dental caries and periodontal diseases at an individual and population level / S. Sälzer, M. Alkilzy, D.E. Slot, C.E. Dörfer, J. Schmoedel, C.H. Splieth // J. Clin. Periodontol. – 2017. – Vol. 44, № 18. – P. S106–S115.
10. Cummins D. Dental caries: a disease that remains an urgent public health and health problem in the 21st century. The exploration of a breakthrough technology for caries prevention // Journal of Clinical Dentistry. – 2013. – Vol. 24, spec. iss. A. – P. A1–14.
11. Cummins D. The impact of research and development on the prevention of oral diseases in children and adolescents: an industry perspective // Pediatr. Dent. – 2006. – Vol. 28. – P. 118–127.
12. Cummins D., Bowen WH. Biotechnology in oral care // Cosmetic Science and Technology Series; In: R. Lad, ed. – New York: Taylor and Francis Ltd, 2006. – Vol. 29, Biotech in Personal Care. – P. 323–352.
13. Dietary analysis and nutritional counselling for caries prevention in dental practise: a pilot study / M.J. Hayes, B. Cheng, R. Musolino, A.A. Rogers // Aust. Dent. J. – 2017. – Vol. 64, № 4. – P. 485–492. DOI: 10.1111/adj.12524
14. Featherstone J.D. Caries prevention and reversal based on the caries balance // Pediatr. Dent. – 2006. – Vol. 28. – P. 128–132.
15. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care // Caries. Res. – 2004. – Vol. 38. – P. 182–191.

16. Marsh P.D., Percival R.S. The oral microflora friend or foe? Can we decide? // *Int Dent. J.* – 2006. – Vol. 56, № 1. – P. 233–239.
17. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases / S. Jepsen, J. Blanco, W. Buchalla, J.C. Carvalho, T. Dietrich, C. Dörfer, K.A. Eaton, E. Figuero, J.E. Frencken, F. Graziani // *J. Clin. Periodontol.* – 2017. – Vol. 44, № 18. – P. S85–S93. DOI: 10.1111/jcpe.12687
18. Prevention of caries with probiotic bacteria during early childhood. Promising but inconsistent findings / M.R. Jørgensen, G. Castiblanco, S. Twetman, M.K. Keller // *Am. J. Dent.* – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 127–131.
19. Reynolds E.C. Calcium phosphate-based remineralization systems: scientific evidence? // *Issue Australian Dental Journal.* – 2008. – Vol. 53, № 3. – P. 268–273.

Рахманов Р.С., Аликберов М.Х., Омарова З.А. К вопросу о факторах риска развития кариеса твердых тканей зубов при акклиматизации // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 91–96. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.10

UDC 616.314-002: 613: 646

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.10.eng

FACTORS CAUSING RISKS OF CARIES EVOLVEMENT IN DENTAL SOLID TISSUES UNDER ACCLIMATIZATION

R.S. Rakhmanov, M.Kh. Alikberov, Z.A. Omarova

Nizhegorodskiy Scientific Research Institute for Hygiene and Occupational Pathology, 20 Semashko Str., Nizhniy Novgorod, 603950, Russian Federation

We analyzed parameters characterizing mineral balance in a body and dental state in two groups of healthy men ($n = 15$ in each, aged 34.7 ± 0.6) in hot and humid marine climate conditions; one group was made of people undergoing acclimatization, the second one consisted of local population.

We assessed working conditions and their category, and metrological data with determining environmental thermal load (ETL-index).

Both groups worked outdoors; their labor had IIb category; they had to work overtime and under increased psychoemotional loads; their working conditions differed as per nutrition and accommodation. When people from both groups had to work beyond their permanent location, their nutrition was represented by individual rations.

Labor hardness was assessed as 3.2; labor intensity, as 3.2. Daytime temperature reached 30.0°C , relative air humidity was $77.3 \pm 2.6\%$, wind speed was 4.3 ± 0.3 m/sec. Microclimate was assessed as having 3.1 hazard category. Overall, working conditions were assessed as hazardous (3.3 hazard category).

Electrolyte balance in a body was violated and it was proved by lower contents of K, Na, and Cl in blood serum; it was more apparent in people who were undergoing acclimatization. 70.0 % of local people had Ca contents in blood serum lower than the physiological standard. Lower Ca and increased P contents in blood serum were also detected in those undergoing acclimatization which could be evidence that Ca was washed out of a body and greater risk of dental caries occurred. As per observation dynamics we detected the following processes in people undergoing acclimatization: pH saliva and its mineralizing function shifting to acidity, salivation rate, and lower enamel resistance; they proved there was a growth in dental solid tissues demineralization. These parameters corresponded to those detected in local population. It calls for primary prevention activities aimed at fighting caries of dental solid tissues.

Key words: hot and humid marine climate, acclimatization, minerals, dental state, blood serum, risk, dental caries.

© Rakhmanov R.S., Alikberov M.Kh., Omarova Z.A., 2017

Rofail' S. Rakhmanov – Doctor of Medical Sciences, Professor, Director (e-mail: raf53@mail.ru; tel.: +7 (831) 419-61-94).

Murat Kh. Alikberov – Junior Researcher at Laboratory for Assessing Actual Nutrition of Working Population (e-mail: recept@nniigp.ru; tel.: +7 (831) 419-61-94).

Zul'mira A. Omarova – A physician at Clinical-Diagnostic Laboratory (e-mail: recept@nniigp.ru; tel.: +7 (831) 419-61-94).

References

1. Alimova Z.A., Kurgul'skij A.G. Kriterii ocenki sostojanija stomato-logicheskogo zdorov'ja sotrudnikov specslozhib: Metodicheskie rekomendacii [Assessment criteria for assessing dental health of special services staff: Methodological Guidelines]. N. Novgorod, izd-vo NGMA, Publ., 2008, 31 p. (in Russian).
2. Emelina G.V., Grinin V.M., Ivanov P.V., Kuznecov N.K., Zljul'kina L.A. Analiz stomatologicheskoy zaboлеваemosti v vybere metodov i podhodov individual'noj profilaktiki kariesa zubov i zabolevanij parodonta [The analysis of dental disease in the choice of methods and approaches of individual prevention of individual prevention of dental caries and parodont diseases]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2011, no. 2, pp. 9–10 (in Russian).
3. Borisenko L.G. Struktura zaboлеваemosti slizistoj obolochki rta sredi naselenija starshih vozrastnyh grupp Respubliki Belarus' [Morbidity structure of mucous tunics diseases in oral cavity among elderly age groups in Belarus]. *Studopedija*, 2015. Available at: https://studopedia.su/18_158265_metodi-prognozirovaniya-kariesa-zubov-primenenie-programmi-kariogramma-v-prognozirovanii-kariesa-zubov.html (26.06.2015) (in Russian).
4. Kishkun A.A. Rukovodstvo po laboratornym metodam diagnostiki [Guide on laboratory diagnostics techniques]. Moscow, GJeOTAR-Media, Publ., 2009, 800 p. Available at: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN5970411728.html> (24.08.2017) (in Russian).
5. Hafizov R.G., Azizova D.A., Hafizova F.A., Zaripova Je.M., Zhidko A.K. Sovremennye materialy i metody profilaktiki stomatologicheskikh zabolevanij: uchebno-metodicheskoe posobie [Contemporary data and techniques for dental diseases prevention: a manual]. Kazan', Kazanskij universitet, Publ., 2014, 52 p. Available at: <http://dspace.kpfu.ru/xmlui/handle/net/21514> (22.08.2017) (in Russian).
6. Anil S., Anand P.S. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Front. Pediatr*, 2017, no. 5, pp. 157. DOI: 10.3389/fped.2017.00157.
7. Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium? *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.*, 2002, vol. 13, no. 2, pp. 126–131.
8. Brambilla E., Garcia-Godoy F., Strohmer L. Principles of diagnosis and treatment in high-caries-risk subjects. *Dent. Clin. North Am*, 2000, vol. 44, pp. 507–540.
9. Sälzer S., Alkilzy M., Slot D.E., Dörfer C.E., Schmoedel J., Splieth C.H.; Chairs of Working Group 3; ORCA. Socio-behavioural aspects in the prevention and control of dental caries and periodontal diseases at an individual and population level. *J. Clin. Periodontol.*, 2017, vol. 44, no. 18, pp. S106–S115.
10. Cummins D. Dental caries: a disease that remains an urgent public health and health problem in the 21st century. The exploration of a breakthrough technology for caries prevention. *Journal of Clinical Dentistry*, 2013, vol. 24, Spec Iss. A, pp. A1–14.
11. Cummins D. The impact of research and development on the prevention of oral diseases in children and adolescents: an industry perspective. *Pediatr. Dent.*, 2006, vol. 28, pp. 118–127.
12. Cummins D., Bowen WH. Biotechnology in oral care. *Cosmetic Science and Technology Series*. In: R. Lad, ed. New York, Taylor and Francis Ltd, 2006, vol. 29, Biotech in Personal Care, pp. 323–352.
13. Hayes M.J., Cheng B., Musolino R., Rogers A.A. Dietary analysis and nutritional counselling for caries prevention in dental practise: a pilot study. *Aust. Dent. J.*, 2017, vol. 64, no. 4, pp. 485–492. DOI: 10.1111/adj.12524.
14. Featherstone J.D. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr. Dent.*, 2006, vol. 28, pp. 128–132.
15. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries. Res.*, 2004, vol. 38, pp. 182–191.
16. Marsh P.D., Percival R.S. The oral microflora friend or foe? Can we decide? *Int. Dent. J.*, 2006, vol. 56, no. 1, pp. 233–239.
17. Jepsen S., Blanco J., Buchalla W., Carvalho J.C., Dietrich T., Dörfer C., Eaton K.A., Figuero E., Frencken J.E., Graziani F. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.*, 2017, vol. 44, no. 18, pp. S85–S93.
18. Jørgensen M.R., Castiblanco G., Twetman S., Keller M.K. Prevention of caries with probiotic bacteria during early childhood. Promising but inconsistent findings. *Am. J. Dent.*, 2016, vol. 29, no. 3, pp. 127–131.
19. Reynolds E.C. Calcium phosphate-based remineralization systems: scientific evidence? *Issue Australian Dental Journal*, 2008, vol. 53, no. 3, pp. 268–273.

Rakhmanov R.S., Alikberov M.Kh., Omarova Z.A. Factors causing risks of caries evolvement in dental solid tissues under acclimatization. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 91–96. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.10.eng

Получена: 29.09.2017

Принята: 18.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 613.64

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.11

АНАЛИЗ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ ПРОВОДНИКА ПАССАЖИРСКОГО ВАГОНА

**М.Ф. Вильк¹, О.С. Юдаева¹, В.А. Аксёнов², В.М. Пономарёв², В.И. Апатцев²,
Е.А. Сорокина², В.Б. Простомолотова², А.С. Козлов², Е.О. Латынин¹**

¹Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены Роспотребнадзора, 125438, г. Москва, Пакгаузное шоссе, 1, корп. 1

²Российский университет транспорта (МИИТ), 127994, г. Москва, ул. Образцова, 9, стр. 9

Представлен обобщенный анализ заболеваемости проводников пассажирских вагонов локомотивной тяги. Условия труда проводников изучались по результатам санитарно-гигиенических исследований внутривагонной среды, специальной оценки условий труда и анкетирования. Для проводников степень вредности производственных факторов находится в определенной зависимости от типа вагона, его технического и гигиенического состояния, а также от маршрута, по которому следует состав поезда.

Исследованиями установлено, что воздействие производственных факторов физической, химической, биологической и психофизической природы вызывает у данной профессиональной группы респираторные заболевания, повышенную аллергическую реактивность, изменение слуховой чувствительности и рост уровня общей заболеваемости.

Неупорядоченный режим разъездной работы и неудовлетворительные бытовые условия в вагоне являются причиной возникновения следующих заболеваний: варикозного расширения вен нижних конечностей, ишемической болезни сердца в сочетании с гипертонической болезнью, гипертонической болезни, хронических ревматических болезней сердца. Задача более точной классификации условий труда проводников решается построением математической модели, позволяющей дать точную оценку вероятности возникновения профессиональных заболеваний. В основу данной модели положена зависимость между частотой (или вероятностью) заболеваний и состоянием труда по отдельным гигиеническим факторам.

Разработанные методические рекомендации по обеспечению безопасных условий труда на рабочем месте проводников пассажирских вагонов, включающие эффективные мероприятия по профилактике неблагоприятного воздействия вредных производственных факторов, позволят значительно улучшить условия труда, сохранить здоровье и обеспечить безопасность пассажирских перевозок.

Комплекс мероприятий по оборудованию новых вагонов и вагонов после капитального и капитально-восстановительного видов ремонта системами кондиционирования, обеззараживания, отопления, экологически чистыми туалетными комплексами, современными отделочными и экипировочными материалами; по созданию в вагонах улучшенных санитарно-бытовых условий, обеспечению комфортной спецодежды, регламентации режимов труда и отдыха позволит обеспечить безопасные условия труда проводников.

Ключевые слова: проводник, пассажирский вагон, охрана труда, производственный фактор, заболеваемость, санитарно-гигиеническое исследование.

© Вильк М.Ф., Юдаева О.С., Аксёнов В.А., Пономарёв В.М., Апатцев В.И., Сорокина Е.А., Простомолотова В.Б., Козлов А.С., Латынин Е.О., 2017

Вильк Михаил Франкович – доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: info@vnijg.ru; тел.: 8 (499) 153-27-37).

Юдаева Оксана Сергеевна – доктор технических наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории коммунальной гигиены и эпидемиологии (e-mail: vnijg@yandex.ru; тел.: 8 (926) 899-73-06).

Аксёнов Владимир Алексеевич – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой «Техносферная безопасность» (e-mail: tu@miit.ru; тел.: 8 (495) 799-95-59).

Пономарёв Валентин Михайлович – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой «Управление безопасностью в техносфере» (e-mail: elozovskiy@miit.ru; тел.: 8 (985) 9985719).

Апатцев Владимир Иванович – доктор технических наук, профессор, директор (e-mail: apatsev@rgotups.ru; тел.: 8 (495) 649-19-01).

Сорокина Екатерина Александровна – аспирант кафедры «Техносферная безопасность» (e-mail: pingvin2800@gmail.com; тел.: 8 (916) 904-87-54).

Простомолотова Виктория Борисовна – аспирант кафедры «Техносферная безопасность» (e-mail: vikieco@yandex.ru; тел.: 8 (917) 592-01-56).

Козлов Александр Сергеевич – аспирант кафедры «Техносферная безопасность» (e-mail: kozlovas@rqst.ru; тел.: 8 (985) 777-05-05).

Латынин Евгений Олегович – заместитель директора по развитию (e-mail: jeckkk@rambler.ru; тел.: 8 (916) 624-29-96).

Цель последовательной политики ОАО «Российские железные дороги» (ОАО «РЖД») в сфере охраны труда – минимизация рисков возникновения несчастных случаев на производстве и ориентация компании на максимально безопасные технологические процессы.

В 2009 г. ОАО «РЖД» утвердило техническое задание на изготовление модельного ряда двухэтажных пассажирских вагонов локомотивной тяги с целью внедрения инновационных систем жизнеобеспечения, повышения производительности труда проводников, увеличения конструкционной скорости, снижения стоимости жизненного цикла на пассажироместо, снижения энергопотребления и обеспечения высоких социально-экономических показателей [3, 13].

На основании Федерального закона № 123-ФЗ от 22.07.2008 г. «Технический регламент о требованиях пожарной безопасности» (ред. от 02.07.2013)¹ был разработан Технический регламент Таможенного союза «О безопасности железнодорожного подвижного состава» (ТР ТС 001/2011)², который устанавливает требования к железнодорожному подвижному составу и его составным частям в целях защиты жизни и здоровья человека. Решение проблемы обеспечения безопасных условий труда проводников предусматривает разработку и актуализацию нормативно-технической и методической базы, санитарно-гигиеническую оценку факторов внутривагонной среды, разработку рекомендаций по улучшению условий труда.

Известно, что около 20 % стоимости основных фондов железных дорог приходится на вагонный парк и примерно такую же долю составляет персонал (60–80 % – женский труд), занятый в обслуживании и техническом содержании пассажирских вагонов в эксплуатации [8].

Профессия проводника пассажирского вагона является одной из самых массовых в пассажирском комплексе железнодорожного транспорта и составляет более 41 тыс. работников. При этом условия труда в вагонах старой и новой постройки до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Степень вредности производственных факторов для проводников находится в определенной зависимости от типа вагона, его технического и гигиенического со-

стояния, а также от маршрута, по которому следует состав поезда.

По имеющимся данным, воздействие производственных факторов физической, химической, биологической и психофизической природы вызывает у работников респираторные заболевания, повышенную аллергическую реактивность, изменение слуховой чувствительности и рост уровня общей заболеваемости. У женщин к этим проявлениям еще прибавляются и нарушения специфических функций женского организма: гинекологические заболевания, осложнения беременности и родов. Профессия проводника в пассажирском комплексе относится к наиболее рискованной группе [5, 6, 9, 10, 12]. Все это говорит о том, что проблема обеспечения безопасных условий труда проводников пассажирских вагонов является весьма актуальной.

По данным исследований итоговый показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности проводников вдвое выше аналогичного отраслевого показателя.

Степень воздействия производственных факторов во многом зависит от специфики работы, выполняемой проводником, а также от особенностей организации и условий труда, характерных только для данной профессии. Причем ряд выявленных неблагоприятных производственных факторов на рабочих местах проводников не представляется возможным напрямую устранить организационными и профилактическими мероприятиями [7, 17].

Необходимо отметить, что проведенные ранее исследования по изучению условий труда и заболеваемости проводников не учитывали характеристики систем жизнеобеспечения современного подвижного состава, в том числе и двухэтажных пассажирских вагонов.

Проводники относятся к категории «разъездных» профессий, причем большее число проводников заняты в длительных поездках, их перемещение составляет от трех до семи суток.

С целью обеспечения безопасных условий труда проводников пассажирских вагонов в ОАО «РЖД» в установленном порядке осуществляется специальная оценка условий труда [1, 4, 14–16].

¹ Технический регламент о требованиях пожарной безопасности (с изменениями на 29 июля 2017 года): Федеральный закон № 123-ФЗ от 22.07.2008 г. [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/902111644> (дата обращения: 07.08.2017).

² О безопасности железнодорожного подвижного состава: Технический регламент Таможенного союза (ТР ТС 001/2011) [Электронный ресурс]. – URL: [http://webportalsrv.gost.ru/portal/GostNews.nsf/acaf7051ec840948c22571290059c78f31df4d876b7c282244257a37003e01d3/\\$FILE/TR_TS_001-2011_text.pdf](http://webportalsrv.gost.ru/portal/GostNews.nsf/acaf7051ec840948c22571290059c78f31df4d876b7c282244257a37003e01d3/$FILE/TR_TS_001-2011_text.pdf) (дата обращения: 07.08.2017).

Можно выделить основные вредные и неблагоприятные производственные факторы, присутствующие профессии проводника: вибрация, шум, запыленность, вредные химические вещества, освещенность, неблагоприятный микроклимат, тяжесть и напряженность труда. Безусловно, все эти вредные производственные факторы не могут не отражаться на состоянии здоровья и условиях труда проводников [2, 8, 18].

Во Всероссийском научно-исследовательском институте железнодорожной гигиены проводились исследования условий труда и заболеваемости проводников пассажирских вагонов. По результатам исследований установлено, что структура заболеваемости имеет ряд отличий: у проводников преобладают болезни органов дыхания, органов кровообращения, костно-мышечной системы, травмы и аллергические заболевания. Данные показатели оказались связаны не только с возрастными особенностями исследуемых, но и с характерными факторами производственно-профессиональной деятельности этой категории работников железнодорожного транспорта.

Также отмечено, что условия труда проводников пассажирских вагонов характеризуются воздействием на их организм комплекса неблагоприятных производственно-профессиональных факторов, ведущими из которых являются: общая транспортная вибрация, шум, охлаждающий и нагревающий микроклимат на фоне высокой степени нервно-эмоционального напряжения. Основными причинами формирования неблагоприятных санитарно-гигиенических условий труда проводников являются эксплуатация вагонов с отсутствием отдельных элементов систем жизнеобеспечения, недостаточность средств механизации и автоматизации производственных опера-

ций, нерациональные объемно-планировочные решения, неэффективная организация воздухообмена, неудовлетворительное санитарно-бытовое обслуживание, несоблюдение рациональных режимов труда, отдыха и питания.

С 2011 г. ОАО «Тверской вагоностроительный завод» приступил к изготовлению опытных образцов двухэтажных пассажирских вагонов различного модельного ряда для проведения стационарных и эксплуатационных испытаний с целью установления нормативных санитарно-гигиенических показателей.

Условия труда проводников анализировались согласно данным санитарно-гигиенических исследований и результатам анкетирования. Испытания проводились на пассажирских вагонах старой постройки. Вагоны не были оборудованы кондиционерами, обеззараживателями воздуха и воды, в них отсутствовали экологически чистые туалетные комплексы, отделочные и теплоизоляционные материалы, а также они не отвечали требованиям санитарно-гигиенической, токсикологической и пожарной безопасности (рис. 1).

Результаты сравнительных исследований условий производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса проводников, работающих в одноэтажных купейных вагонах старой постройки (2002) и двухэтажных купейных вагонах новой постройки (2013), представлены на рис. 2. Результаты специальной оценки условий труда тех же вагонов представлены на рис. 3.

Учитывая, что все факторы производственной среды действуют независимо друг от друга, проведены расчеты обобщенного уровня риска, применена модель балльных оценок производственной среды и тяжести трудового процесса (рис. 4).

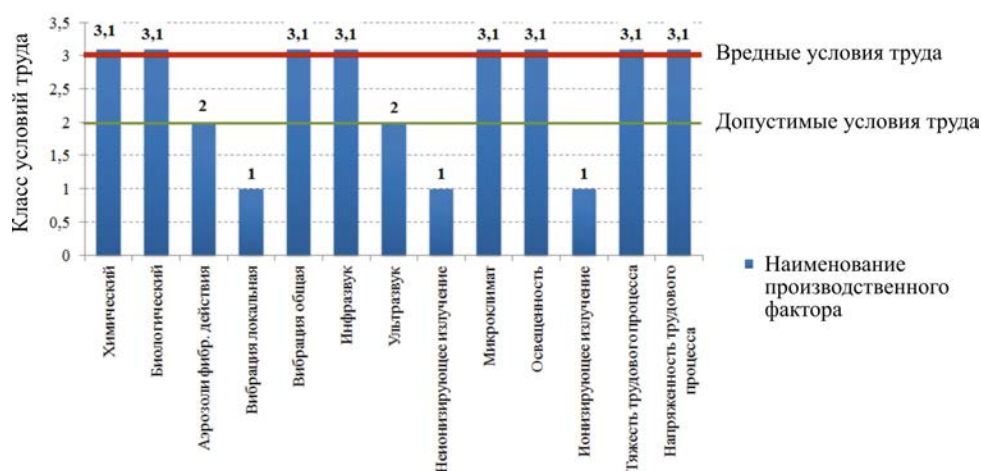


Рис. 1. Результаты анализа условий труда на рабочем месте проводника

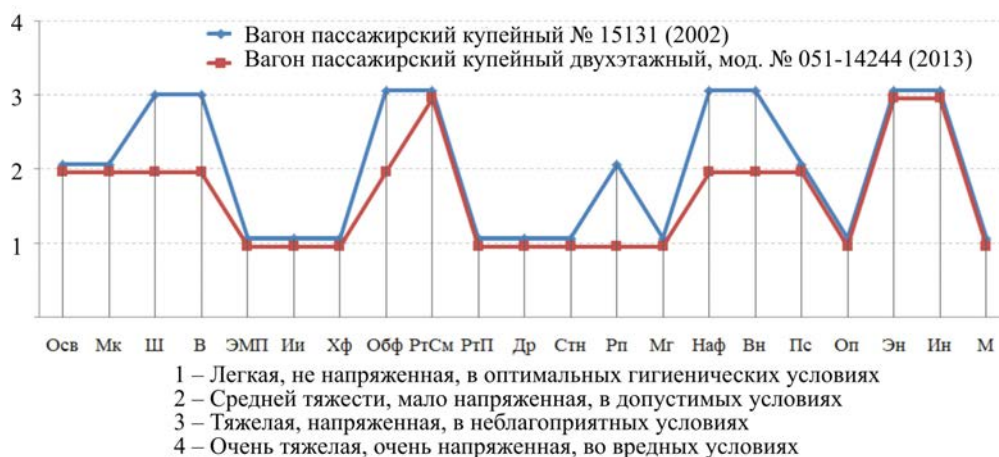


Рис. 2. Характеристика условий производственной среды, тяжести и напряженности труда проводников пассажирских вагонов

Примечания: здесь и в рис. 3 условные обозначения:

Осв – освещенность (лк);	Др – динамическая работа (кгхм);
Мк – микроклимат ($^{\circ}\text{C}$, %, м/с);	Стн – статическая нагрузка (кг-с);
Ш – шум (дБА);	Рп – рабочая поза (%);
В – вибрация (Гц);	Мг – максимальный груз (кг);
эмп – электромагнитные поля (Вт/м ²);	Наф – напряжение анализаторных функций (ч);
Ин – ионизирующее излучение (Бк/кг);	Вн – загрузка внимания (ч);
Хф – химические факторы (мг/м ³);	Пс – плотность воспринимаемых и перерабатываемых сигналов (за 1 час);
Обф – отрицательные биологические факторы (КОЕ/м ³);	Оп – объем оперативной памяти;
РтСм – режим труда, длительность и чередование рабочих смен (ч);	Эн – эмоциональное напряжение (степень риска);
РтП – режим труда, внутрисменные перерывы (мин);	Ин – интеллектуальное напряжение;
	М – монотонность работы и производственной обстановки (кол-во за смену).



Рис. 3. Специальная оценка условий труда проводников пассажирских вагонов

Несмотря на то что балльные оценки всех исследуемых производственных факторов соответствуют допустимому классу условий труда, обобщенный уровень риска довольно высок. Таким образом, используемая расчетная модель подтверждает необходимость комплексного подхода к анализу производственного риска, позволяющего оценить влияние на здоровье

одновременного воздействия нескольких производственных факторов.

Кроме того, проведен обобщенный анализ заболеваемости проводников пассажирских вагонов.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) составляет 113,1 случая и 1505,8 дня в расчете на 100 проводников.

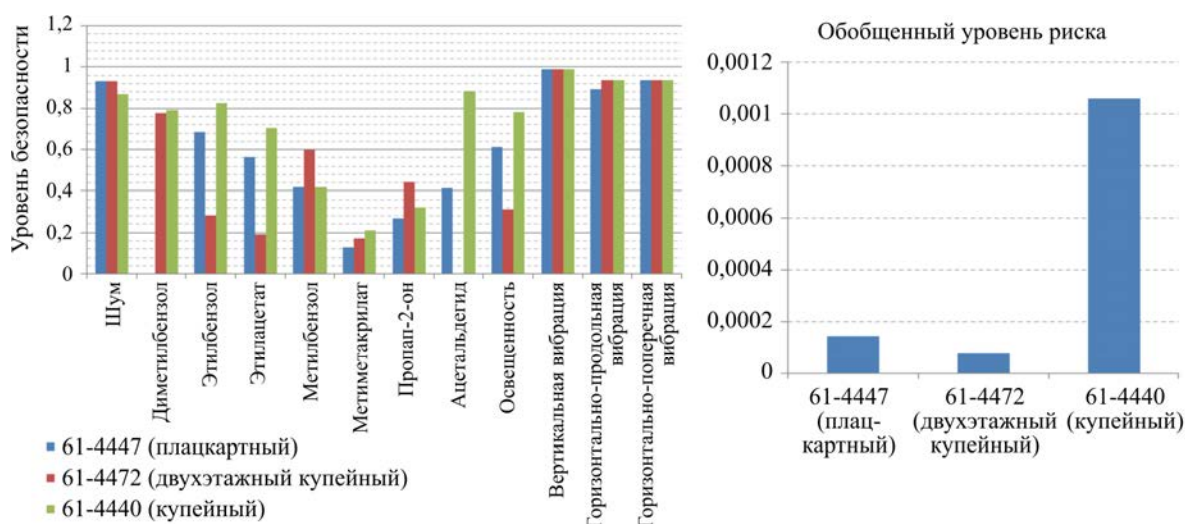


Рис. 4. Уровень безопасности производственных факторов проводников пассажирских вагонов

Показатель заболеваемости в связи с уходом за больными членами семьи – 13,4 случая и в связи с родами – 15,3 случая на 100 работающих. Итоговый показатель ЗВУТ у проводников вдвое превышает аналогичный отраслевой показатель. 89 % всех случаев приходится на семь основных классов болезней: органов дыхания, системы кровообращения, нервной системы и органов чувств, костно-мышечной системы, органов пищеварения и травмы.

Среди всех случаев заболеваний проводников пассажирских вагонов основная часть (56 %) – это болезни органов дыхания. Болезни дыхательной системы у проводников вагонов составляют более половины всех случаев временной нетрудоспособности и проявляются преимущественно в виде острых респираторных заболеваний, ринитов, бронхитов и пневмоний, что, по-видимому, связано с воздействием неблагоприятных температурных перепадов, особенно в холодный период года при выходе из помещений вагона в тамбур и на платформу. Все это указывает на необходимость улучшения условий труда проводников. Кроме того, по сравнению с другими работниками железнодорожного транспорта, у проводников болезни органов дыхания достоверно чаще (на 12,5 %) являются причиной утраты профессиональной пригодности к труду по состоянию здоровья. Чаще всего причиной этого является бронхиальная астма и другие рецидивирующие хронические заболевания бронхиально-легочной системы, вызванные высокой бактериальной загрязненностью воздушной среды вагона, присутствием в воздухе различных химических соединений, а также неблагоприятного микроклимата.

Среди проводников пассажирских вагонов преобладает так называемый показатель «процент болевших лиц», который составляет 46,8 % (при величине среднеотраслевого, равной 40,7 %). Кроме того, в исследуемой профессии несколько выше численность работников, относящихся к «группе длительно и часто болеющих лиц», которая суммарно составляет 8 % (среднеотраслевой показатель – 6,7 %).

Результаты социологического опроса проводников пассажирских вагонов указывают на наличие объективных условий и факторов риска, способствующих возникновению острых и хронических заболеваний у изучаемой категории работников:

- влияние ряда факторов производственной и бытовой среды в период круглосуточного пребывания на подвижном составе (микроклимат, шум, вибрация, ультразвук, освещенность, химические вещества);
- физические нагрузки и значительное нервно-эмоциональное напряжение;
- неупорядоченный режим труда;
- чередование ночных и дневных смен;
- неблагоприятные санитарно-бытовые условия (недостаточная двигательная активность (гипокинезия), постоянное нарушение режима питания, сна, отдыха, отсутствие условий личной гигиены). Отмечены недостатки в организации обеспечения возможности восстановления физиологических и психических функций.

В исследованиях А.А. Прохорова, В.А. Кудрина [11] в аспекте нарушения состояния здоровья проводников в результате производственной деятельности весьма интересны данные о скорости их биологического старения, свидетельствующие о том, что нарастание этой скорости происходит

в возрасте от 18 до 27 лет и от 38 до 42 лет; разница между истинным и должным календарным возрастом в первые 10 лет стажа достигает 2–3 лет, а при стаже работы 16–20 лет – 9 лет и стабильно сохраняется до 3 лет при стаже свыше 20 лет.

Изучение заболеваемости по различным показателям ЗВУТ по материалам комплексных медицинских осмотров, осуществленное сотрудниками Всероссийского научно-исследовательского института железнодорожной гигиены, позволило установить высокую частоту заболеваемости проводников пассажирских вагонов. Особенно высокий ее уровень отмечен у лиц в возрасте 30–39 и 40–49 лет.

По всем возрастным группам наибольший удельный вес составил класс болезней органов дыхания (ОРВИ, ангина, ларингиты, трахеиты, грипп).

Ранговые места в структуре заболеваемости распределялись следующим образом:

- 1-е место – болезни органов дыхания (56,0 %);
- 2-е место – болезни системы кровообращения (6,9 %);
- 3-е место – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (6,6 %);
- 4-е место – болезни органов пищеварения (4,9 %);
- 5–6-е места – болезни кожи и подкожной клетчатки, травмы и отравления (4,4 %).

В общем объеме заболеваемости проводников определенно можно выделить группу болезней, связанных с особенностями их труда: ОРВИ, грипп, ангина, болезни нервных сплетений, остеоартриты, радикулит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый гастрит, гнойничковые и грибковые поражения кожи.

Очевидно, неупорядоченный режим разъездной работы и неудовлетворительные бытовые условия в вагоне являются причиной возникновения следующих заболеваний: варикозного расширения вен нижних конечностей (1,0 случая на 100 работающих), ишемической болезни сердца в сочетании с гипертонической болезнью (1,1 случая на 100 работающих), гипертонической болезни (4,4 случая на 100 работающих), хронических ревматических болезней сердца (1,1 случая на 100 работающих). Заболевания кожи у проводниц диагностируются в 3 раза чаще, чем в среднем по отрасли.

В группу болезней системы кровообращения включены: гипертоническая болезнь, заболевания сердца (неревматической этиологии), атеросклероз, флебиты и тромбозы.

Анализ заболеваемости показал, что у проводников статистически достоверно чаще, чем

среди лиц группы сравнения, встречаются болезни нервной системы и органов чувств. По отдельным нозологическим формам установлено, что чаще других у проводников встречаются такие болезни, как невриты и невралгии, воспалительные заболевания глаз и отиты.

Установлено, что неблагоприятные производственные факторы (такие как вибрация, запыленность, нервно-эмоциональная нагрузка) вызывают нарушения нормальной адаптации, активируют регуляторные механизмы, ответственные за специфическую адаптацию и неспецифический стресс-синдром.

Интересные и весьма важные в практическом отношении данные получены при обследовании группы проводников, совершающих в течение рабочей смены длительные перемещения по часовым поясам с Востока на Запад и обратно: маршрут в течение рейса Москва – Владивосток – Москва, длительностью 14 дней. За это время проводники дважды сменяют шесть часовых поясов. Основным возрастом обследованных составил 21–33 года (76 % из числа обследованных), преобладающий стаж работы в профессии 1–5 лет (69 %). Все обследованные были практически здоровы, однако до начала рейса жаловались на быструю утомляемость, чувство усталости, снижение работоспособности. После рейса указанные жалобы усиливались. Кроме того, после рейса появлялись жалобы на нарушение сна, связанные как с изменением режима сна и бодрствования (работа в ночную смену), так и с изменением часовых поясов и ломкой суточных биоритмов. К концу рейса в направлении к Востоку появилось затруднение процесса засыпания или быстрое засыпание и быстрое пробуждение после очень кратковременного (1–2 часа) сна. Сон не приносил ожидаемого отдыха и восстановления психической и физической работоспособности. Комплекс полученных данных обследования проводников до и после рейса показал, что длительные поездки в экваториальном направлении сопряжены со значительным отрицательным воздействием на организм, существенно снижающим его адаптивные возможности, антимикробную защиту, антиоксидантный статус, что в итоге может приводить к возникновению различных инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Более половины опрошенных проводников входят в категорию «40–50 лет». В 2007 г. по статистическим данным преобладала группа «30–40 лет», что свидетельствует об увеличении среднего возраста работников. Значительно увеличился и средний стаж работы участников

опроса в должности «проводник пассажирских вагонов»: в 2007 г. стаж 10 лет и более имели 45 % сотрудников; в 2014 г. – 57 %. Такие показатели, как общая заболеваемость, процент болевших лиц среди проводников коррелируют с возрастом и стажем работы сотрудников, поэтому данная тенденция может стать причиной роста числа заболеваний у работающих.

Продолжительность работы на подвижном составе нового поколения в основном не превышает трех лет (47 % опрошенных).

Доля женщин в профессии составила 72 %, что ниже, по сравнению с данными 2007 г. (83 %), однако процент остается по-прежнему высоким.

По собственной оценке сотрудников частота болезней распределилась следующим образом: 47 % проводников болеют в среднем один раз в год, 26 % – отмечают редкую заболеваемость, 24 % – 2–3 раза в год, 3 % – более 5 раз в год.

Задача более точной классификации условий труда проводников решается построением математической модели, позволяющей дать точную оценку вероятности возникновения профессиональных заболеваний. В основу данной модели положена зависимость между частотой (или вероятностью) заболеваний и состоянием труда по отдельным гигиеническим факторам.



Рис. 5. Комплекс приоритетных мер по обеспечению безопасных условий труда проводников пассажирских вагонов

Таким образом, резюмируя итоги проделанной работы по анализу функционально-физиологических особенностей, состояния организма и профессиональной деятельности проводников пассажирских вагонов, следует отметить высокую степень напряжения фоновых показателей психофизиологических функций, используемых в профессиональной деятельности проводников, а также нарушение адаптационно-компенсаторных реакций, что существенно увеличивает возможность нарушения показателей здоровья работающих данной профессиональной группы. Исследователями получены данные, убедительно свидетельствующие о нервно-эмоциональном напряжении проводников, особенно при длительных рейсах.

Таким образом, приведенные данные со всей очевидностью убеждают в профессиональной обусловленности заболеваемости с временной утратой трудоспособности у проводников пассажирских вагонов.

Проведенным анализом выявлен постоянный рост показателей общей заболеваемости у проводников. При этом проводники пассажирских вагонов в возрасте до 50 лет болеют реже, по сравнению с другими профессиональными группами, и лишь после 50 лет наблюдается нарастание заболеваемости.

В ходе проведенных исследований был разработан комплекс приоритетных мер по обеспечению безопасных условий труда проводников (рис. 5). Предложенная система нацелена

на решение актуальных задач по гигиенической оптимизации и безопасности перевозочного процесса, оздоровлению производственной среды, профилактике заболеваемости проводников пассажирских вагонов и на современном этапе может рассматриваться в качестве основополагающей в системе управления охраной труда при осуществлении пассажирских перевозок.

Разработанные методические рекомендации по обеспечению безопасных условий труда на рабочем месте проводников пассажирских вагонов, включающие эффективные мероприятия по профилактике неблагоприятного воздействия вредных производственных факторов, позволят значительно улучшить условия труда, сохранить здоровье и обеспечить безопасность (рис. 6).

При реализации комплекса мер по оборудованию новых вагонов и вагонов после капитального и капитально-восстановительного видов ремонта системами кондиционирования, обеззараживания, отопления, экологически чистыми туалетными комплексами, современными отделочными и экипировочными материалами, а также по созданию в вагонах улучшенных санитарно-бытовых условий, обеспечению комфортной спецодежды, регламентации режимов труда и отдыха – за пятилетний период удалось перевести во 2-й класс условий труда дополнительно 22 % проводников.



Рис. 6. Системы жизнеобеспечения двухэтажного пассажирского вагона

Список литературы

1. Беляков Г.И. Охрана труда: учебник. – М.: Юрайт, 2013. – 572 с.
2. Гигиена труда: учебник / под ред. Н.Ф. Измерова, В.Ф. Кириллова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 592 с.
3. К оценке экологичности и пожаробезопасности полимерсодержащих материалов интерьера АТС / А.М. Сайкин, О.Б. Рябчиков, О.С. Юдаева, Г.Е. Заиков // Труды НАМИ. – 2012. – № 248. – С.78–91.
4. Клочкова Е.А. Охрана труда на железнодорожном транспорте. – М.: Маршрут, 2004. – 412 с.
5. Коммунальная гигиена: учебник. – Ч. 2. / под ред. В.Т. Мазаева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 304 с.
6. Общая гигиена, социально-гигиенический мониторинг: руководство к практическим занятиям. Раздел «Общая гигиена»: учеб. пособие / сост. П.И. Мельниченко, Н.И. Прохоров, В.И. Архангельский. – М.: Практическая медицина, 2014. – 332 с.
7. Пономарёв В.М., Ульянов В.А. Влияние мотивации труда на повышение безопасности производственной деятельности персонала // Наука и техника транспорта. – 2012. – № 2. – С. 106–112.
8. Потапов А.И., Титова Т.С. Экологически безопасные технологии на железнодорожном транспорте // Транспорт Российской Федерации. – 2010. – Т. 31, № 6. – С. 72–77.
9. Профессиональные заболевания: руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 1. – 336 с.
10. Профессиональные заболевания: руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 2. – 480 с.
11. Прохоров А.А., Кудрин В.А. Охрана здоровья работников локомотивных бригад и обеспечение безопасности движения поездов на железных дорогах: руководство. – М.: ВНИИЖГ МПС России, 2000. – 107 с.
12. Россолько Д.С. Особенности трудовой деятельности и состояние репродуктивного здоровья женщин-проводников железнодорожного транспорта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 20 с.
13. СП 2.5.1198-03. Санитарные правила по организации пассажирских перевозок на железнодорожном транспорте [Электронный ресурс] / утв. главным государственным санитарным врачом Российской Федерации. – 2003. – URL: https://ohranatruda.ru/ot_biblio/norma/249197/ (дата обращения: 30.07.2017).
14. СТО РЖД 1.15.003-2008. Производственный контроль условий труда в ОАО «РЖД»: стандарт ОАО «РЖД» [Электронный ресурс]. – URL: www.ttgdt.edu.ru/students/railway/sto/sto%20rzd%201.15.003-2008.pdf (дата обращения: 08.08.2017).
15. СТО РЖД 15.012-2014. Система управления охраной труда в ОАО «РЖД». Специальная оценка условий труда: стандарт ОАО «РЖД» [Электронный ресурс]. – URL: www.dorprof-kbsh.ru/wp-content/uploads/C-СТО-РЖД-15.012-2014-СУОТ.doc (дата обращения: 08.08.2017).
16. СТО РЖД 15.014-2012. Система управления охраной труда в ОАО «РЖД». Организация контроля и порядок его проведения: стандарт ОАО «РЖД» [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200102122> (дата обращения: 08.08.2017).
17. Ульянов В.А. Анализ аварийности и производственного травматизма на ОПО и факторы, влияющие на состояние безопасности труда персонала // Человек и труд. – 2012. – № 6. – С. 47–51.
18. Учитывать потребности и особенности всех категорий инвалидов / М.Ф. Вильк, Ж.В. Овечкина, Т.Л. Соснова, Е.А. О.С. Юдаева, Е.А. Бухарева // Железнодорожный транспорт. – 2011. – № 6. – С. 30–31.

Анализ вредных производственных факторов на рабочем месте проводника пассажирского вагона / М.Ф. Вильк, О.С. Юдаева, В.А. Аксенов, В.М. Пономарев, В.И. Апатцев, Е.А. Сорокина, В.Б. Простомолова, А.С. Козлов, Е.О. Латынин // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 97–107. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.11

UDC 613.64

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.11.eng

ANALYSIS OF HAZARDOUS WORK ENVIRONMENT FACTORS AT A TRAIN CONDUCTOR WORKPLACE

**M.F. Vil'k¹, O.S. Yudaeva¹, V.A. Aksenov², V.M. Ponomarev², V.I. Apattsev²,
E.A. Sorokina², V.B. Prostomolotova², A.S. Kozlov², E.O. Latynin¹**

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene, 1, Bldg. 1 Pakgauznoe Shosse Str., Moscow, 125438, Russian Federation

²Russian University of Transport (MIIT), 9, Bldg 9 Obrazcova Str., Moscow, 127994, Russian Federation

The paper dwells on generalized analysis of morbidity which is characteristic for conductors working in passenger carriages of locomotive-driven trains. Working conditions train conductors had to work in were examined as per results of sanitary-hygienic research on intra-carriage environment, specific working conditions assessment, and questioning. Hazards caused by working environment factors for train conductors to a certain extent depend on a carriage type, its technical and hygienic state, as well as on a route a train goes by.

Our research revealed that impacts exerted by various working environment factors, namely physical, chemical, biological, and psychophysical ones, caused respiratory diseases, increased allergic reactivity, changes in hearing sensitivity, and overall morbidity growth among people from this occupational group.

Unordered regime resulting from constant trips and unfavorable living conditions in a carriage lead to the following diseases: varix dilatation in legs, ischemic heart disease together with primary hypertension, and chronic rheumatic heart diseases. More precise classification of conductors' working conditions can be obtained via a mathematical model creation as it enables precise estimation of occupational diseases probability. Such models should be based on a relationship between diseases frequency (or probability) and working conditions as per specific hygienic factors.

We worked out methodical guidelines on providing safe working conditions at conductors' working places which include efficient activities aimed at prevention of hazardous impacts exerted by working environment factors. It will help to improve working conditions substantially, to preserve workers' health, and to ensure safe passengers traffic.

Safe working conditions for conductors can be secured due to a set of activities aimed at equipping new carriages and those after capital repair with air-conditioning, disinfection systems, heating, ecologically clean toilets, modern furnishing materials, as well as at improving sanitary and living conditions, providing comfortable uniforms, and better regulation of work and rest regimes.

Key words: conductor, passenger carriage, working environment factor, morbidity, sanitary-hygienic research, labor protection.

References

1. Belyakov G.I. Okhrana truda [Labor protection]. Moscow, Yurait, Publ., 2013, 572 p. (in Russian).
2. Gigiena truda [Occupational hygiene]. In: N.F. Izmerov, V.F. Kirillov, eds. Moscow, GEOTAR-Media, Publ., 2008, 592 p. (in Russian).
3. Saikin A.M., Ryabchikov O.B., Yudaeva O.S., Zaikov G.E. K otsenke ekologichnosti i požarobezopasnosti polimersoderzhashchikh materialov inter'era ATS [An assessment of ecological and fire safety of polymer-containing materials into vehicle interior]. *Trudy NAMI*, 2012, no. 248, pp.78–91 (in Russian).

© Vil'k M.F., Yudaeva O.S., Aksenov V.A., Ponomarev V.M., Apattsev V.I., Sorokina E.A., Prostomolotova V.B., Kozlov A.S., Latynin E.O., 2017

Mikhail F. Vil'k – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head (e-mail: info@vniijg.ru; tel.: +7 (499) 153-27-37).

Oksana S. Yudaeva – Doctor of Technical Sciences, Associate Professor, leading researcher at Communal Hygiene and Epidemiology Laboratory (e-mail: vniijg@yandex.ru; tel.: +7 (926) 899-73-06)

Vladimir A. Aksenov – Doctor of Technical Sciences, Professor, Head (e-mail: tu@miit.ru; tel.: +7 (495) 799-95-59).

Valentin M. Ponomarev – Doctor of Technical Sciences, Professor, Head of "Safety Management in Technosphere" Department (e-mail: elozovskiy@miit.ru; tel.: +7 (985) 9985719).

Vladimir I. Apattsev – Doctor of Technical Sciences, Professor, Head (e-mail: apattsev@rgotups.ru; tel.: +7 (495) 649-19-01).

Ekaterina A. Sorokina – postgraduate student at "Technosphere Safety" Department (e-mail: pingvin2800@gmail.com; tel.: +7 (916) 904-87-54).

Viktoriya B. Prostomolotova – postgraduate student at "Technosphere Safety" Department (e-mail: vikieco@yandex.ru; tel.: +7 (917) 592-01-56).

Aleksandr S. Kozlov – postgraduate student at "Technosphere Safety" Department (e-mail: kozlovas@rqst.ru; tel.: +7 (985) 777-05-05).

Evgenii O. Latynin – Deputy Director responsible for development (e-mail: jeckkk@rambler.ru; tel.: +7 (916) 624-29-96).

4. Klochkova E.A. Okhrana truda na zhelezнодорожном транспорте [Labor protection at railroad transport]. Moscow, Marshrut, Publ., 2004, 412 p. (in Russian).
5. Kommunal'naya gigiena [Communal hygiene]. In: V.T. Mazaev, ed. Moscow, GEOTAR-Media, Publ., 2005, part 2, 304 p. (in Russian).
6. Mel'nicenko P.I., Prokhorov N.I., Arkhangel'skii V.I. Obschaya gigiena, sotsial'no-gigienicheskii monitoring: rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Razdel «Obschaya gigiena» [Common hygiene, social-hygienic monitoring: practical studies guide. "Common hygiene" section]. Moscow, Prakticheskaya meditsina, Publ., 2014, 332 p. (in Russian).
7. Ponomarev V.M., Ul'yanov V.A. Vliyanie motivatsii truda na povyshenie bezopasnosti proizvodstvennoi deyatel'nosti personala [Influence exerted by labor motivation on increasing safety of staff production activities]. *Nauka i tekhnika transporta*, 2012, no. 2, pp. 106–112 (in Russian).
8. Potapov A.I., Titova T.S. Ekologicheski bezopasnye tekhnologii na zhelezнодорожном транспорте [Environmentally safe technologies in railway transport]. *Transport Rossiiskoi Federatsii*, 2010, vol. 31, no. 6, pp. 72–77 (in Russian).
9. Professional'nye zabolevaniya: rukovodstvo [Occupational diseases: Guide]. In: N.F. Izmerov, ed. Moscow, Meditsina, Publ., 1996, vol. 1, 336 p. (in Russian).
10. Professional'nye zabolevaniya: rukovodstvo [Occupational diseases: Guide]. In: N.F. Izmerov, ed. Moscow, Meditsina, Publ., 1996, vol. 2, 480 p. (in Russian).
11. Prokhorov A.A., Kudrin V.A. Okhrana zdorov'ya rabotnikov lokomotivnykh brigad I obespechenie bezopasnosti dvizheniya poezdov na zheleznykh dorogakh: rukovodstvo [Protecting health of locomotive teams and providing railroad traffic safety: Guide]. Moscow, VNIIZhG MPS Rossii, Publ., 2000, 107 p. (in Russian).
12. Rossol'ko D.S. Osobennosti trudovoi deyatel'nosti i sostoyanie reproduktivnogo zdorov'ya zhenshchin-provodnikov zhelezнодорожного транспорта: avtoref. dis. kand. med. Nauk [Working activities peculiarities and reproductive health of female conductors at railroad transport: abstracts of a candidate's dissertation]. Sankt-Peterburg, 2005, 20 p. (in Russian).
13. SP 2.5.1198-03. Sanitarnye pravila po organizatsii passazhirskikh perevozok na zhelezнодорожном транспорте. Utv. Glavnym gosudarstvennym sanitarnym vrachom Rossiiskoi Federatsii [Sanitary rules for passenger traffic on railroad. Approved by the RF Chief State Sanitary Inspector]. 2003. Available at: https://ohrana-truda.ru/ot_biblio/norma/249197/ (30.07.2017) (in Russian).
14. STO RZhD 1.15.003-2008. Proizvodstvennyi kontrol' uslovii truda v OAO «RZhD»: standart OAO «RZhD» [STORR 1.15.003-2008. Industrial surveillance over working conditions in Russian Railways PLC RR PLC Standard]. Available at: www.tgdt.edu.ru/students/railway/sto/sto%20rzd%201.15.003-2008.pdf (08.08.2017) (in Russian).
15. STO RZhD 15.012-2014. Sistema upravleniya okhranoi truda v OAO «RZhD». Spetsial'naya otsenka uslovii truda: standart OAO «RZhD» [STORR 15.012-2014. Labor protection system in RR PLC. Specific assessment of working: PLC RR PLC Standard]. Available at: www.dorprof-kbsh.ru/wp-content/uploads/S-STO-RZhD-15.012-2014-SUOT.doc (08.08.2017) (in Russian).
16. STO RZhD 15.014-2012. Sistema upravleniya okhranoi truda v OAO «RZhD». Organizatsiya kontrolya i poryadok ego provedeniya: standart OAO «RZhD» [STORR 15.014-2012. Labor protection system in RR PLC. How surveillance is organized and performed: PLC RR PLC Standard]. Available at: <http://docs.cntd.ru/document/1200102122> (08.08.2017) (in Russian).
17. Ul'yanov V.A. Analiz avariinosti i proizvodstvennogo travmatizma na OPO i faktory, vliyayushchie na sostoyanie bezopasnosti truda personala [Analysis of accident and occupational traumatism at hazardous industrial objects and factors influencing staff labor safety]. *Chelovek i trud*, 2012, no. 6, pp. 47–51 (in Russian).
18. Vil'k M.F., Ovechkina Zh.V., Sosnova T.L., Yudaeva O.S., Bukhareva E.A. Uchityvat' potrebnosti i osobennosti vseh kategorii invalidov [To allow for needs and peculiarities of all disabled people]. *Zhelezнодорожный transport*, 2011, no. 6, pp. 30–31 (in Russian).

Vil'k M.F., Yudaeva O.S., Aksenov V.A., Ponomarev V.M., Apattsev V.I., Sorokina E.A., Prostomolotova V.B., Kozlov A.S., Latynin E.O. Analysis of hazardous work environment factors at a train conductor workplace. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 97–107. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.11.eng

Получена: 14.09.2017

Принята: 19.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА В ГИГИЕНЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

УДК 613.6+665.71

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.12

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р.А. Оруджев, Р.Э. Джафарова

Азербайджанский медицинский университет, Азербайджан, AZ1022, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

Бензол является распространенным фактором химического риска для здоровья человека. Целью исследований явилось изучение состояния нервной системы и системы крови на фоне интоксикации бензолом в эксперименте. Острый эксперимент был поставлен на 45 белых мышах пятикратной заправкой бензолом; хронический – на 72 кроликах, подвергавшихся ингаляционному воздействию бензолом на протяжении 4 месяцев повышающимися и колеблющимися концентрациями. В крови определяли число ретикулоцитов, эозинофилов, базофилов, эритроцитов, скорость оседания эритроцитов, время свертывания крови, ретракцию кровяного сгустка, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, протромбиновое время, протромбиновый индекс, концентрацию фибриногена, фибринолитическую активность крови, содержание ацетилхолина, холинэстеразы. В моче – содержание адреналина, норадреналина, дофамина и диоксифенилаланина.

Результаты острых экспериментов показали, что однократное действие бензола оказывает на центральную нервную систему наркотический эффект, характеризующийся фазами возбуждения и торможения. Повторная экспозиция бензолом сопровождалась сокращением времени пребывания животных в наркотическом состоянии. При этом сначала происходит повышение градиента «нейтрофил/лейкоцит» до 139,50 % от фонового показателя, а в последующих заправках этот показатель снижается.

При хроническом воздействии интермиттирующими и возрастающими концентрациями бензола со стороны морфологической картины периферической крови животных, центральной и вегетативной нервной системы происходят соответствующие изменения.

Таким образом, исследования выявили, что действие бензола в малых концентрациях вызывает выраженные сдвиги со стороны белой крови и катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина и диоксифенилаланина). Выявление признаков истощения эндогенного резерва катехоламинов – диоксифенилаланина, а также эозинофило-базофильная диссоциация являются прогностически неблагоприятным признаком, так как именно в эти сроки (на 4-м месяце заправки) появляются уже существенные изменения в крови – лейкопения, нейтропения, лимфо- и моноцитопения. Причем режим колеблющейся концентрации бензола оказывает более выраженное токсическое действие по сравнению с действием режима возрастающей концентрации токсиканта.

Ключевые слова: заправка бензолом, интоксикация, нервная система, наркотическое состояние, гематограмма, катехоламины, ацетилхолин, холинэстеразы.

Предприятия нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности с гигиенической точки зрения характеризуются наличием в воздухе рабочей зоны многочисленных потенциально опасных веществ, являющихся химическими факторами риска как для здоро-

вья работников этих предприятий, так и для всего населения [12, 15].

Среди продукции нефтехимической промышленности наиболее широко применяемыми считаются бензин, ацетон и бензол. Самый токсичный из них – бензол [5, 10]. Это вещество

© Оруджев Р.А., Джафарова Р.Э., 2017

Оруджев Рагим Алмамед оглы – кандидат медицинских наук, доцент кафедры гигиены детей, подростков и гигиены труда (e-mail: rjafarova@bk.ru; тел: (+99450) 551-68-32).

Джафарова Рена Энвер кызы – доктор биологических наук, заведующий отделом токсикологии Научно-исследовательского центра (e-mail: renaenver@gmail.com; тел: (+99412) 594-54-16)

в больших концентрациях действует на центральную нервную систему (ЦНС) как наркотик, а при хроническом действии малых доз – становится ядом крови и кроветворных органов [13, 14, 17]. Также известно, что в зависимости от концентрации бензол, попадая в организм, может приводить к различным патологическим реакциям. Клинических проявлений при этом может не быть на протяжении длительного времени, но воздействие бензола на организм представляет значительную опасность в плане отдаленных последствий: развития лейкозов, генетических нарушений, истощения всего комплекса защитно-приспособительных реакций [12, 15].

На сегодняшний день установлена связь между лейкоцитарной реакцией и нейрогуморальными и эндокринными изменениями организма [9, 14]. Так, при возбуждении симпатической нервной системы увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов и нейтрофилов, а при активности адаптивных гормонов коры надпочечников уменьшается количество эозинофилов на 50 % и более [4, 9]. Считается, что по величине отношения нейтрофилов к лимфоцитам можно судить об активности минералокортикоидов [9, 17].

Учитывая тесную взаимосвязь между состоянием нейроэндокринной системы и периферической кровью, определена **цель работы** – изучить состояние этих двух систем на фоне острой и хронической интоксикации бензолом.

Материалы и методы. Проведены острые и хронические эксперименты на двух видах лабораторных животных (белые мыши, кролики).

Острый эксперимент был поставлен на 45 безлинейных белых мышах, выращенных в виварии Научно-исследовательского центра Азербайджанского медицинского университета. Вес мышей – 18–22 г. Животные были разделены на две группы: 1-я – интактные животные, 2-я – подвергающиеся ингаляционной затравке бензолом в дозе 32,6 мг/л с повторяющимися промежутками в два дня.

Хронической затравке бензолом подвергались 72 кролика рода «шиншилла». Интоксикация проводилась ежедневно на протяжении 4 месяцев, по 4 часа, с одним свободным от затравки днем в неделю, с месячным восстановительным периодом после завершения затравки. Средняя затравочная концентрация бензола

в камерах состояла в пределах 1240 ± 82 мг/м³. Животные были разделены на три группы: I группа подвергалась затравке повышающимися концентрациями бензола, II группа – колеблющимися (интермиттирующими) концентрациями, III группа – действию бензола не подвергалась (животные группы контроля).

В качестве затравочного материала использовался бензол ЧДА (чистый для анализа) (ГОСТ 5055-75)¹. Концентрацию бензола в затравочных камерах проверяли регулярно путем анализа воздуха. Воздух в камерах непрерывно перемешивался вентилятором.

Режим повышающихся концентраций создавался путем введения в камеру по 0,25 пороговой концентрации каждые 15 минут, учитывая, что порог вредного действия бензола составляет 2000 мг/м³ [13].

При режиме колеблющихся концентраций бензол в камеру подавался через 30 мин в таком количестве, чтобы концентрации резко колебались. В отдельные периоды камера открывалась для проветривания на 20 минут. При этом последовательность концентраций каждого дня менялась на протяжении 12 дней (табл. 1), а затем повторялась в таком же порядке в течение 4 месяцев.

Таблица 1

Режим затравки животных колеблющимися (интермиттирующими) концентрациями бензола

День затравки	Концентрации бензола в камере, в долях от пороговой								
1-й	0,25	2,0	0	5,25	0,5	0	6,0	0	2,0
2-й	5,0	0	1,75	0	4,0	0,25	0	4,5	0,5
3-й	4,5	0,25	0	3,75	0	0,5	0	1,5	5,5
4-й	2,0	0	4,5	0	2,5	0	5,0	0,25	1,75
5-й	1,75	0,25	0	4,75	0	1,25	0	6,0	2,0
6-й	1,25	6,0	0	0,25	0	5,5	0	2,0	1,0
7-й	0,25	0	2,5	0	4,75	1,5	0	3,75	3,25
8-й	0,5	1,25	0	5,75	0	2,5	0	1,5	4,5
9-й	4,75	0	1,25	0	4,5	0	1,5	2,25	1,75
10-й	2,0	0,25	0	6,75	0	4,0	0	0,5	2,5
11-й	4,0	0	0,25	0	5,75	0,5	1,5	0	4,0
12-й	0,25	4,75	1,0	0	3,75	0	1,25	0	5,0

Кровь для исследования брали утром до кормления из краевой вены уха кроликов и хвостовой вены мышей. Число ретикулоцитов подсчитывали в препаратах, крашенных бриллиантовым крезиловым синим методом Паппенгейма.

¹ ГОСТ 5955-75. Реактивы. БЕНЗОЛ: Государственный стандарт союза ССР [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/gost-5955-75> (дата обращения: 08.07.2017).

Для камерного подсчета эозинофилов кровь разводили жидкостью, предложенной И.С. Пиралашвили [11], камерный подсчет базофилов производили по модификации М.П. Вильчинского [2].

Исследованы также скорость оседания эритроцитов, кислотоустойчивость эритроцитов. Кислотная стойкость эритроцитов определялась по методу И.А. Терскова и И.И. Гительзона в модификации А.И. Воробьева [2]; ацетилхолин (АХ) – по методу С. Хестрина [16], холинэстеразы (ХЭ) – по методу Э.Ш. Матлина [7]. Был применен триоксииндоловый флуориметрический метод определения адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА) и диоксифенилаланина (ДОФА) в одной порции мочи [13]. Для выяснения состояния свертывающей системы крови определялось время свертывания крови (ВСК), ретракция кровяного сгустка (РКС), время рекальцификации плазмы (ВРП), толерантность плазмы к гепарину (ТПГ), протромбиновое время и протромбиновый индекс, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность крови (ФА) [1, 6].

Вне опытов все животные по содержанию и питанию находились в одинаковых условиях. Все эксперименты на животных проводились согласно «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» (Страсбург, 18 марта 1986 г.)².

Установление статистически значимых различий между сравниваемыми группами проводилось с использованием параметрического критерия Стьюдента. Выявление причинно-следственных связей между факторами воздействия и эффектом осуществлялось применением многофакторных корреляционных анализов и других методов математической статистики.

Результаты и их обсуждение. Данные острых экспериментов показали, что однократное действие бензола оказывает на ЦНС наркотический эффект, характеризующийся фазами возбуждения и торможения. Причем повторная экспозиция бензолом сопровождается сокращением времени пребывания животных в наркотическом состоянии. Например, при 5-кратном воздействии на животных бензолом время сокращается от $34,60 \pm 3,05$ мин до $12,27 \pm 3,71$ мин, что оценивается как наступление адаптации животных к действию бензола [9, 10].

Таблица 2

Картина элементов лейкоформулы при однократном и повторном воздействии бензола (в % от фона, взятого за 100)

Показатель	Режим действия вещества	
	однократное действие	повторное действие
Лейкоциты	73,70	86,70
Эозинофилы	41,20	60,0
Нейтрофилы	87,60	98,30
Лимфоциты	62,80	86,30
Нейтрофилы/лимфоциты (Н/Л)	139,50	81,10

Из материалов табл. 2, отражающих изменения картины крови при разных режимах воздействия бензола, видно, что после выхода животных из наркотического состояния происходит достоверное снижение количества лейкоцитов и их специфических форм. Значительное уменьшение количества лимфоцитов способствует возрастанию градиента «нейтрофил/лейкоцит» (Н/Л) до 139,50 % от фонового показателя.

При повторном действии токсиканта произошли изменения состояния компонентов крови, отличающиеся от исходного состояния показателей до первой затравки. Эти изменения выразились в увеличении числа лейкоцитов при снижении градиента Н/Л. Абсолютное число эозинофилов вернулось к исходному числу до первой затравки (см. табл. 2).

При хроническом воздействии интермиттирующими и возрастающими концентрациями бензола со стороны морфологической картины периферической крови животных (кроликов) наблюдалось значительное снижение количества эритроцитов (рис. 1) и гемоглобина, более заметно проявляющихся на 1-м месяце хронической затравки интермиттирующими концентрациями.

К концу наблюдаемого периода происходила некоторая нормализация состава красной крови, о чем свидетельствует приближенное к фоновому показателю и контрольному уровню количество эритроцитов (у подопытных животных – $(9,20 \pm 0,30) \cdot 10^{12}/л$, у контрольных животных – $(10,40 \pm 0,15) \cdot 10^{12}/л$, фоновый уровень – $(11,30 \pm 0,40) \cdot 10^{12}/л$).

² Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях [Электронный ресурс]. – Страсбург, 18 марта 1986 г. – 13 с. – URL: https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwiN3a_4xYnYAhWEdpoKHZgKA28QFggoMAA&url=https%3A%2F%2Fwww.msu.ru%2Fbioetika%2Fdoc%2Fkonv.doc&usq=AOvVaw3WKRAGP7t3GzwjhmVfzym7 (дата обращения: 10.06.2017).

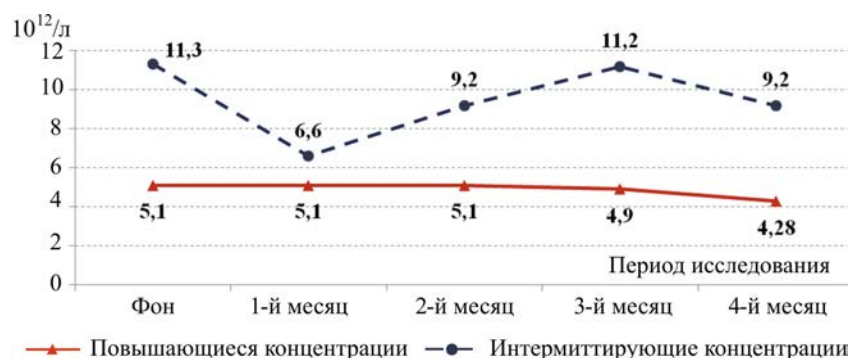


Рис. 1. Динамика изменения количества эритроцитов в периферической крови у животных при разных режимах воздействия малых концентраций бензола (показатели достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,01$)

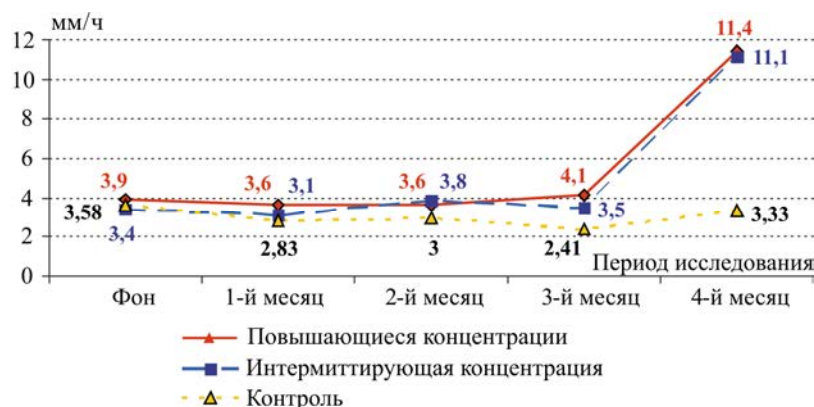


Рис. 2. Динамика изменения общей скорости оседания эритроцитов периферической крови животных при хронической ингаляционной заправке бензолом (показатели достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,05$)

У этой группы животных установлено также увеличение скорости оседания эритроцитов, более выраженно проявляющееся к концу 4-го месяца хронического действия бензола (рис. 2).

Наряду с некоторыми количественными изменениями, исследования показали ряд качественных сдвигов в картине красной крови, о чем свидетельствуют изменения кислотоустойчивости эритроцитов, выражающиеся в отклонении кислотных эритрограмм вправо. Появление этих изменений в конце 2-го месяца воздействия бензола указывает на образование в периферической крови молодых, более устойчивых к воздействию кислой среды эритроцитов.

Как видно из табл. 3, месячная экспозиция бензолом животных привела к снижению эозинофильно-базофильного градиента на 61,80 % за счет резкого повышения числа базофилов (187,70 %, $p < 0,01$) при малозначимом повышении числа эозинофилов (107,70 %, $p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика показателей свертывающей системы крови и эозинофильно-базофильной ассоциации

Показатель	Срок исследования и величина показателя (в % от исходного уровня)			
	1-й месяц	2-й месяц	3-й месяц	4-й месяц
Эозинофилы/базофилы	61,80	110,20	100,0	112,40
Ретракция кровяного сгустка	123,1*	128,4*	140,4*	140,0*
Время свертывания крови	112,70	125,50*	144,50*	147,50*
Время рекальцификации плазмы	109,30	101,20	107,60	106,70
Протромбиновое время	04,50	94,0	97,80*	94,0
Протромбиновый индекс	94,10	102,30	99,30	101,20
Толерантность плазмы к гепарину	115,40	97,60	145,9*	178,8*

Примечание: * – показатели, достоверно отличные от контроля ($p < 0,02$).

Указанные изменения сопровождались, главным образом, повышением показателя ретракции кровяного сгустка (123,1 %, $p < 0,02$). Также наблюдалась тенденция к удлинению времени свертывания крови (112,7 %, $p < 0,02$) и рекальцификации плазмы (109,3 %, $p < 0,02$).

В последующие месяцы эксперимента постепенно возрастало время свертывания крови (125,50–147,50 %, $p < 0,001$), ретракция кровяного сгустка (128,4–140,0 %, $p < 0,01$) и только через три месяца повысилась толерантность плазмы к гепарину (145,9–178,8 %, $p < 0,02$) (см. табл. 3). Эти данные свидетельствуют о постепенном увеличении антикоагуляционных свойств крови. Вместе с тем на фоне отмеченных изменений в свертывающей системе крови нами не наблюдалось специфического для бензола кровотечения, чему соответствуют данные об отсутствии эозинофильно-базофильной диссоциации. Последнее объясняется увеличением числа эозинофилов.

Под влиянием повышающихся концентраций бензола максимальное отклонение количества лейкоцитов от исходных значений наступило на 2-м месяце воздействия в сторону повышения: от 9,95 до $13,08 \cdot 10^3$ мкл (рис. 4). К концу 4-го месяца затравки у этой группы животных количество лейкоцитов снизилось до $5,95 \pm 0,49 \cdot 10^3$ мкл.

Восстановление показателей до исходного уровня в течение месяца после прекращения затравки животных свидетельствует об обратимости наступивших изменений.

Сдвиги в лейкоцитарной формуле животных второй группы носили более выраженный характер. Так, волнообразные изменения содержания лейкоцитов и их специфических элементов при воздействии бензола в режиме интермиттирующей концентрации сопровождалось увеличением числа лейкоцитов на 1-м месяце затравки (от 10,13 до $13,94 \cdot 10^3$ мкл). К концу

периода наблюдений выявлено существенное снижение количества лейкоцитов у подопытных кроликов ($5,30 \cdot 10^3$ мкл). Следует отметить, что статистически достоверный (по сравнению с исходным уровнем) низкий уровень количества лейкоцитов в конце месячного восстановительного периода (исходный уровень – $10,13 \pm 0,60 \cdot 10^3$ мкл, уровень в восстановительном периоде – $6,18 \pm 0,73 \cdot 10^3$ мкл) может свидетельствовать о значительном снижении реактивности организма животных при воздействии интермиттирующей концентрации бензола.

Изменения в показателях лейкоцитарной формулы появились в конце 1-го месяца затравки. Эти изменения характеризовались увеличением количества нейтрофилов (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево), а также лимфоцитозом и моноцитозом. К концу затравочного периода сдвиги в лейкоцитарной формуле у подопытных животных имели противоположную направленность: отмечались абсолютная нейтропения, лимфоцитопения и моноцитопения. Через один месяц после прекращения контакта животных с бензолом полного восстановления показателей (возвращение к исходным величинам) не произошло, что может свидетельствовать либо о недостаточном восстановительном периоде, либо о значительном снижении реактивности организма.

Таким образом, изучение состояния лейкоцитарной реакции подопытных животных на действие бензола в разных режимах интоксикации показало, что режим колеблющейся концентрации бензола оказывает более выраженное действие по сравнению с действием режима возрастающей концентрации токсиканта. Так, достоверное снижение уровня лейкоцитов, соответствующее 3-м и 4-м месяцам затравки при обоих режимах интоксикации животных,

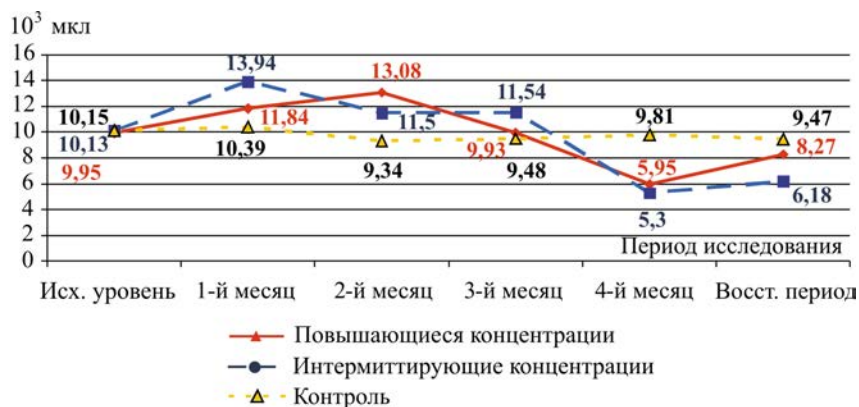


Рис. 3. Динамика изменений лейкоцитов в периферической крови животных, подвергавшихся хронической затравке бензолом (показатели достоверны по сравнению с контролем, $p < 0,01$)

не нормализовалось в месячном восстановительном периоде у животных, находящихся в условиях интермиттирующей концентрации бензола. Следовательно, колеблющиеся в течение затравочного периода концентрации вещества вызывали более значимые изменения в организме животных, что приводило к истощению адаптационных механизмов.

Полученные нами данные экспериментальных исследований были проанализированы по обмену катехоламинов, системы ацетилхолин – холинэстераза. Установлено, что реактивные изменения симпатoadренальной системы характеризуются определенным, неоднозначным в различные сроки действия интермиттирующих концентраций бензола уровнем активности процессов биосинтеза, секреции, элиминации и метаболизма катехоламинов. Первая стадия реакции возникла на 1-м месяце опыта и характеризовалась синхронной активацией симпатoadренальной системы (САС), когда увеличивалась экскреция адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА с мочой (рис. 4). Причем на этой стадии у подопытных кроликов более существенно увеличивалась активность симпатической нервной системы, так как количество НА – основного медиатора симпатической нервной системы, возрастало несколько больше, что вызывало относительное снижение отношения А/НА.

К концу периода экспозиции отмечалась вторая стадия реакции, которую можно обозначить как фазу диссоциации секреторно-

симпатической активности. При этом выявлено дальнейшее повышение концентрации НА, некоторое относительное снижение уровня А, дофамина и ДОФА в моче.

После первоначального повышения резервных возможностей САС и увеличения уровня предшественников в моче во второй стадии наблюдаются признаки истощения эндогенного резерва катехоламинов – ДОФА (рис. 4).

Одновременно с активацией симпатической нервной системы определялась и активация сопряженной с ней парасимпатической нервной системы, что выражалось в увеличении содержания ацетилхолина в крови, повышении активности ацетилхолинэстеразы и снижении бутирилхолинэстеразы. К концу периода наблюдений активность бутирилхолинэстеразы снизилась, а уровень АХ оставался высоким (табл. 4).

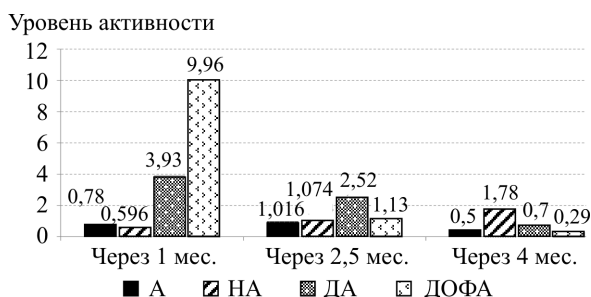


Рис. 4. Содержание катехоламинов и их предшественников в суточной моче у кроликов при хронической затравке интермиттирующими концентрациями бензола (А – адреналин, НА – норадреналин, ДА – дофамин, ДОФА – диоксифенилаланин)

Таблица 4

Содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы у кроликов при воздействии малых концентраций бензол

Группа животных и режим затравки	Период исследования, мес.	Исследуемые показатели и их величины		
		АХ, мкг %	ИХ, мкг/мин	ЛХ, мкг/мин
I. Повышающиеся концентрации	Исходный уровень (фон)	0,20 ± 0,02	0,89 ± 0,05	0,29 ± 0,05
	Через 1	0,33 ± 0,04	0,66 ± 0,06	0,38 ± 0,10
	Через 2	0,46 ± 0,03	0,92 ± 0,03	0,32 ± 0,02
	Через 3	0,49 ± 0,03	0,98 ± 0,04	0,20 ± 0,01
	Через 4	0,40 ± 0,02	0,99 ± 0,08	0,19 ± 0,01
II. Интермиттирующие концентрации	Исходный уровень (фон)	0,22 ± 0,03	0,94 ± 0,14	0,28 ± 0,04
	Через 1	0,34 ± 0,05	0,69 ± 0,09	0,44 ± 0,12
	Через 2	0,50 ± 0,06	1,14 ± 0,04	0,32 ± 0,02
	Через 3	0,51 ± 0,04	1,26 ± 0,08	0,21 ± 0,01
	Через 4	0,46 ± 0,04	1,08 ± 0,12	0,18 ± 0,01
Контроль	Исходный уровень (фон)	0,21 ± 0,01	0,87 ± 0,07	0,27 ± 0,03
	Через 1	0,22 ± 0,02	0,89 ± 0,08	0,26 ± 0,03
	Через 2	0,20 ± 0,02	0,93 ± 0,03	0,27 ± 0,03
	Через 3	0,22 ± 0,02	0,90 ± 0,04	0,26 ± 0,04
	Через 4	0,21 ± 0,02	0,87 ± 0,04	0,25 ± 0,03

Результаты наших исследований и работы других ученых [8, 12, 13, 17] показывают, что первичная реакция организма на токсическое действие бензола проявляется со стороны системы периферической крови, которая в свою очередь дает информацию о состоянии симпатической нервной системы. Следовательно, первичная реакция организма на эндогенное раздражение выражается в возбуждении симпатической нервной системы с соответствующим повышением симпатической активности крови. Первичное усиление симпатической активности крови является «пусковым» моментом для компенсаторной реакции парасимпатической нервной системы и других корригирующих систем [9, 15].

Выводы. Таким образом, действие бензола в малых концентрациях вызывало перестройку ряда регулирующих систем в организме подопытных животных. Причем наиболее

выраженные и ранние сдвиги определялись со стороны белой крови и катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА). Выявление признаков истощения эндогенного резерва катехоламинов – ДОФА, а также эозинофильно-базофильная диссоциация являются прогностически неблагоприятным признаком, так как именно в эти сроки (на 4-м месяце затравок) появляются уже существенные изменения в крови – лейкопения, нейтропения, лимфо- и моноцитопения. При этом режим колеблющейся концентрации бензола оказывает более выраженное токсическое действие по сравнению с действием режима возрастающей концентрации токсиканта. В восстановительном периоде у животных, находящихся в условиях интермиттирующей концентрации бензола, сниженный на 3-м и 4-м месяце уровень лейкоцитов не доходил до нормальных значений.

Список литературы

1. Баландина А.Н., Пантелеев М.А., Атауллаханов Ф.И. Система свертывания крови и ее регуляция // Природа. – 2011. – № 3. – С. 32–38.
2. Вильчинский М.П. Упрощенная методика избирательной окраски базофильных гранулоцитов крови // Лабораторное дело. – 1972. – № 1. – С. 58–59.
3. Воробьев А.И. Изучение кислотоустойчивости эритроцитов в гематологической клинике // Актуальные вопросы гематологии. – 1960. – № 2. – С. 314–316.
4. Зюбина Л.Ю., Шпагина Л.А., Паначева Л.А. Профессионально обусловленные гемопатии и профессиональные заболевания крови // Медицина труда и промышленная экология. – 2008. – № 11. – С. 15–20.
5. Куценко С.А. Основы токсикологии. – СПб., 2004. – 570 с.
6. Лабораторные методы исследования системы свертывания крови: методические рекомендации / И.Н. Бокарев, А.М. Доронина, Т.В. Козлова [и др.]. – М.: АТГПСС им. А. Шмидта-Б.А. Кудряшова, 2011. – 15 с.
7. Матлина Э.Ш., Прихожан В.М. К методике определения холинэстеразы в крови // Лабораторное дело. – 1961. – № 6. – С. 10–12.
8. Михайлова И.В. Оценка воздействия бензола и хрома на факторы естественной резистентности в эксперименте // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8, № 3 (17). – С. 454–457.
9. Оруджев Р.А. Некоторые показатели адаптационных сдвигов организма при повторных острых интоксикациях углеводородами // Здоровье. – 2014. – № 3. – С. 112–117.
10. Оруджев Р.А. Различия в действии промышленных наркотиков на примере бензола, бензина и ацетона // Азмеджурнал. – 2014. – № 2. – С. 95–98.
11. Пиралашвили И.С. К методике подсчета эозинофилов в периферической крови // Лабораторное дело. – 1962. – № 3. – С. 20–22.
12. Aberrant hypomethylated STAT3 was identified as a biomarker of chronic benzene poisoning through integrating DNA methylation and mRNA expression data / J. Yang, W.n Bai, P. Niu, L. Tian, A. Gao // Experimental and Molecular Pathology. – 2014. – Vol. 96, № 3. – P. 346–353.
13. Analysis of hydroquinone and catechol in peripheral blood of benzene-exposed workers / P.J. Kerzic [et al.] // Chemico-Biological Interactions. – 2010. – Vol. 184. – P. 182–188.
14. Cortisol levels and leukocyte population values in transported and exercised horses after acupuncture needle stimulation / M. Rizzo [et al.] // Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research. – 2017. – Vol. 18. – P. 56–61.
15. Effects of combined exposure to formaldehyde and benzene on immune cells in the blood and spleen in Balb/c mice / H. Wen, L. Yuan, C. Wei, Y. Zhao, Y. Qian, P. Ma, S. Ding, X. Yang, X. Wang // Environmental Toxicology and Pharmacology. – 2016. – Vol. 45. – P. 265–273.

16. Hestrin S. The relation acetylcholine and other carbocholine acidi derivatwes with hydroxylamine and its analytical application // J. biol. Chem. – 1949. – Vol. 180, № 1. – P. 249–251.

17. Living and dying for inflammation: neutrophils, eosinophils, basophils / B. Geering, Ch. Stoeckle., S. Conus, S. Hans-Uwe // Trends in Immunology. – 2013. – Vol. 34, № 8. – P. 398–409.

Оруджев Р.А., Джафарова Р.Э. Изменение состояния нервной системы и показателей периферической крови на фоне интоксикации бензолом в эксперименте // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 108–116. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.12

UDC 613.6+665.71

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.12.eng

CHANGES IN THE NERVOUS SYSTEM STATE AND PERIPHERAL BLOOD PARAMETERS UNDER BENZENE INTOXICATION DURING AN EXPERIMENT

R.A. Orujov, R.E. Dzhaferova

Azerbaijan Medical University, 23 Bakikhanova Str., Baku, AZ1022, Azerbaijan

Benzene is a widely spread chemical health risk factor. Our research goal was to examine the nervous system state and the blood system state under benzene intoxication during an experiment. An acute experiment was performed on 45 white mice with 5-fold poisoning with benzene; a chronic one was performed on 72 rabbits being under inhalation exposure to benzene during 4 months, its concentrations increasing and fluctuating. We determined the following blood parameters: number of reticulocytes, eosinophils, basocytes, and erythrocytes; erythrocytes sedimentation rate; blood clotting period; blood clot retraction; plasma re-calcification period; plasma tolerance to heparin; prothrombin time; prothrombin index; fibrinogen concentration; blood fibrinolytic activity; acetylcholine and choline esterase contents. We also determined adrenalin, noradrenalin, dopamine, and dihydroxyphenylalanine contents in urine.

Acute experiments results revealed that one-time exposure to benzene exerted a narcotic effect on the central nervous system which had an excitation phase and inhibition phase. Under a repeat exposure to benzene animals' drug intoxication was shorter. And here neutrophils / leucocytes gradient first increased to 139.5 % from its standards value and then when down under consequent intoxications.

We detected relevant changes in morphological picture of animals' peripheral blood and their central and vegetative nervous system under chronic exposure to intermittent and increasing benzene concentrations.

So, our research revealed that effects exerted by benzene in small concentrations led to apparent shifts in white blood and catecholamines (adrenalin, noradrenalin, dopamine, and dihydroxyphenylalanine). We also detected certain signs that catecholamines endogenous reserves (dihydroxyphenylalanine) were depleted and, and also signs of eosinophils-basocytes dissociation; such prognostic signs were considered to be unfavorable as it was exactly at that moment of time (the 4th month of poisoning) when substantial changes (leucopenia, granulopenia, lymphopenia, and monocytopenia) occurred in blood. Fluctuating benzene concentrations exerted more apparent toxic effects in comparison with simply increasing toxicant concentrations.

Key words: benzene poisoning, intoxication, nervous system, drug intoxication, hemogram, catecholamines, acetylcholine, choline esterase.

References

1. Balandina A.N., Pantelev M.A., Ataullakhanov F.I. Sistema svertyvaniya krovi i ee regulyatsiya [Blood clotting system and its regulation]. *Priroda*, 2011, no. 3, pp. 32–38 (in Russian).
2. Vil'chinskii M.P. Uproshchennaya metodika izbiratel'noi okraski bazofil'nykh granulotsitov krovi [Simplified methodology for selective stain of blood basocyte granulocytes]. *Laboratornoe delo*, 1972, no. 1, pp. 58–59 (in Russian).

© Orujov R.A., Dzhaferova R.E., 2017

Ragim A. Orujov – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at Children and Teenagers Hygiene and Occupational Hygiene Department (e-mail: rjafarova@bk.ru; tel.: +9 (9450) 551-68-32).

Rena E. Dzhaferova – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Toxicology of the Scientific Research Center (e-mail: renaenver@gmail.com; tel.: +9 (9412) 594-54-16).

3. Vorob'ev A.I. Izuchenie kislotoustoichivosti eritrotsitov v gematologicheskoi klinike [Examination of erythrocytes resistance to acid in a hematological clinic]. *Aktual'nye voprosy gematologii*, 1960, no. 2, pp. 314–316 (in Russian).
4. Zyubina L.Yu., Shpagina L.A., Panacheva L.A. Professional'no obuslovlennye gemopatii i professional'nye zabolevaniya krovi [Industrially mediated hemopathies and occupational diseases of blood]. *Meditsinatruda i promyshlennayaekologiya*, 2008, no. 11, pp. 15–20 (in Russian).
5. Kutsenko S.A. Osnovy toksikologii [Basics of toxicology]. St. Petersburg, 2004, 570 p. (in Russian).
6. Bokarev I.N., Doronina A.M., Kozlova T.V. [et al.]. Laboratornye metody issledovaniya sistemy svyatyvaniya krovi: metodicheskie rekomendatsii [Laboratory techniques for blood clotting system examination: methodical guidelines]. Moscow, ATGPSS, Publ., 2011, 15 p. (in Russian).
7. Matlina E.Sh., Prikhozhan V.M. K metodike opredeleniya kholinesterazy v krovi [On methodology for choline esterase detection in blood]. *Laboratornoe delo*, 1961, no. 6, pp. 10–12 (in Russian).
8. Mikhailova I.V. Otsenka vozdeistviya benzola i khroma na faktory estestvennoi rezistentnosti v eksperimente [Impact assessment of benzene and chrome on the natural resistance factors in the experiment]. *Rossiiskii immunologicheskii zhurnal*, 2014, vol. 8, no. 3 (17), pp. 454–457 (in Russian).
9. Orujov R.A. Nekotorye pokazateli adaptatsionnykh sdvigo organizma pri povtornykh ostrykh intoksikatsiyakh uglevodorodami [Specific parameters of adaptation shifts in a body under repeat acute intoxications with hydrocarbons]. *Zdorov'e*, 2014, no. 3, pp. 112–117 (in Russian).
10. Orujov R.A. Razlichie v deistvii promyshlennykh narkotikov na primere benzola, benzina i atsetona [Differences in effects exerted by industrial drugs on the examples of benzene, petrol, and acetone]. *Azmedzhurnal*, 2014, no. 2, pp. 95–98 (in Russian).
11. Piralashvili I.S. K metodike podscheta eozinofilov v perifericheskoi krovi [On methodology for calculating eosinophils in peripheral blood]. *Laboratornoe delo*, 1962, no. 3, pp. 20–22 (in Russian).
12. Yang J., Bai W.n, Niu P., Tian L., Gao A. Aberrant hypomethylated STAT3 was identified as a biomarker of chronic benzene poisoning through integrating DNA methylation and mRNA expression data. *Experimental and Molecular Pathology*, 2014, vol. 96, no. 3, pp. 346–353.
13. Wen H., Yuan L., Wei C., Zhao Y., Qian Y., Ma P., Ding S., Yang X., Wang X. Effects of combined exposure to formaldehyde and benzene on immune cells in the blood and spleen in Balb/c mice. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 2016, vol. 45, pp. 265–273.
14. Hestrin S. The relation acetylcholine and other carbocholine acidi derivatwes with hydroxylamine and its analytical application. *J. biol. Chem*, 1949, vol.180, no.1, pp. 249–251.
15. Kerzic P.J. [et al.]. Analysis of hydroquinone and catechol in peripheral blood of benzene-exposed workers. *Chemico-Biological Interactions*, 2010, vol. 184, pp. 182–188.
16. Geering B., Stoeckle Ch., Conus S., Hans-Uwe S. Living and dying for inflammation: neutrophils, eosinophils, basophils. *Trends in Immunology*, 2013, vol. 34, no. 8, pp. 398–409.
17. Rizzo M. [et al.]. Cortisol levels and leukocyte population values in transported and exercised horses after acupuncture needle stimulation. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research*, 2017, vol. 18, pp. 56–61.

Orujov R.A., Dzhaferova R.E. Changes in the nervous system state and peripheral blood parameters under benzene intoxication during an experiment. Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 108–116. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.12.eng

Получена: 11.07.2017

Принята: 18.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 51-76

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.13

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ ОПИСАНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ПРОТИВОВИРУСНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА С УЧЕТОМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА*

П.В. Трусов^{1,2}, Н.В. Зайцева¹, В.М. Чигвинцев^{1,2}, Д.В. Ланин^{1,3}

¹Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения, Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

²Пермский национальный исследовательский политехнический университет, Россия, 614990, г. Пермь, ул. Комсомольский проспект, 29

³Пермский государственный национальный исследовательский университет, Россия, 614990, г. Пермь, ул. Букирева, 15

Создана математическая модель регуляции противовирусного иммунного ответа с учетом функциональных нарушений адаптивных (нейроэндокринной и иммунной) систем, вызванных химическими факторами различного генеза. Анализ иммунного ответа проведен с учетом видов иммунитета (врожденный и приобретенный), для характеристики которых выбраны некоторые количественные параметры: врожденный иммунитет – интерферон и NK-клетки; приобретенный – вирусспецифические цитотоксические Т-клетки и антителообразующие В-лимфоциты. Регуляторные механизмы, учитываемые в модели, охватывают влияние гормонов оси гипоталамус – гипофиз – надпочечники (кортиколиберин, адренокортикотропный гормон, кортизол) и продуцируемых различными регуляторными клетками иммунной системы цитокинов (интерлейкины-1 и -2). Представленная модель учитывает пространственную организацию инфекционных и иммунных процессов в различных органах и тканях с помощью введения времен запаздывания взаимодействия компонент. Модель включает систему 18 обыкновенных дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом, параметры которой характеризуют скорости различных процессов, влияющих на динамику развития инфекции. Параметры идентифицированы на основании опубликованных экспериментальных данных, описывающих процесс инфицирования организма вирусом. Реализован расчет динамики показателей иммунной и нейроэндокринной систем при вирусной инфекции с учетом нарушения синтетической функции костного мозга. Модель разработана в рамках концепции многоуровневой модели организма человека, учитывающей взаимодействия между системами и функциональное состояние включенных в рассмотрение органов в условиях воздействия на них неблагоприятных факторов различного генеза. Проведенное исследование дает качественное представление о биологических факторах, объясняющих кинетику возбудителя при вирусной инфекции в условиях воздействия факторов различного генеза и может быть использовано для уточнения параметров существующих популяционных моделей распространения и течения инфекций различного генеза и построения долгосрочного прогноза эпидемиологической ситуации, необходимого для проведения анализа риска инфекционных заболеваний, в том числе при воздействии на организм человека неблагоприятных факторов среды обитания.

Ключевые слова: математическая модель, динамическая система, вирусное заболевание, врожденный иммунитет, приобретенный иммунитет, нейроэндокринная регуляция.

В настоящее время проблема описания взаимосвязи адаптивных систем, изменяющих свое функционирование с целью сохранения оптимального состояния при изменении внешних условий, представляет значительный интерес для исследователей как в области нейроэн-

докринной регуляции, так и иммунных механизмов [25, 30]. В работах данного направления описываются различные проявления взаимных регуляторных влияний [17, 41]. В исследованиях показывается нейроэндокринная регуляция иммунной системы [4, 19, 29] и управляющее

© Трусов П.В., Зайцева Н.В., Чигвинцев В.М., Ланин Д.В., 2017

Трусов Петр Валентинович – доктор физико-математических наук, профессор, заведующий кафедрой математического моделирования систем и процессов, главный научный сотрудник отдела математического моделирования систем и процессов (e-mail: tpv@matmod.pstu.ac.ru, тел.: 8 (342) 239-16-07).

Зайцева Нина Владимировна – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: znv@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

Ланин Дмитрий Владимирович – доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник отдела иммунобиологических методов диагностики, профессор кафедры экологии человека и безопасности жизнедеятельности (e-mail: dmlan@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

Чигвинцев Владимир Михайлович – научный сотрудник отдела математического моделирования систем и процессов, аспирант кафедры математического моделирования систем и процессов (e-mail: cvm@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

* Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 16-31-00333 мол_а.

влияние иммунной системы, например, через выделение цитокинов, как на саму себя, так и на нейроэндокринный контур регуляции [37, 41]. Большинство специалистов считает, что нейроэндокринный и иммунный контуры регуляции представляют «супер»-регуляторную метасистему [9, 21], которая координирует сложный многоуровневый процесс управления в живой системе. Иммунная система отвечает за различные механизмы защиты макроорганизма, в том числе – от вирусных инфекций. Потери от инфекционной заболеваемости составляют значимую долю в ущербе популяции от нарушений здоровья различного характера и являются значительной медико-социальной проблемой [44]. Так, среди детского населения значительна доля заболеваемости детскими вирусными инфекциями (корь, ветряная оспа, краснуха) [12]. Острые респираторные вирусные инфекции в РФ занимают первое место среди причин временной нетрудоспособности взрослого населения. Проблему представляет увеличение частоты заболеваемости вирусными гепатитами, ВИЧ-инфекцией и т.д. [1, 11].

Техногенные факторы среды обитания могут привести к патоморфозу, ухудшить течение и исход инфекционных заболеваний [8, 10, 12, 13]. Техногенные процессы влияют на регуляторные (иммунную и нейроэндокринную) системы: например, ранее показано, что техногенные химические факторы оказывают негативное влияние на функционирование указанных систем [3].

Традиционно применяемые в биологии и медицине для оценки функциональных нарушений иммунной и нейроэндокринной систем методы наблюдения или экспериментальный подход с последующей статистической обработкой при всей их значимости не позволяют в полной мере осуществлять анализ механизмов и оценку последствий, вызванных эффектом накопления функциональных нарушений в системах организма, ввиду ограничений при выборе репрезентативных групп, сложности идентификации и детекции основных факторов и значительных материальных затрат при организации и проведении экспериментов.

В качестве одного из наиболее эффективных подходов нахождения оптимальной стратегии по изучению, а также прогнозированию течения вирусных заболеваний является математическое моделирование. Ранее авторами для изучения влияния регуляторных систем предложено использовать разработанную математическую модель взаимодействия иммунной и нейроэндокринной систем на примере бактериальной инфекции [14]. Данный подход позволя-

ет сократить время и ресурсы, необходимые для решения поставленной задачи. Математические модели позволяют анализировать влияние различных факторов и их сочетаний на индивидуальном и популяционном уровнях. Примером моделей такого типа могут служить математические модели прогнозирования, описывающие взаимосвязь между показателями здоровья человека и факторами среды обитания [7].

Цель исследования – математическое описание взаимосвязи механизмов иммунной и нейроэндокринной систем на примере взаимодействия указанных систем при вирусной инфекции с учетом эволюции функциональных нарушений, связанных с негативным влиянием химических факторов среды обитания.

Материалы и методы. Структурная схема модели, представленная на рис. 1, состоит из совокупности взаимосвязанных элементов иммунной и нейроэндокринной систем, являющихся важнейшими составляющими в реакции организма на вирусную инфекцию. В модели учитывается функциональное состояние включенных в рассмотрение органов. В качестве факторов, влияющих на изменение их состояния, можно выделить естественное старение и негативное воздействие различных химических веществ, поступающих из среды обитания.

Ввиду сложности описываемых взаимодействий иммунной и нейроэндокринной систем, в работе принят ряд упрощающих предположений, используемых при построении модели. Популяции клеток и вирусов предполагаются равномерно распределенными по эпителиальному слою органа-мишени в любой момент времени. Предполагается, что скорость изменения любой переменной модели определяется текущим значением всех переменных. На данный момент считается, что основные процессы регуляции динамики иммунной защиты происходят в трех локальных объемах: головном мозге (гипофизе, гипоталамусе), брюшной полости (надпочечниках) и объеме органа-мишени. Взаимодействие между данными локальными объемами происходит с запаздыванием по времени.

Запуск защитных механизмов производится после взаимодействия макрофагов с отмершими клетками органа-мишени, разрушенными вследствие жизненного цикла вируса. Удаление макрофагами клеток, пораженных вирусом, сопровождается синтезом информационных молекул (цитокина) интерлейкина-1 [22].

Появление в крови повышенного содержания интерлейкина-1 способствует выработке

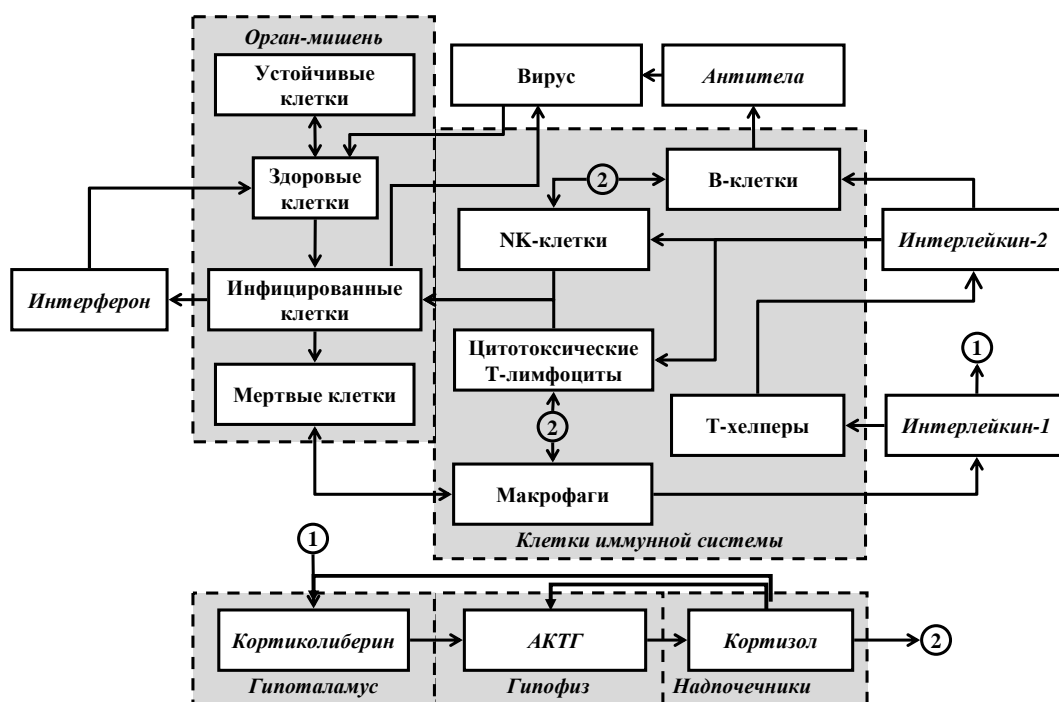


Рис. 1. Концептуальная схема функционирования иммунной и нейроэндокринной систем в случае вирусной инфекции

Т-хелперами интерлейкина-2 и стимулирует специфические рецепторы гипоталамуса на выработку рилизинг-гормона кортиколиберина, который, действуя на переднюю долю гипофиза, вызывает секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ) [18], который, попадая в кровь, стимулирует надпочечники к выработке кортизола, повышение концентрации которого по механизму отрицательной обратной связи подавляет секрецию АКТГ и блокирует выработку интерлейкина-1.

Целью регуляторного воздействия интерлейкина-2 являются NK-клетки, цитотоксические Т-лимфоциты и В-клетки [15, 32, 35]. Основная функция NK-клеток связана с уничтожением инфицированных клеток на ранних этапах защиты организма против вирусных инфекций. Продукция NK-клеток осуществляется костным мозгом. На активность NK-клеток оказывают влияние различные цитокины и гормоны, производимые организмом. В данной работе учитывается угнетающее влияние кортизола и стимулирующее влияние интерлейкина-2 [24, 28, 36].

Еще одним механизмом первичной противовирусной защиты организма является выработка зараженными клетками интерферона [31, 39, 40]. Интерферон действует на соседние незараженные клетки и вызывает в них невосприимчивость к заражению вирусами, устойчивое состояние [20]. Состояние устойчивости временно, и далее клетка переходит в состояние рефрак-

терности, невосприимчивости к воздействию интерферона на некоторое время [33]. Основными механизмами специфического приобретенного иммунного ответа являются производство В-клетками антител [16], связывающих свободные вирусы, и уничтожение зараженных вирусом клеток цитотоксическими Т-лимфоцитами [36]. Запуск активного деления вышеуказанных клеток иммунного ответа происходит после первых сигналов организма о наличии вирусной инфекции через стимулирующее влияние интерлейкина-2. Активация производства антител В-клетками и выход Т-киллеров в кровеносную и лимфатическую системы происходит только по достижению специфическими клетками определенной численности. Кортизол оказывает подавляющее действие на противовирусную активность рассматриваемых клеток. Начальное количество клеток приобретенного иммунного ответа зависит от функционального состояния костного мозга и предшествующей истории заражения организма данным вирусом.

Основываясь на приведенной выше схеме взаимодействия, математическую модель механизма регуляции с участием элементов иммунной и нейроэндокринной систем можно описать с помощью построенной модели – системы уравнений, состоящей из 18 обыкновенных дифференциальных уравнений первого порядка с запаздывающим аргументом (1):

$$\begin{cases}
\frac{dC_{HE}}{dt} = k_1(C_{HE} + C_R)C_D + k_2C_R - k_3C_{HE}C_{IFN} - k_4C_{HE}C_V \\
\frac{dC_I}{dt} = k_4C_{HE}C_V - k_5C_{NK}C_IC_{IL2} \left(1 - k_8 \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) - \\
- k_6C_{CTL}C_I \left(1 - k_9 \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) H(C_{CTL} - k_{46}) - k_7C_I \\
\frac{dC_R}{dt} = k_3C_{HE}C_{IFN} - k_2C_R \\
\frac{dC_{IFN}}{dt} = k_{10}C_I - k_{11}C_{HE}C_{IFN} - k_{12}C_{IFN} \\
\frac{dC_D}{dt} = k_7C_I + k_5C_{NK}C_IC_{IL2} \left(1 - k_8 \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) + \\
+ k_6C_{CTL}C_I \left(1 - k_9 \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) H(C_{CTL} - k_{46}) - k_{13}C_DC_M \\
\frac{dC_V}{dt} = k_{14}C_I - k_{15}C_VC_A - k_{16}C_VC_{HE} - k_{17}C_V \\
\frac{dC_M}{dt} = k_{18}F_b - k_{19}C_M \\
\frac{dC_{IL1}}{dt} = k_{20}C_MC_D \left(1 - k_{21} \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) - k_{22}C_{IL1} \\
\frac{dC_{TH}}{dt} = k_{23}F_b - k_{24}C_{TH} \\
\frac{dC_{IL2}}{dt} = k_{25}C_{TH}C_{IL1} - k_{26}C_{IL2} \\
\frac{dC_{NK}}{dt} = k_{27}F_b - k_{28}C_{NK} \\
\frac{dC_{CTL}}{dt} = k_{29} + k_{30}C_{CTL}C_{IL2} - k_{32}C_{CTL} - k_{31}C_{CTL}C_I \left(1 - k_9 \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) H(C_{CTL} - k_{46}) \\
\frac{dC_B}{dt} = k_{46} + k_{33}C_BC_{IL2} - k_{34}C_B \\
\frac{dC_A}{dt} = k_{35}C_B \left(1 - k_{36} \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) H(C_B - k_{45}) - k_{37}C_VC_A - k_{38}C_A \\
\frac{dC_{CRH}}{dt} = k_{48}F_h \left(1 - k_{39} \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) (1 + k_{40}C_{IL1}) - k_{41}C_{CRH} \\
\frac{dC_{ACTH}}{dt} = k_{49}F_p \left(1 - k_{42} \frac{C_K(t-T)}{k_{47} + C_K(t-T)}\right) C_{CRH} - k_{43}C_{ACTH} \\
\frac{dC_K}{dt} = k_{50}F_aC_{ACTH}(t-T) - k_{44}C_K
\end{cases} \quad (1)$$

где C_A – концентрация антител (мМЕ/мл);
 C_{ACTH} – концентрация адренокортикотропного гормона (пг/мл);
 C_B – концентрация В-клеток (клеток/мл);
 C_{CTL} – концентрация цитотоксических Т лимфоцитов (клеток/мл);
 C_{CRH} – концентрация кортиколиберина (пг/мл);
 C_D – количество мертвых клеток органа-мишени (клеток);
 C_{HE} – количество здоровых клеток органа-мишени (клеток);
 C_I – количество инфицированных клеток органа-мишени (клеток);
 C_{IL1} – концентрация интерлейкина-1 (пг/мл);
 C_{IL2} – концентрация интерлейкина-2 (пг/мл);
 C_{IFN} – концентрация интерферона (МЕ/мл);
 C_K – концентрация кортизола (нг/мл);
 C_M – концентрация макрофагов (моноцитов), (клеток/мл);
 C_{NK} – концентрация NK-клеток (клеток/мл);

C_R – количество устойчивых клеток органа-мишени (клеток);
 C_{TH} – концентрация Т-хелперов (клеток/мл);
 C_V – концентрация антигенов (копий/мл);
 F_a – функциональная способность надпочечников, синтезирующая функция (безразмерная величина);
 F_b – функциональная способность костного мозга, синтезирующая функция (безразмерная величина);
 F_h – функциональная способность гипоталамуса, синтезирующая функция (безразмерная величина);
 F_p – функциональная способность гипофиза, синтезирующая функция (безразмерная величина).

Идентификация параметров модели была выполнена на основании экспериментальных данных, полученных при исследовании процесса инфицирования организма вирусом гриппа, значения параметров модели приведены в таблице.

Параметры математической модели взаимодействия иммунной и нейроэндокринной систем при вирусной инфекции

Параметр	Значение	Источник	Параметр	Значение	Источник
k_1	$2,35 \cdot 10^{-11}$ (1/клеток · день)	[34]	k_{27}	$1,1 \cdot 10^{14}$ (клеток/мл · день)	
k_2	0,98 (1/день)	[36]	k_{28}	0,11 (1/день)	
k_3	$1,1 \cdot 10^{-17}$ (мл/МЕ · день)	[21]	k_{29}	$4 \cdot 10^{15}$ (клеток/мл · день)	[36]
k_4	$2 \cdot 10^{-12}$ (мл/копий · день)	[36]	k_{30}	4,15 (мл/пг · день)	[36]
k_5	$2,5 \cdot 10^{-17}$ (мл ² /клеток · пг · день)		k_{31}	$1,6 \cdot 10^{-11}$ (1/клеток · день)	[21]
k_6	$6,6 \cdot 10^{-18}$ (мл/клеток · день)	[21]	k_{32}	0,4 (1/день)	[36]
k_7	1,5 (1/день)	[2]	k_{33}	5,75 (мл/пг · день)	[36]
k_8	0,5 (б/р)		k_{34}	0,4 (1/день)	[36]
k_9	0,5 (б/р)		k_{35}	$7,56 \cdot 10^{12}$ (мМЕ/клеток)	[36]
k_{10}	$3,2 \cdot 10^6$ (МЕ/клетки · мл · день)		k_{36}	0,5 (б/р)	
k_{11}	$1,01 \cdot 10^{-10}$ (1/клеток · день)	[21]	k_{37}	$8,6 \cdot 10^{-10}$ (мл/копий · день)	[21]
k_{12}	8 (1/день)	[21]	k_{38}	0,043 (1/день)	[36]
k_{13}	10^{-14} (мл/клеток · день)		k_{39}	0,5 (б/р)	
k_{14}	510 (копий/мл · клеток · день)	[2]	k_{40}	0,002 (мл/пг)	
k_{15}	$8,6 \cdot 10^{-10}$ (мл/мМЕ · день)	[43]	k_{41}	3,767 (1/день)	[26]
k_{16}	$6,1 \cdot 10^{-12}$ (1/клеток · день)	[21]	k_{42}	0,5 (б/р)	
k_{17}	1,7 (1/день)	[21]	k_{43}	0,7572 (1/день)	[38]
k_{18}	$3 \cdot 10^9$ (клеток/мл · день)	[36]	k_{44}	0,1972 (1/день)	[38]
k_{19}	0,03 (1/день)	[36]	k_{45}	$1,8139 \cdot 10^{20}$ (клеток/мл)	
k_{20}	$2,94 \cdot 10^{-19}$ (пг/клеток ² · день)	[20]	k_{46}	$0,4 \cdot 10^{16}$ (клеток/мл)	[36]
k_{21}	0,5 (б/р)		k_{47}	3,055 (нг/мл)	[42]
k_{22}	0,1245 (1/день)	[27]	k_{48}	7,659 (пг/мл)	[26]
k_{23}	$5,8 \cdot 10^3$ (клеток/мл · день)		k_{49}	21 (пг/мл)	[38]
k_{24}	0,0058 (1/день)		k_{50}	3,055 (нг/мл)	[42]
k_{25}	$3,28 \cdot 10^{-7}$ (мл/клеток · день)		T	0,0132 (день)	[42]
k_{26}	0,248 (1/день)				

Взаимодействия между популяциями клеток и информационными молекулами организма основаны на клонально-селективной теории (теория Бернета, согласно которой в организме возникают клоны клеток (В-клетки), специфичных в отношении различных вирусов, вирус избирательно контактирует с соответствующим клоном, стимулируя выработку им антител), законе действующих масс (скорости реакций пропорциональны произведению концентрации веществ), использовании характеристик взаимодействия и марковских процессов гибели и возрождения.

Нарушение функционального состояния иммунной системы предлагается рассмотреть на примере продуцирующего иммуноциты костного мозга, изменения в работе которого, возникающие, в том числе, при химической контаминации, влияют на скорость продукции различных клеток врожденного и приобретенного иммунитета, что в дальнейшем приводит как к количественному (динамика численности иммуноцитов и вспомогательных клеток иммунной системы), так и качественному (снижение функциональной активности иммунокомпетентных и вспомогательных клеток) изменению состояния иммунитета, в том числе – за счет нарушения ауторегуляторных механизмов. В свою очередь описанные авторами ранее нарушения функционального состояния элементов нейроэндокринной системы, связанные, в том числе, с воздействием химических факторов среды обитания [3, 5], способны приводить к сбою «внешней» регуляции иммунной системы и снижению эффективности иммунного ответа.

Для описания этого фактора используется математическая модель, позволяющая прогнозировать эволюцию функциональных нарушений под воздействием факторов среды обитания. Модель учитывает индивидуальные возрастные особенности организма, накопление функциональных нарушений из-за естественных процессов организма и воздействий внешних факторов.

Нарушение функциональных способностей каждого органа будет характеризоваться параметром функциональной поврежденности F . $F \in [0;1]$; значение $F = 1$ соответствует нормальному (идеальному) функционированию. $F = 0$ – невозможность органа выполнять свои функции.

Основными причинами развития поврежденности являются внешние (по отношению

к рассматриваемому органу) воздействия и внутренние разрушения (старение). Под воздействиями понимаются поступления вредных веществ, оказывающие влияние на эволюцию поврежденности органа.

Принимая гипотезу об аддитивности скоростей поврежденности от разных факторов, структура уравнений, описывающих эволюцию функциональной поврежденности органов человека, может быть представлена в следующем виде (2):

$$\frac{dF}{dt} = \alpha F + \sum_{i=1}^n \beta_i \left\langle \frac{p_i}{p_i^N} - 1 \right\rangle, \quad (2)$$

где α – коэффициент, характеризующий скорость старения органа (1/год);

β_i – коэффициент, характеризующий величину воздействия i -х негативных факторов на функциональную поврежденность органа (1/год);

p_i – поступления i -го вредного вещества в организм человека;

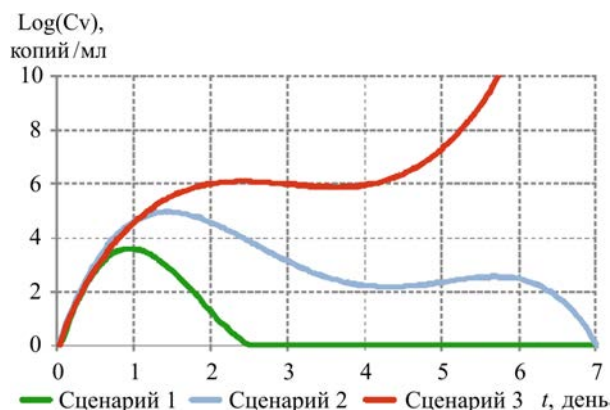
p_i^N – нормативное (предельно допустимое) значение поступления i -го вещества для рассматриваемого органа.

Через $\langle x \rangle$ будут обозначаться так называемые скобки Мак-Кейли (McCauley): $\langle x \rangle = 0$ при $x < 0$ и $\langle x \rangle = x$ при $x \geq 0$.

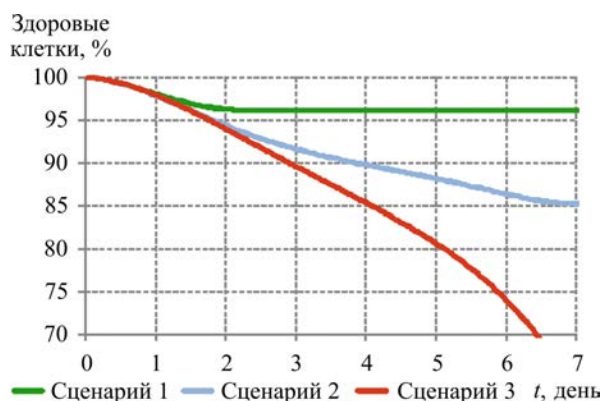
Первое слагаемое в уравнении (2) вносит дополнительный вклад в функциональную поврежденность из-за увеличения интенсивности функционирования неповрежденной частью органа в случае структурных нарушений, так как здоровой части органа для полноценного исполнения функции необходимо работать в форсированном режиме. Усиленный режим работы сокращает продолжительность жизни клеток и ведет к ускоренному разрушению органа. Второе слагаемое характеризует поврежденность, вызванную воздействием факторов среды обитания, которая может возникать из-за избыточного поступления вредных веществ. Представленная структура уравнений отражает общий вид эволюции повреждений и учитывает процесс саморазрушения (естественного старения) и накопления повреждений за счет ненормативного поступления вредных веществ.

Сложность и нелинейность уравнений модели делает ее трудной для получения аналитического решения. Для решения системы дифференциальных уравнений используется неявный численный метод Рунге – Кутты третьего порядка.

Результаты и их обсуждение. Для апробации модели поставлен численный эксперимент, реализовано три возможных сценария поведения системы. Сценарии различаются степенью нарушения синтетической функции костного мозга, которая определяется интенсивностью воздействия негативных химических факторов. Каждый сценарий предполагает выведение системы из состояния равновесия заданием начального уровня вирусов. Графически результаты показаны на рис. 2.



а



б

Рис. 2. График изменения: а – количества копий вирусов в организме во времени в зависимости от уровня нарушения синтетической функции костного мозга; б – процентного значения количества здоровых клеток по отношению к начальному уровню

В первом сценарии моделировалась вирусная инфекция и успешная борьба организма ($F_b = 1$). В начальный момент времени макрофагами выделялся интерлейкин-1, который, стимулировал выработку интерлейкина-2. Последний, в свою очередь, активировал находящиеся в организме НК-клетки, которые быстро

подавляли инфицированные клетки, не позволяя высвободиться вирусам. После успешного уничтожения всех вирусов количество интерлейкина-1 снижалось до нуля. Условно можно сказать, что в клинической практике это будет соответствовать либо отсутствию клинических проявлений, либо легкой форме заболевания, заканчивающейся выздоровлением.

Второй сценарий описывает активацию не только врожденного, но и приобретенного иммунитета ($F_b = 0,85$). В клинической практике примером данного вида сценария может служить средняя тяжесть заболевания. На начальных этапах борьба с вирусом осуществляется силами врожденного иммунитета. Организм не справляется, и происходит дальнейшее размножение вирусов. На пятый день начинается активация механизмов приобретенного иммунитета и происходит быстрое уменьшение количества вирусов. Данный сценарий может наблюдаться при снижении продуцирующей функции костного мозга, при значительной вирусной нагрузке или при отсутствии иммунной памяти к данному типу вирусов.

В третьем сценарии отображена вирусная инфекция на фоне значительного снижения продуцирующей функции костного мозга ($F_b = 0,7$) в результате вредного воздействия среды обитания. Вследствие этого в организме изначально содержится пониженное количество макрофагов, НК-клеток, В-клеток и цитотоксических Т-лимфоцитов. В результате происходит непрерывное увеличение количества вирусов в организме. В клинике это может соответствовать тяжелой форме болезни или летальному исходу.

При инфекции происходит постепенное уменьшение количества здоровых клеток в органе-мишени вследствие негативного действия вирусов. Существуют следующие градации соответствия поврежденности ткани органа-мишени клинической форме заболевания: повреждение менее 8–10 % ткани соответствует легкой форме болезни; 10–20 % – средней форме болезни; 20–25 % – тяжелой форме болезни; при повреждении свыше 25–30 % ткани органа-мишени вероятен летальный исход [6].

Выводы. Таким образом, представленная прогностическая математическая модель функционирования регуляторных систем в условиях вирусной инфекции под воздействием химических факторов качественно и адекватно отражает происходящие процессы. Приведенная модель представляет упрощенный вариант

сложного многокомпонентного процесса взаимодействия регуляторных систем при вирусной инфекции в условиях химической контаминации. Однако она позволяет показать механику многокомпонентного взаимодействия регуляторных систем при воспалительных

реакциях вирусного генеза. На основании этого в дальнейшем планируется расширение компонентного состава модели с возможным выходом на популяционный анализ зависимости инфекционной заболеваемости от химической контаминации.

Список литературы

1. Воронин Е.Е., Латышева И.Б. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации // Уральский медицинский журнал. – 2016. – № 9 (142). – С. 6–8.
2. Жданов В.М., Букринская А.Г. Репродукция миксовирусов (вирусов гриппа и сходных с ними). – М.: Медицина, 1969. – 280 с.
3. Зайцева Н.В., Ланин Д.В., Черешнев В.А. Иммунная и нейроэндокринная регуляция в условиях воздействия химических факторов различного генеза. – Пермь: Издательство Пермского национального исследовательского политехнического университета, 2016. – 236 с.
4. Ланин Д.В., Зайцева Н.В., Долгих О.В. Нейроэндокринные механизмы регуляции функций иммунной системы // Успехи современной биологии. – 2011. – № 2. – С. 122–134.
5. Ланин Д.В., Лебедева Т.М. Воздействие химических факторов среды обитания на функции и взаимосвязи регуляторных систем у детей // Гигиена и санитария. – 2016. – Т. 95, № 1. – С. 94–96.
6. Марчук Г.И., Бербенцова Э.П. Острые пневмонии. Иммунология, оценка тяжести, клиника, лечение. – М.: Наука, 1989. – 304 с.
7. Методические подходы к оценке интегрального риска здоровью населения на основе эволюционных математических моделей / Н.В. Зайцева, П.З. Шур, И.В. Май, Д.А. Кирьянов // Здоровье населения и среда обитания. – 2011. – № 10. – С. 6–9.
8. Оценка состояния иммунной системы детского населения как маркера техногенного загрязнения окружающей среды / Л.А. Степаненко, М.Ф. Савченков, С.В. Ильина, Е.В. Анганова, Е.Д. Савилов // Гигиена и санитария. – 2016. – Т. 95, № 12. – С. 1129–1133.
9. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. Регуляторная метасистема (иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза). – М.: Медицина, 2002. – 166 с.
10. Савилов Е.Д., Ильина С.В. Особенности инфекционной патологии детского населения в условиях техногенного загрязнения окружающей среды // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2012. – № 1 (62). – С. 58–63.
11. Савилов Е.Д., Мальцев М.В. Эпидемиологическая характеристика вирусного гепатита С в условиях крупного промышленного города // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007. – № 1. – С. 70–71.
12. Степаненко Л.А., Ильина С.В., Савилов Е.Д. Особенности состояния специфического иммунитета к управляемым инфекциям у детей (на примере кори и полиомиелита) в условиях воздействия техногенной нагрузки // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2007. – № S3. – С. 66–68.
13. Техногенное загрязнение окружающей среды и здоровье населения: анализ ситуации и прогноз / Е.Д. Савилов, Е.В. Анганова, С.В. Ильина, Л.А. Степаненко // Гигиена и санитария. – 2016. – Т. 95, № 6. – С. 507–512.
14. A mathematical model of the immune and neuroendocrine systems mutual regulation under the technogenic chemical factors impact / N.V. Zaitseva, D.A. Kiryanov, D.V. Lanin, V.M. Chigvintsev [Электронный ресурс] // Computational and Mathematical Methods in Medicine. – 2014. – URL: <https://www.hindawi.com/journals/cmmm/2014/492489/abs/> (дата обращения: 18.04.2017).
15. Activation of virus specific CTL clones: antigen-dependent regulation of interleukin 2 receptor expression / M.E. Andrew, A.M. Churilla, T.R. Malek, V.L. Braciale, T.J. Braciale // J. Immunol. – 1985. – Vol. 134, № 2. – P. 920–925.
16. Antibody-forming cells in the nasal-associated lymphoid tissue during primary influenza virus infection / S.I. Tamura, T. Iwasaki, A.H. Thompson, H. Asanuma, Z. Chen, Y. Suzuki, C. Aizawa, T. Kurata // Journal of General Virology. – 1998. – Vol. 79, № 2. – P. 291–299.
17. Ashley N.T., Demas G.E. Neuroendocrine-immune circuits, phenotypes, and interactions // Hormones and Behavior. – 2017. – Vol. 87. – P. 25–34.
18. Bairagi N., Chatterjee S., Chattopadhyay J. Variability in the secretion of corticotropin-releasing hormone, adrenocorticotrophic hormone and cortisol and understandability of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis dynamics – a mathematical study based on clinical evidence // Mathematical Medicine and Biology. – 2008. – Vol. 25, № 1. – P. 37–63.
19. Bellavance M., Rivest S. The neuroendocrine control of the innate immune system in health and brain diseases // Immunological Reviews. – 2012. – Vol. 248, № 1. – P. 36–55.
20. Bocharov G.A., Romanyukha A.A. Mathematical model of antiviral immune response III. Influenza A virus infection // Journal of Theoretical Biology. – 1994. – Vol. 167, № 4. – P. 323–360.

21. Chapman C.R., Tuckett R.P., Song C.W. Pain and Stress in a Systems Perspective: Reciprocal Neural, Endocrine, and Immune Interactions // *Journal of Pain*. – 2008. – Vol. 9, № 2. – P. 22–145.
22. Circadian rhythm of interleukin-1 production of monocytes and the influence of endogenous and exogenous glucocorticoids in man / P. Zabel, H.J. Horst, C. Kreiker, M. Schlaak // *Klinische Wochenschrift*. – 1990. – Vol. 68, № 24. – P. 1217–1221.
23. Cytokine kinetics and other host factors in response to pneumococcal pulmonary infection in mice / Y. Bergeron, N. Ouellet, A. Deslauriers, M. Simard, M. Olivier, M. Bergeron // *Infect. Immun.* – 1998. – Vol. 66, № 3. – P. 912–922.
24. Demas G.E., Adamo S.A., French S.S. Neuroendocrine-immune crosstalk in vertebrates and invertebrates: Implications for host defence // *Functional Ecology*. – 2011. – Vol. 25, № 1. – P. 29–39.
25. Effect of compassion meditation on neuroendocrine, innate immune and behavioral responses to psychosocial stress / T.W. Pace, L.T. Negi, D.D. Adame, S.P. Cole, T.I. Sivilli, T.D. Brown, M.J. Issa, C.L. Raison // *Psychoneuroendocrinology*. – 2009. – № 34. – P. 87–98.
26. Felig P., Frohman L. *Endocrinology and metabolism*. 4th ed. – New York: McGraw-Hill, 2001. – 1562 p.
27. Gloff C., Wills R. *Pharmacokinetics and Metabolism of Therapeutic Cytokines* / eds. B. Ferraiolo, M. Mohler, C. Gloff. – New York: Plenum Press, 1992. – P. 127–150.
28. Haus E., Smolensky M.H. Biologic rhythms in the immune system // *Chronobiology international*. – 1999. – Vol. 16, № 5. – P. 581–622.
29. Heffner K.L. Neuroendocrine Effects of Stress on Immunity in the Elderly: Implications for Inflammatory Disease // *Immunology and Allergy Clinics of North America*. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 95–108.
30. Heijnen C.J. Receptor regulation in neuroendocrine-immune communication: current knowledge and future perspectives // *Brain, behavior, and immunity*. – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 1–8.
31. Inflammatory responses in influenza A virus infection / I. Julkunen, K. Melen, M. Nyqvist, J. Pirhonen, T. Sareneva, S. Matikainen // *Vaccine*. – 2000. – Vol. 19, № 1. – P. 32–37.
32. Interleukin 2 receptors on human B cells. Implications for the role of interleukin 2 in human B cell function / A. Muraguchi, J.H. Kehrl, D.L. Longo, D.J. Volkman, K.A. Smith, A.S. Fauci // *The Journal of experimental medicine*. – 1985. – № 1 (161). – P. 181–97.
33. Joklik W.K. *Interferons* / B.N. Fields, ed. – New York: Raven Press, 1985. – P. 281–307.
34. Keenan K.P., Combs J.W., McDowell E.M. Regeneration of hamster tracheal epithelium after mechanical injury // *Virchows Archiv B Cell Pathology Including Molecular Pathology*. – 1983. – № 1 (42). – P. 231–252.
35. Kerdiles Y., Ugolini S., Vivier E. T cell regulation of natural killer cells // *The Journal of Experimental Medicine*. – 2013. – Vol. 210, № 6. – P. 1065–1068.
36. Mathematical model of antiviral immune response. I. Data analysis, generalized picture construction and parameters evaluation for hepatitis B / G.I. Marchuk, R.V. Petrov, A.A. Romanyukha, G.A. Bocharov // *Journal of Theoretical Biology*. – 1991. – Vol. 151, № 1. – P. 1–40.
37. Miyake S. Mind over cytokines: Crosstalk and regulation between the neuroendocrine and immune systems // *Clinical and Experimental Neuroimmunology*. – 2012. – Vol. 3, № 1. – P. 1–15.
38. Pathophysiology of hypercortisolism in depression / B.J. Carroll, F. Cassidy, D. Naftolowitz, N.E. Tatham, W.H. Wilson, A. Iranmanesh, P.Y. Liu, J.D. Veldhuis // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 2007. – Vol. 115. – P. 90–103.
39. Ronni T., Sareneva T., Pirhonen J., Julkunen I. Activation of IFN- α , IFN- γ , MxA, and IFN regulatory factor 1 genes in influenza A virus-infected human peripheral blood mononuclear cells // *Journal of immunology*. – 1995. – Vol. 154, № 6. – P. 2764–2774.
40. Sareneva T., Matikainen S., Kurimoto M., Julkunen I. Influenza A virus-induced IFN- α /beta and IL-18 synergistically enhance IFN- γ gene expression in human T cells // *Journal of immunology*. – 1998. – Vol. 160, № 12. – P. 6032–6038.
41. Suarez E.C., Sundry J.S., Erkanli A. Depressogenic vulnerability and gender-specific patterns of neuro-immune dysregulation: What the ratio of cortisol to C-reactive protein can tell us about loss of normal regulatory control // *Brain, Behavior, and Immunity*. – 2015. – № 44. – P. 137–147.
42. Vinther F., Andersen M., Ottesen J.T. The minimal model of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // *Journal of Mathematical Biology*. – 2011. – Vol. 63, № 4. – P. 663–690.
43. Wohlfart C. Neutralization of Adenoviruses: Kinetics, Stoichiometry, and Mechanisms // *J Immunol.* – 1988. – № 7 (62). – P. 2321–2328.
44. World Health Organization World Health Organization. World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals // World Health Organization. – 2016. – 121 p.

Математическая модель для описания регуляции противовирусного иммунного ответа с учетом функциональных нарушений в организме человека / П.В. Трусов, Н.В. Зайцева, В.М. Чигвинцев, Д.В. Ланин // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 117–128. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.13

MATHEMATICAL MODEL FOR DESCRIBING ANTI-VIRUS IMMUNE RESPONSE REGULATION ALLOWING FOR FUNCTIONAL DISORDERS IN A BODY*

P.V. Trusov^{1,2}, N.V. Zaitseva¹, V.M. Chigvintsev^{1,2}, D.V. Lanin^{1,3}

¹Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82 Monastyrskaya Str., Perm, 614045, Russian Federation

²Perm National Research Polytechnic University, 29 Komsomolskiy avenue, Perm, 614990, Russian Federation

³Perm State University, 15 Bukireva Str., Perm, 614990, Russian Federation

Our task was to create a mathematical model which could describe anti-virus immune response regulation allowing for disorders in the adaptation (neuroendocrine and immune) systems caused by chemical factors of various genesis. We analyzed immune response allowing for immunity types (inborn and acquired one) with certain quantitative parameters chosen in order to characterize them, notably: interferon and NK-cells for inborn immunity, and virus-specific cytotoxic T-cells and antibodies-forming B-lymphocytes for acquired immunity. Regulatory mechanisms incorporated in the model comprise influences exerted by hypothalamus-hypophysis-adrenals system hormones (corticoliberin, adrenocorticotrophic hormone, and hydrocortisone), and cytokines (interleukin-1 and interleukin-2) produced by various regulatory cells of the immune system. The suggested model also takes spatial organization of infection and immune processes in different organs and tissues into account as we introduced a time lag for components interaction into it.

The model includes a system of 18 ordinary differential equations with a retarded argument; its parameters characterize how fast various processes influencing an infection dynamics evolve in a body. The parameters are identified on the basis of published experimental data which describe a process of a body being infected with a virus. We calculated dynamics in the immune and neuroendocrine system parameters under a virus infection allowing for disorders in the marrow synthetic function. The model is developed within the framework of a concept viewing a human body as a multi-level model allowing for interactions between its systems and functional state of examined organs under influences exerted on them by hazardous factors of different genesis. The performed research gives a qualitative idea on biological factors which explain an infectious agent kinetics under a virus infection and impacts exerted by factors of various genesis. The results can be applied for adjusting parameters of existing population models, spread and clinical course of various infections, and for making long-term forecasts on an epidemiologic situation which is necessary when we analyze infectious diseases risks, including those which occur under impacts exerted on a human body by hazardous environmental factors.

Key words: mathematical model, dynamic system, virus disease, inborn immunity, acquired immunity, neuroendocrine regulation.

References

1. Voronin E.E., Latysheva I.B. VICH-infektsiya v Rossiiskoi Federatsii [HIV in the Russian Federation]. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*, 2016, no. 9 (142), pp. 6–8 (in Russian).
2. Zhdanov V.M., Bukrinskaya A.G. Reproduktsiya miksovirusov (virusov grippa i skhodnykh s nimi) [Mixoviruses reproduction (influenza viruses and those similar to them)]. Moscow, Meditsina, Publ., 1969, 280 p. (in Russian).
3. Zaitseva N.V., Lanin D.V., Chereshev V.A. Immunnaya i neuroendokrinная regulatsiya v usloviyakh vozdeistviya khimicheskikh faktorov razlichnogo geneza [Immune and neuroendocrine regulation under exposure to chemical factors of various genesis]. Perm', Izdatel'stvo Permskogo natsional'nogo issledovatel'skogo politekhnicheskogo universiteta, Publ., 2016, 236 p. (in Russian).

© Trusov P.V., Zaitseva N.V., Chigvintsev V.M., Lanin D.V., 2017

Petr V. Trusov – Doctor of Physical and Mathematical Sciences, Professor, Head of Mathematic Modeling of Systems and Processes Department, Chief Researcher (e-mail: tpv@matmod.pstu.ac.ru, tel.: +7 (342) 239-16-07).

Nina V. Zaitseva – Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director (e-mail: znv@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-25-34).

Dmitrii V. Lanin – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at Immune Biological Diagnostic Techniques Department, Professor at Human Ecology and Life Safety Department (e-mail: dmlan@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

Vladimir M. Chigvintsev – Researcher at Mathematic Modeling of Systems and Processes Department, post-graduate student at Mathematic Modeling of Systems and Processes Department (e-mail: cvm@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

* The research was performed due to financial support by RFBR within the scientific project No 16-31-00333 mol_a.

4. Lanin D.V., Zaitseva N.V., Dolgikh O.V. Neuroendokrinnye mekhanizmy regulyatsii funktsii immunnnoy sistemy [Neuroendocrine Mechanisms for Regulation of Immune System]. *Uspekhi sovremennoy biologii*, 2011, no. 2, pp. 122–134 (in Russian).
5. Lanin D.V., Lebedeva T.M. Vozdeistvie khimicheskikh faktorov sredy obitaniya na funktsii i vzaimosvyazi regulatorynykh sistem u detei [The influence of chemical environmental factors on functions and interrelationships of regulatory systems in children]. *Gigiena i sanitariya*, 2016, vol. 95, no. 1, pp. 94–96 (in Russian).
6. Marchuk G.I., Berbentsova E.P. Ostrye pnevmonii. Immunologiya, otsenka tyazhesti, klinika, lechenie [Acute pneumonias. Immunology, gravity assessment, clinical course, and treatment]. Moscow, Nauka, Publ., 1989, 304 p. (in Russian).
7. Zaitseva N.V., Shur P.Z., May I.V., Kiryanov D.A. Metodicheskie podkhody k otsenke integral'nogo riska zdorov'yu naseleniya na osnove evolyutsionnykh matematicheskikh modelei [Approaches to the assessment of integrated health risk population based on evolution of mathematical models]. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*, 2011, no. 10, pp. 6–9 (in Russian).
8. Stepanenko L.A., Savchenkov M.F., Il'ina S.V., Anganova E.V., Savilov E.D. Otsenka sostoyaniya immunnnoy sistemy detskogo naseleniya kak markera tekhnogennogo zagryazneniya okruzhayushchei sredy [An assessment of the immune status of the children population as a marker of technogenic pollution of the environment]. *Gigiena i sanitariya*, 2016, vol. 95, no.12, pp. 1129–1133 (in Russian).
9. Poletaev A.B., Morozov S.G., Kovalev I.E. Regulatorynaya metasistema (immunoneuroendokrinnyaya regulyatsiya gomeostaza) [Regulatory meta-system (immune-neuroendocrine homeostasis regulation)]. Moscow, Meditsina, Publ., 2002, 166 p. (in Russian).
10. Savilov E.D., Il'ina S.V. Osobennosti infektsionnoy patologii detskogo naseleniya v usloviyakh tekhnogennogo zagryazneniya okruzhayushchei sredy [Features of Infectious Pathology in the Child Population in the Conditions of Technogenic Pollution of the Environment]. *Epidemiologiya i vaktsinoprofilaktika*, 2012, no. 1 (62), pp. 58–63 (in Russian).
11. Savilov E.D., Mal'tsev M.V. Epidemiologicheskaya kharakteristika virusnogo gepatita S v usloviyakh krupnogo promyshlennogo goroda [Epidemiological characteristic of viral hepatitis c in large industrial city settings]. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*, 2007, no. 1, pp. 70–71 (in Russian).
12. Stepanenko L.A., Il'ina S.V., Savilov E.D. Osobennosti sostoyaniya spetsificheskogo immuniteta k upravlyаемым infektsiyam u detei (na primere kori i poliomiellita) v usloviyakh vozdeistviya tekhnogennoi nagruzki [Peculiarities of specific immunity to manageable infections in children (on the examples of measles and polyomyelitis) under impacts exerted by technogenic loads]. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*, 2007, no. S3, pp. 66–68 (in Russian).
13. Savilov E.D., Anganova E.V., Il'ina S.V., Stepanenko L.A. Tekhnogennoe zagryaznenie okruzhayushchei sredy i zdorov'e naseleniya: analiz situatsii i prognoz [Technogenic environmental pollution and the public health: analysis and prognosis]. *Gigiena i sanitariya*, 2016, vol. 95, no. 6, pp. 507–512 (in Russian).
14. Zaitseva N.V., Kiryanov D.A., Lanin D.V., Chigvintsev V.M. A mathematical model of the immune and neuroendocrine systems mutual regulation under the technogenic chemical factors impact. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2014. Available at: <https://www.hindawi.com/journals/cmmm/2014/492489/abs/> (18.04.2017)
15. Andrew M.E., Churilla A.M., Malek T.R., Braciale V.L., Braciale T.J. Activation of virus specific CTL clones: antigen-dependent regulation of interleukin 2 receptor expression. *J Immunol*, 1985, no. 134 (2), pp. 920–925.
16. Tamura S.I., Iwasaki T., Thompson A.H., Asanuma H., Chen Z., Suzuki Y., Aizawa C., Kurata T. Antibody-forming cells in the nasal-associated lymphoid tissue during primary influenza virus infection. *Journal of General Virology*, 1998, vol.79, no. 2, pp. 291–299.
17. Ashley N.T., Demas G.E. Neuroendocrine-immune circuits, phenotypes, and interactions. *Hormones and Behavior*, 2017, vol. 87, pp. 25–34.
18. Bairagi N., Chatterjee S., Chattopadhyay J. Variability in the secretion of corticotropin-releasing hormone, adrenocorticotrophic hormone and cortisol and understandability of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis dynamics – a mathematical study based on clinical evidence. *Mathematical Medicine and Biology*, 2008, vol. 25, no. 1, pp. 37–63.
19. Bellavance M., Rivest S. The neuroendocrine control of the innate immune system in health and brain diseases. *Immunological Reviews*, 2012, vol. 248, no. 1, pp. 36–55.
20. Bocharov G.A., Romanyukha A.A. Mathematical model of antiviral immune response III. Influenza A virus infection. *Journal of Theoretical Biology*, 1994, vol. 167, no. 4, pp. 323–360.
21. Chapman C.R., Tuckett R.P., Song C.W. Pain and Stress in a Systems Perspective: Reciprocal Neural, Endocrine, and Immune Interactions. *Journal of Pain*, 2008, vol. 9, no. 2, pp. 122–145.
22. Zabel P., Horst H.J., Kreiker C., Schlaak M. Circadian rhythm of interleukin-1 production of monocytes and the influence of endogenous and exogenous glucocorticoids in man. *Klinische Wochenschrift*, 1990, vol. 68, no. 24, pp. 1217–1221.

23. Bergeron Y., Ouellet N., Deslauriers A., Simard M., Olivier M., Bergeron M. Cytokine kinetics and other host factors in response to pneumococcal pulmonary infection in mice. *Infect. Immun.*, 1998, vol. 66, no. 3, pp. 912–922.
24. Demas G.E., Adamo S.A., French S.S. Neuroendocrine-immune crosstalk in vertebrates and invertebrates: Implications for host defence. *Functional Ecology*, 2011, vol. 25, no. 1, pp. 29–39.
25. Pace T.W., Negi L.T., Adame D.D., Cole S.P., Sivilli T.I., Brown T.D., Issa M.J., Raison C.L. Effect of compassion meditation on neuroendocrine, innate immune and behavioral responses to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 2009, no. 34, pp. 87–98.
26. Felig P., Frohman L. Endocrinology and metabolism, 4th ed. New York, McGraw-Hill, Publ., 2001, 1562 p.
27. Gloff C., Wills R. Pharmacokinetics and Metabolism of Therapeutic Cytokines. In B. Ferraiolo, M. Mohler, C. Gloff, eds. New York, Plenum Press, Publ., 1992, pp. 127–150.
28. Haus E., Smolensky M.H. Biologic rhythms in the immune system. *Chronobiology international*, 1999, vol. 16, no. 5, pp. 581–622.
29. Heffner K.L. Neuroendocrine Effects of Stress on Immunity in the Elderly: Implications for Inflammatory Disease. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2011, vol. 31, no. 1, pp. 95–108.
30. Heijnen C.J. Receptor regulation in neuroendocrine-immune communication: current knowledge and future perspectives. *Brain, behavior, and immunity*, 2007, vol. 21, no. 1, pp. 1–8.
31. Julkunen I., Melen K., Nyqvist M., Pirhonen J., Sareneva T., Matikainen S. Inflammatory responses in influenza A virus infection. *Vaccine*, 2000, vol. 19, no. 1, pp. 32–37.
32. Muraguchi A., Kehrl J.H., Longo D.L., Volkman D.J., Smith K.A., Fauci A.S. Interleukin 2 receptors on human B cells. Implications for the role of interleukin 2 in human B cell function. *The Journal of experimental medicine*, 1985, vol. 161, no. 1, pp. 181–97.
33. Joklik W.K. Interferons. In: B.N. Fields, ed. New York, Raven Press, Publ., 1985, pp. 281–307.
34. Keenan K.P., Combs J.W., McDowell E.M. Regeneration of hamster tracheal epithelium after mechanical injury. *Virchows Archiv B Cell Pathology Including Molecular Pathology*, 1983, vol. 42, no. 1, pp. 231–252.
35. Kerdiles Y., Ugolini S., Vivier E. T cell regulation of natural killer cells. *The Journal of Experimental Medicine*, 2013, vol. 210, no. 6, pp. 1065–1068.
36. Marchuk G.I., Petrov R.V., Romanyukha A.A., Bocharov G.A. Mathematical model of antiviral immune response. I. Data analysis, generalized picture construction and parameters evaluation for hepatitis B. *Journal of Theoretical Biology*, 1991, vol. 151, no. 1, pp. 1–40.
37. Miyake S. Mind over cytokines: Crosstalk and regulation between the neuroendocrine and immune systems. *Clinical and Experimental Neuroimmunology*, 2012, vol. 3, no. 1, pp. 1–15.
38. Carroll B.J., Cassidy F., Naftolowitz D., Tatham N.E., Wilson W.H., Iranmanesh A., Liu P.Y., Veldhuis J.D. Pathophysiology of hypercortisolism in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2007, vol. 115, pp. 90–103.
39. Ronni T., Sareneva T., Pirhonen J., Julkunen I. Activation of IFN- α , IFN- γ , MxA, and IFN regulatory factor 1 genes in influenza A virus-infected human peripheral blood mononuclear cells. *Journal of immunology*, 1995, vol. 154, no. 6, pp. 2764–2774.
40. Sareneva T., Matikainen S., Kurimoto M., Julkunen I. Influenza A virus-induced IFN- α /beta and IL-18 synergistically enhance IFN- γ gene expression in human T cells. *Journal of immunology*, 1998, vol. 160, no. 12, pp. 6032–6038.
41. Suarez E.C., Sundry J.S., Erkanli A. Depressogenic vulnerability and gender-specific patterns of neuro-immune dysregulation: What the ratio of cortisol to C-reactive protein can tell us about loss of normal regulatory control. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2015, no. 44, pp. 137–147.
42. Vinther F., Andersen M., Ottesen J.T. The minimal model of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Journal of Mathematical Biology*, 2011, vol. 63, no. 4, pp. 663–690.
43. Wohlfart C. Neutralization of Adenoviruses: Kinetics, Stoichiometry, and Mechanisms. *J Immunol*, 1988, vol. 62, no. 7, pp. 2321–2328.
44. World Health Organization World Health Organization. World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. *World Health Organization*, 2016, 121 p.

Trusov P.V., Zaitseva N.V., Chigvintsev V.M., Lanin D.V. Mathematical model for describing anti-virus immune response regulation allowing for functional disorders in a body. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 117–128. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.13.eng

Получена: 18.08.2017

Принята: 20.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 614/5: 644.36

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.14

РИСКИ РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ И СВЕТОДИОДНОЕ ОСВЕЩЕНИЕ

В.А. Капцов¹, В.Н. Дейнего²

¹ Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены Роспотребнадзора, Россия, 125438, г. Москва, Пакгаузное шоссе, 1, корп. 1

² Научно-производственная коммерческая фирма «ЭЛТАН ЛТД», Россия, 141190, г. Фрязино, Заводской проспект, 2

Спектральный состав света окружающей среды может существенным образом влиять на риски раннего проявления различных болезней глаз. Представлены механизмы развития возрастной макулярной дегенерации и роли глазного липофусцина. Рассмотрены модели прогнозирования накопления липофусцина и методология их формирования. С учетом особенностей светодиодного освещения и его возрастного восприятия сформулирована математическая модель прогнозирования накопленного количества липофусцина A2E, которая учитывает генерацию активных форм кислорода при снижении эффективности антиоксидантной защиты клеток в световой среде с повышенной дозой синего света. Показано, что в условиях синего света эффективность супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы 1 (GPX 1) в диапазоне 445 нм (± 10 нм) существенно падает, что увеличивает риски снижения сопротивляемости клеток к воздействию некомпенсированных активных форм кислорода. Эти процессы, происходящие в течение длительного времени, могут привести к появлению ранней возрастной макулярной дегенерации. По математическим расчетам в ближайшее время резко возрастет доля пациентов с возрастной макулярной дегенерацией в возрасте 30–40 лет, что соответственно увеличит долю инвалидов по зрению к 50–60-летнему возрасту. Показано, что если механизмы снижения рисков раннего развития возрастной макулярной дегенерации не будут найдены в обозримом будущем, расходы на решение проблем нарушения зрения будут продолжать резко расти. Если в 2012 г. в мире было потрачено около \$ 140 млрд, то на решение проблем, связанных со зрением, в 2050 г. потребуется около \$ 377 млрд.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, липофусцин, антиоксидантная защита клеток, профилактика глазной патологии, световая среда, светодиодное освещение, синий свет.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – дегенеративное, прогрессирующее заболевание макулярной области сетчатки, являющееся ведущей причиной потери центрального зрения у пожилых людей в развитых странах, которые 80–90 % времени проводят в условиях искусственного освещения. В структуре слепоты ВМД занимает второе место и, как правило, сопровождается двусторонним поражением (оба глаза поражаются в 60 % случаев). По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность данной патологии составляет 300 на 100 тысяч населения, 25–30 млн человек в мире страдают ВМД. В возрасте старше 40 лет заболевают 25–40 % насе-

ления. Среди лиц старше 60 лет данная патология выявляется у 58 %. Проблема развития ВМД становится все более актуальной в связи с увеличением среди населения людей пожилого возраста, а также в связи с «омоложением» заболевания, которое связано с внедрением в нашу жизнь (и особенно в жизнь наших детей) новых компьютерных и телевизионных технологий, а также технологий общего освещения искусственными источниками света [2]. В России диагноз возрастной макулярной дегенерации ставится более чем 100 тысячам человек ежегодно, из них у 20 % пациентов заболевание прогрессирует во «влажную» (или «неоваскулярную») форму.

© Капцов В.А., Дейнего В.Н., 2017

Капцов Валерий Александрович – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом гигиены труда (e-mail: kapcovva39@mail.ru; тел.: 8 (499) 15-33-628).

Дейнего Виталий Николаевич – руководитель проекта по светотехнике (e-mail: aet@aetechnologies.ru; тел.: 8 (495) 280-76-07).

Экономические последствия развития неоваскулярной ВМД значительны для пациентов, их семей и системы здравоохранения (снижение качества жизни, потеря независимости, инвалидизация). Оценка экономических потерь от инвалидизации населения изложена в приказах Минэкономразвития России, Минздравсоцразвития России, Минфина России, а также в приказе Росстата № 113 от 10.04.2012 г. «Об утверждении Методологии расчета экономических потерь от смертности, заболеваемости и инвалидизации населения»¹.

Известно, что патогенез ВМД основан на нарушении окислительно-восстановительного баланса в сетчатке глаза. Главную роль в этом процессе играют свободные радикалы, которые образуются в структурах сетчатки при постоянном воздействии активных форм кислорода и света. Активные формы кислорода образуются в результате воздействия внешних факторов и зрительного цикла – А2Е (бис-ретинилиден-этанолламин), который при определенной накопленной концентрации в культуре ткани пигментного эпителия и воздействии синего света генерирует активные формы кислорода [20]. В конечном итоге этот процесс приводит к гибели клеток и развитию возрастной дегенерации сетчатки глаза, болезни Штаргардта, различных ретинопатий и других опасных заболеваний зрения [9].

В ретинальном пигменте эпителия (РПЭ) липофусцин находится в виде сферических частиц микронной величины и характеризуется собственной желтой флуоресценцией при возбуждении *синим светом*, которое приводит к образованию активных промежуточных форм кислорода.

На рис. 1 приведены результаты распределения флуоресценции липофусцина в сетчатке людей разных возрастных групп.

Группой исследователей были оценены риски, рассчитанные с помощью множественного логистического регрессионного анализа, рассмотрены генетические и экологические факторы риска (курение, гипертония, индекс массы тела, диабет) для разных возрастных групп [14]. Учеными были проанализированы различные возрастные группы (<70, 70–79 и 80–89 лет,

а также неагенетики) для вариантов риска с генами CFH (фактор комплемента человека с генетической восприимчивостью к ВМД и ARMS2 с возрастной восприимчивостью). Считается, что вероятность ВМД в основном повышают три основных фактора: полиморфизм гена CFH (генетический маркер T1204C) – 43 %, полиморфизм гена ARMS2 (генетический маркер G205T) – 36 %, курение – 20 %. У гомозигот по измененным (минорным) аллелям генов CFH и ARMS2 риск заболеть ВМД в 50 раз больше, чем у носителей основных аллелей [14].

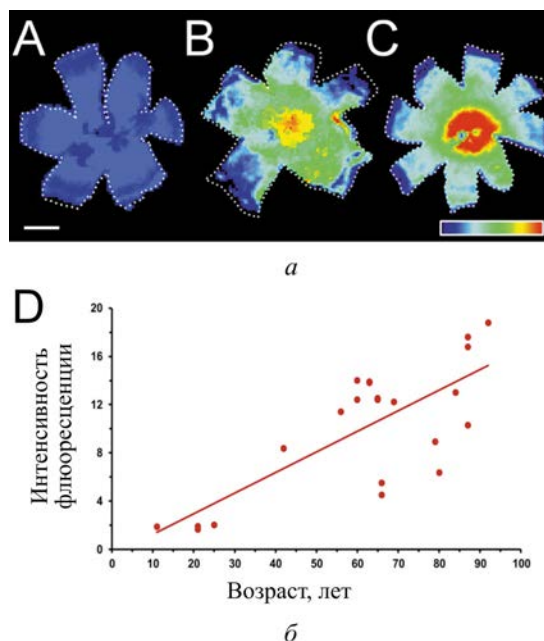


Рис. 1. Пространственное распределение флуоресценции липофусцина в глазу человека: а – флуоресцентные изображения всего пигментного эпителия сетчатки у пациентов разных возрастных групп: А – 21-летние, В – 41-летние и С – 65-летние; изображения записывались с помощью биолюминесцентной системы формирования изображений с фильтром излучения от 575 до 650 нм (ДС красный фильтр); б – измеренная общая интенсивность флуоресценции липофусцина (ДС красный фильтр) увеличивается с возрастом [19]

На основе ступенчатой логистической регрессии для генетических и экологических факторов оценки риска были рассчитаны риски для ВМД с использованием взаимоувязанных трех уравнений логистической регрессии:

¹ Об утверждении Методологии расчета экономических потерь от смертности, заболеваемости и инвалидизации населения: Приказ Минэкономразвития России № 192, Минздравсоцразвития России № 323н, Минфина России № 45н, Росстата № 113 от 10.04.2012 г. (Зарегистрировано в Минюсте России 28.04.2012 г. № 23983) [Электронный ресурс]. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_129302/ (дата обращения: 06.07.2017).

$$\begin{aligned} \text{logit}(p^1) &= \log(p^1/[1-p^1]) = \\ &= b_0 + b_1 \cdot \text{ARMS2} + b_2 \cdot \text{CFH}, \end{aligned}$$

$$\text{logit}(p^2) = \log(p^2/[1-p^2]) = b_0 + b_1 \cdot \text{smoking} + b_2 \cdot \text{bepertension} + b_3 \cdot \text{BMI} + b_4 \cdot \text{diabetes} + b_5 \cdot \text{sex},$$

$$\begin{aligned} \text{logit}(p^3) &= \log(p^3/[1-p^3]) = b_0 + b_1 \cdot \text{ARMS2} + \\ &+ b_2 \cdot \text{CFH} + b_1 \cdot \text{smoking} + b_2 \cdot \text{bepertension} + \\ &+ b_3 \cdot \text{BMI} + b_4 \cdot \text{diabetes} + b_5 \cdot \text{sex}, \end{aligned}$$

где p^1 – риск для ВМД с учетом генетического влияния;

p^2 – риск для ВМД с учетом воздействия окружающей среды;

p^3 – риск для ВМД с учетом генетического и экологического воздействия.

Оценка вероятности ВМД для каждого показателя риска учеными рассчитывалась с помощью уравнения $P = \exp(\text{logit}[P]) / (1 + \exp[\text{logit}(P)])$ с учетом степени влияния внешних факторов. Авторами подробно изложена методика оценки рисков, а оценка значимости факторов определена на следующем массиве данных о пациентах: 2737 человек (1204 – контроль, 1433 – опыт), в том числе 166 неагенетиков (52 – контроль, 114 – опыт). Определены однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) в генах ARMS2 и CFH. Авторы статьи считают, что генетические и возрастные факторы риска оказывают значительно меньшее влияние на развитие ВМД у неагенетиков, в то время как факторы окружающей среды сохраняют аналогичный эффект у лиц старших возрастных групп [20].

В своей статье F.C. Delori et al. [12] предложили математические модели для оценки возрастного накопления липофусцина, скорости его накопления и пространственного распределения в сетчатке с учетом меланина. Исследователями установлено, что концентрация меланина в клетках пигментного эпителия меняется с возрастом. На рис. 2 показаны обобщенные результаты проведенной оценки.

На основании регрессионного анализа предложены следующие функциональные зависимости для каждого возраста [12]:

♦ F15 – флуоресценция у молодых пациентов (от 15 лет), со всем меланином, расположенным апикально к липофусцину;

♦ F65 – флуоресценция у старых субъектов (после 65 лет), у которых меланин равномерно смешивается с липофусцином во всей клетке.

Эти флуоресценции рассчитываются по формулам:

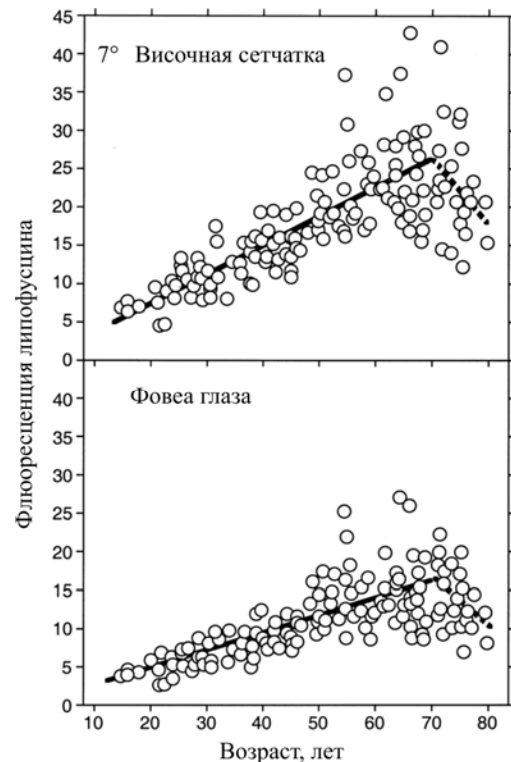


Рис. 2. Флуоресценция липофусцина в зависимости от возраста. Сплошными линиями показаны уравнения линейной регрессии для возраста от 20 до 70 лет ($p < 0,0001$); прерывными линиями – уравнения линейной регрессии для возраста от 70 до 80 лет ($p < 0,12$)

$$F_{15} = \zeta d 10^{-[K_{\lambda} + K_{\lambda}]D_{500}}$$

или

$$F_{65} = \frac{\zeta d \{1 - 10^{-[K_{\lambda} + K_{\lambda}]D_{500}}\}}{\ln(10)[K_{\lambda} + K_{\lambda}]D_{500}}.$$

Липофусциновая флуоресценция увеличивалась линейно до 70-летнего возраста, затем уменьшалась. Скорость накопления была значительно медленнее в ямке, чем на височном участке; скорости накопления *in vivo* были выше, чем ранее наблюдалось в микроскопических исследованиях. Флуоресценция была на 40 % ниже в ямке, чем при эксцентриситете 7°, и была асимметрично распределена вокруг ямки. Флуоресценция была максимальной при «11° на виске», «7° на носу», «13° выше» и «9° ниже». При том же эксцентриситете флуоресценция всегда была меньше по нижнему меридиану, чем по любому другому. Поглощение света меланином в пигментном эпителии можно объяснить различием между оценками скорости липофусцина *in vivo* и *ex vivo*. Снижаю-

шаяся флуоресценция в пожилом возрасте может быть связана с удалением атрофических клеток ретинального пигментного эпителия (РПЭ). *Пространственное распределение липофусцина в целом совпадает с пространственным распределением палочек и отражает, но не предсказывает, картину возрастной потери* [12]. Из этого положения вытекает важное следствие – площадь пятна засветки сетчатки, которая зависит от диаметра зрачка в данной световой среде, должна быть меньше площади макулы с колбочками, надежно защищенными желтым пятном [5].

В работе J.P. Greenberg [25] измерен количественный показатель автофлуоресценции qAF дна сетчатки у здорового пациента с использованием стандартизованного подхода. Цель работы состояла в том, чтобы установить нормативные данные и определить факторы, влияющие на накопление липофусцина в клетках пигментного эпителия и/или моделировать наблюдаемый сигнал AF в изображениях дна. Изображения AF были получены у 277 здоровых субъектов (возрастной диапазон от 5 до 60 лет) с использованием конфокального сканирующего офтальмоскопа Spectralis (cSLO, 488 нм возбуждение, 30°), оснащенного внутренним флуоресцентным эталоном. Для каждого изображения средний уровень серого был рассчитан как среднее из восьми предустановленных областей и был откалиброван к эталонному, нулевому свету, увеличению и плотности оптических носителей по нормативным данным о спектрах пропускания линз. Были оценены отношения между qAF и возрастом, полом, расой/этнической принадлежностью, цветом глаз, преломлением/осевой длиной и статусом курения, а также изучена повторяемость измерения и пространственное распределение qAF. Для этого исследования были использованы уравнения линейной регрессии смешанных эффектов, которые учитывали внутрипредметные корреляции между глазами (Stata, College Station, TX). После опробования различных моделей лучшая линейная диаграмма была получена с экспоненциальной моделью вида:

$$\log(qAFs) = B0 + B1 \text{ factor}_1 + \dots + Bn \text{ factor}_n + Bage \log(\text{age}),$$

где factor_1 и factor_n были комбинацией двоичных и непрерывных факторов. Бинарные факторы в модели включали пол, расовую и этническую принадлежность.

Расчеты показали, что уровни qAF значительно увеличивались с возрастом, возрастали с увеличением эксцентриситета со 108 до 158, были выше у женщин, а также различались в зависимости от расовой принадлежности. Никаких ассоциаций с осевой длиной глаза и курением не наблюдалось. Авторы пришли к выводу, что нормальные уровни qAF являются справочным инструментом, необходимым для интерпретации измерений qAF при болезни глаз.

Приведенные выше модели справедливы для прогнозирования A2E – компонента глазного липофусцина, который начинает накапливаться в клетках пигментного эпителия с первого зрительного цикла и первого взгляда. Для последующего прогнозирования развития ВМД очень важно знать первоначальное накопление липофусцина за первые пять лет жизни, пока формируется защитное желтое пятно и ресничная мышца.

На рис. 3 представлены возрастные группы пациентов, обследованных в 1978 г. Пациенты были разбиты на две группы по критерию цветовой температуры световой среды, в которой они родились и провели первые пять лет жизни. *Первая группа* – родились и прожили первые пять лет в световой среде с цветовой температурой 2700 К (источник света лампы накаливания с малой дозой синего света). *Вторая группа* – родились в световой среде с цветовой температурой 4000–6000 К (люминесцентные лампы с большей дозой синего света) и прожили первые пять лет в условиях люминесцентных ламп и ламп накаливания.

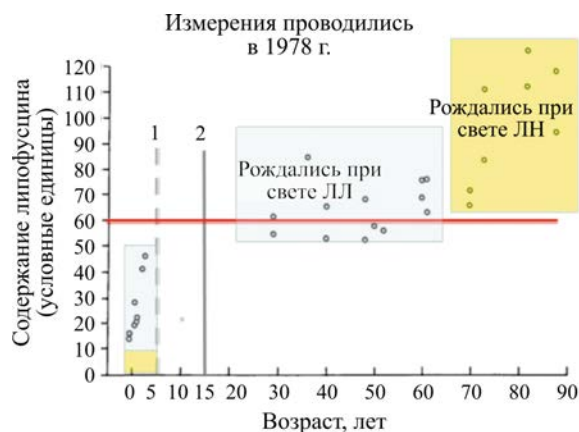


Рис. 3. Содержание липофусцина в общем количестве RPE в зависимости от возраста [32] (1 – желтое пятно формируется до пятилетнего возраста, 2 – момент завершения формирования ресничной мышцы)

В настоящее время дети рождаются в световой среде с цветовой температурой более 4000 К, а проживают первые пять лет «в обнимку» со светодиодными игрушками и экранами устройств отображения информации. Все они получают повышенную дозу синего света на ранних этапах жизненного пути, а следовательно, и высокий уровень накопленного липофусцина с риском раннего развития ВМД.

Е. Kitchel и М. Ed [18] приводят обзор эволюционных этапов причин повышенных рисков возникновения ВМД, среди которых повышенная доза синего света в спектре солнечного света рассматривается как идентифицированный фактор риска для катаракты и ВМД. Так, у 838 лодочников Чесапикского залива, которые большую часть времени проводили при ярком солнечном свете на воде, была выявлена значительная корреляция ($p = 0,05$) между их работой в течение предыдущих 20 лет и тяжелой формой катаракты и деграцией желтого пятна. По сравнению с контролем, пациенты с ВМД были значительно более подвержены воздействию синего света, но в равной степени подвержены воздействию УФ-излучения [13, 18].

При исследовании глазного дна у 5000 человек в возрасте от 43 до 84 лет выявлена зависимость количества времени, проведенного на открытом воздухе (между 13 и 19 годами и 30 и 39 годами), с развитием как раннего, так и «позднего» ВМД [31].

Для определения корреляции между синим воздействием и влажной ВМД у пациентов с более низким уровнем антиоксидантов было обследовано 4753 участника в возрасте 65 лет и старше (рис. 4). У всех обследованных фотографировали сетчатку глаз. Участники были опрошены о времени пребывания под воздействием солнечного света и сдали кровь для антиоксидантного анализа. Измерение синего света оценивалось путем объединения метеорологических данных и анкетирования [26].

В следующем исследовании принимали участие 4753 человека в возрасте 65 лет и старше, среди которых данные о воздействии солнечных лучей и антиоксидантов были доступны у 101 человека с неоваскулярной ВМД, у 218 — с ранней ВМД. Контрольную группу составили 2117 человек. В ходе исследования связи между синим светом и неоваскулярной или ранней ВМД обнаружено не было. Однако установлена значительная зависимость между воздействием синего света и более высоким риском развития влажной ВМД при низких уровнях витамина С,

зеаксантина и витамина Е, которые также были связаны с ранними стадиями ВМД с коэффициентом шансов (OR) около 1,4, или 40 % [29]. Хотя невозможно было установить причинность между воздействием солнечного света и неоваскулярной ВМД. Результаты исследования показали, что люди в общей популяции должны использовать защиту глаз и следовать рекомендациям для получения основных антиоксидантных питательных веществ.

Эпидемиологи постоянно спорят о солнечном свете как факторе риска возрастной дегенерации желтого пятна (ВМД). Мета-анализ 14 объединенных исследований показал, что в 12 исследованиях был сделан вывод о повышенном риске ВМД при воздействии солнечного света (OD 1,379). Шесть исследований сообщили о значительных рисках, но некоторые ученые считают их недостаточно доказанными и недостоверными [17]. Некоторые авторы связывают потерю естественной синей фильтрации после хирургии катаракты с более высокой распространенностью ВМД [31].

Все вышесказанное доказывает, что на каждом этапе жизненного цикла человека исследователи формируют свои модели для прогнозирования развития ВМД, а также отмечают роль в риске ее возникновения (таблица). Анализ различных моделей и механизмов развития ВМД позволил выявить общие методологические подходы к их построению. Исходя из интересов гигиенической науки (какие гигиенические меры необходимо предпринять с целью исключения негативного протекания того или иного процесса?), можно предложить модель, иллюстрирующую процесс омоложения рисков ВМД (той или иной тяжести).

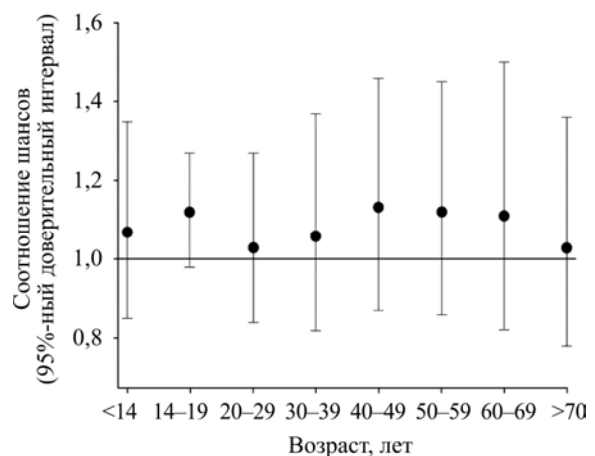


Рис. 4. Соотношение шансов и доверительные интервалы воздействия blue light [29]

Характеристика этапов развития возрастной макулярной дегенерации [12, 14, 18, 25, 32]

Параметр	Характеристика
Временная этапность процесса	Весь жизненный цикл человека делится на временные этапы по критериям, которые определяют исследователи процессов ВМД
Индивидуальность и последовательность этапов	Каждый этап характеризуется своим уровнем накопленного количества А2Е. Скорость накопления описывается математическими моделями исходя из специфических особенностей текущего временного этапа
Непрерывность процесса	Результаты предыдущего этапа являются начальными условиями для последующего этапа. Количество накопления А2Е на текущем этапе суммируется с количеством накопленного А2Е на предшествующем временном этапе

Исходя из сформулированной целевой функции гигиенического подхода, математическую модель поэтапного накопления А2Е для прогнозирования ВМД можно представить как

$$K_{\Sigma A2E} = \Sigma (A_i + B_i \Delta t_i),$$

где i – текущий номер этапа из ряда 1, 2, 3... n ; n – количество этапов, на которые разбит жизненный цикл человека по определенным критериям (длительность нахождения в световой среде родильного дома, домашняя световая среда, дошкольные учреждения, школа, учреждения образования, производство). С гигиенической точки зрения этими критериями являются: а) моменты завершения формирования защитных элементов структур зрительного анализатора, связанные с возрастными особенностями (завершение формирования желтого пятна, мышечной системы аккомодационного аппарата); б) момент начала деграционных процессов, связанных с возрастом;

A_i – количество А2Е, накопленного на момент начала i -го этапа, вычисляется по формуле

$$A_i = \Sigma (A_{i-1} + B_{i-1} \Delta t_{i-1});$$

Δt_{i-1} – продолжительность i -го этапа;

B_i – скорость образования А2Е на i -м этапе.

Под воздействием синего света процесс образования А2Е генерирует активные формы кислорода. В это время важна эффективность работы антиоксидантной защиты (формирование желтого пятна для защиты макулы сетчатки и эффективного синтеза супероксиддисмутазы

при увеличенной экспозиции активных форм кислорода). Так, J.M. McCord et al. [30] в своей работе показывает, что клетки с недостаточным содержанием супероксиддисмутазы необычайно чувствительны к кислородному отравлению.

Учитывая вышесказанное, нами предлагается модель прогнозирования скорости омоложения ВМД в условиях повышенной дозы синего излучения в спектре света. Эта доза в современных условиях увеличивается по мере массового внедрения светодиодного освещения, а эффективность его негативного воздействия нарастает по мере внедрения этого освещения в роддомах, дошкольных учреждениях, школах, на производстве и в быту. Обобщенная модель представлена на рис. 5.

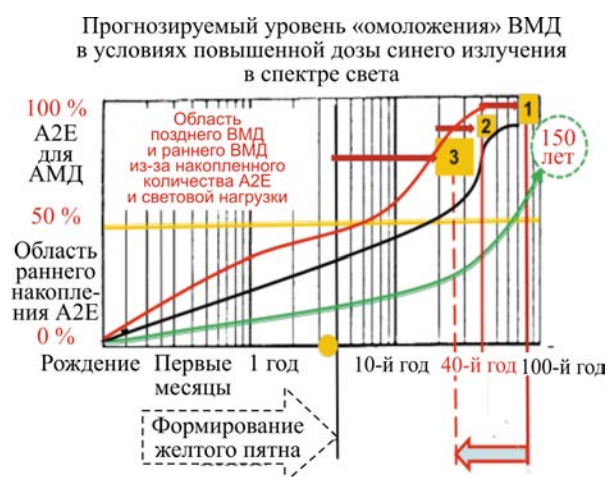


Рис. 5. Скорость развития ВМД

Потенциальный ресурс работы человеческих органов превышает привычные 60–80 лет раза в два. Но человеческое тело при нарушении гигиенических правил и нахождении в условиях современной окружающей среды деградирует значительно быстрее. Мозг человека может функционировать в течение 200 лет, глаза, легкие и сердце могут служить до 140 лет, печень – до 120 лет, почки – до 130 лет, мышцы – до 150 лет [8].

Человеческий организм стареет, потому что почти каждый акт его взаимодействия с окружающей средой заканчивается стрессом на том или ином уровне. Результатом какого-либо стресса являются активные формы кислорода, которые должны быть компенсированы антиоксидантной системой.

В нашей модели накопления А2Е и прогнозирования момента раннего наступления

ВМД рассмотрено состояние антиоксидантной защиты через эффективность ее работы в конкретной световой среде. В математических моделях учитывались многие воздействующие факторы, но не рассчитывалось состояние антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза, каталазы) и эффективность ее работы в световой среде с искусственными источниками освещения, спектр которых отличается от солнечного света [12, 14, 18, 25, 32]. Раскроем более подробно это важное положение для понимания образования ВМД в условиях светодиодной световой среды.

Современная искусственная световая среда формируется приборами освещения и устройствами отображения информации. Для выявления закономерностей и критических длин волн (дозы синего света), воздействующих на зрительный анализатор (образований А2Е), следует рассмотреть общий вид спектров источников искусственного света современной световой среды (рис. 6).

Из графиков видно, что все современные искусственные источники характеризуются повышенной дозой излучения в области синего света (460 нм), провалом в области сине-бирюзового (480–500 нм), а также отсутствием света (380 нм), участвующего в зрительном цикле и получении родопсина из витамина А.

Если в настоящее время светодиодное освещение директивно, без одобрения офтальмологов, только внедряется, то аналогичная по спектру подсветка экранов устройств отображения информации уже «синюшным» светом освещает лица и глаза почти всех детей России. При полном молчании главных офтальмологов страны производители светодиодного освещения, основываясь на заключениях экспертов SCHEER, говорят, что уровни низкоинтенсивного излучения находятся ниже порога поражения сетчатки, который определяется по Icnirp Guidelines: On limits of exposure to laser radiation of wavelengths between 180 nm and 1,000 μm^2 и Icnirp Statement: On Light-Emitting Diodes (Leds) And Laser Diodes: Implications For Hazard Assessment³.

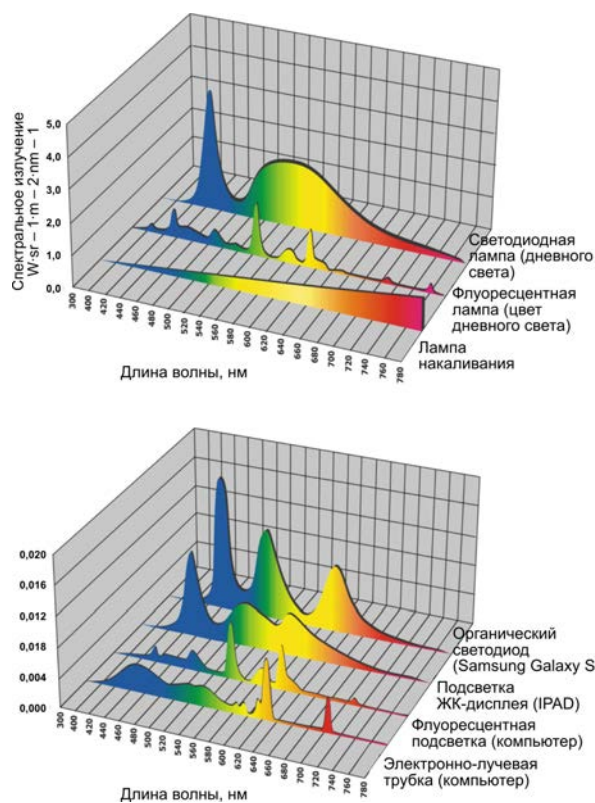


Рис. 6. Общий вид спектров света световых приборов

В настоящее время Научный комитет по рискам для здоровья и окружающей среды (SCHEER) опубликовал предварительное заключение «Потенциальные риски для здоровья человека светоизлучающих диодов (светодиоды)», от 6 июля 2017 г.⁴ В разделе 6.5 «Основы глазной оптики» эксперты сделали следующий вывод: «Несмотря на то, что нет надежных данных для оценки риска безопасности жизни при использовании светодиодных источников света, может возникнуть некоторая обеспокоенность в отношении потенциальных негативных последствий выбросов светодиодов, особенно у восприимчивой популяции, которая уже представляет ранние признаки патологического старения макулы. Однако следует подчеркнуть, что эти проблемы проистекают из результатов, полученных в экспериментальных моделях животных или моделях культуры клеток, с использованием уровней воздействия,

² Icnirp Guidelines: On limits of exposure to laser radiation of wavelengths between 180 nm and 1,000 μm // Health Physics. – 2013. – Vol. 105, № 3. – P. 271–295.

³ Icnirp Statement: On Light-Emitting Diodes (Leds) And Laser Diodes: Implications For Hazard Assessment // Health Physics. – 2000. – Vol. 78, № 6. – P.744–752.

⁴ Potential risks to human health of Light Emitting Diodes (LEDs): Preliminary Opinion [Электронный ресурс] // Scientific Committee on Health, Environmental and Emerging Risks (SCHEER). – 6 July 2017. – URL: https://ec.europa.eu/health/scientific_committees (дата обращения: 10.09.2017).

превышающих те, которые, вероятно, будут достигнуты при использовании светодиодных осветительных систем на практике. Воздействие оптического излучения белых светодиодов может привести к серьезному повреждению внешней сетчатки при высоких уровнях воздействия. Спектральное распределение мощности (SPD) и облучение являются факторами риска, которые способствуют фотохимическому повреждению сетчатки. Чтобы предотвратить или уменьшить этот потенциал следует использовать более низкие синие компоненты для внутреннего освещения». В отчет SCHEER в разделе 6.5.2.3 «Задний сегмент глаза» эксперты отмечают, что «Спектр, излучаемый белыми светодиодами, содержит фотоны с энергиями, превышающими порог ферментов, служащих механизмом защиты от стресса»⁵.

Профессор Джон Маршалл, в своей новой книге «The Blue Light Paradox: Problem or Panacea» отмечает, что:

– низкоуровневое светодиодное освещение в течение очень длительных периодов (часы, дни, месяцы) приводило к повреждению сетчатки;

– сине-фиолетовый свет более опасен, чем другие длины волн;

– светодиоды имеют высокие спектральные выбросы в синем диапазоне на уровнях, которые могут оказывать кумулятивное воздействие в течение жизни человека;

– фототоксичность сетчатки была продемонстрирована несколькими исследованиями для длин волн с высокой энергией, сине-фиолетового света, вплоть до 455 нм [22].

Пагубность воздействия на зрительный анализатор искусственных источников света наглядно показывают новые исследования офтальмологов по оценке скорости развития миопии в странах, в которых массово внедрены энергосберегающие источники света и компьютерные технологии. Исследования, проведенные в Южной Корее, в которой массово применяются компактные люминесцентные и светодиодные лампы, показали ужасающий результат – 96,5 % всех 19-летних мужчин призывного возраста имеют миопию [24]. От миопии до раннего проявления болезни ВМД один шаг, так как то и другое зарождается при малоинтенсивном свете. Если интенсивность света не поражает

клетки сетчатки, то спектр «синюшного света» может понизить эффективность антиоксидантной защиты зрительного анализатора.

Некоторыми исследователями было показано, что низкотемпературный светодиодный свет 4000 К по дозе синего равен солнечному свету с цветовой температурой 6500 К [7]. Устройства отображения информации со светодиодной подсветкой 7000 К по дозе синего эквивалентны солнечному свету при цветовой температуре более 10 000 К. Академик РАН М.А. Островский (Институт биохимической физики РАН им. Н.М. Эммануэля) описывает эти процессы как фотобиологический парадокс зрения, который состоит в том, что свет, являясь носителем зрительной информации, одновременно выступает как фактор риска [6]. Сочетание света и кислорода – необходимое условие для осуществления нормального фоторецепторного процесса. Но в то же время это классические условия, необходимые и достаточные для возникновения и развития в структурах глаза деструктивных фотохимических реакций по механизму свободнорадикального окисления.

По мнению академика М.А. Островского, правомерно выделить две функциональные системы глаза: собственно фоторецепции и защиты от опасности фотоповреждения. Рассматривая проблему фотобиологического парадокса зрения, следует подчеркнуть, что в обоих механизмах – и фоторецепции, и в механизме повреждающего действия света – ключевым звеном является ретиналь. В основе зрительного процесса лежит зрительный цикл (рис. 7).



Рис. 7. Зрительный цикл и опасность фотоповреждения

⁵ Potential risks to human health of Light Emitting Diodes (LEDs): Preliminary Opinion [Электронный ресурс] // Scientific Committee on Health, Environmental and Emerging Risks (SCHEER). – 6 July 2017. – URL: https://ec.europa.eu/health/scientific_committees/scheer/opinions_en#fragment1 (дата обращения: 10.09.2017).

Зрительный цикл обеспечивает эффективное удаление полностью транс-ретинола из фоторецепторной мембраны с тем, чтобы затем снова вернуть его в эту мембрану, но уже в 11-цис-изомерной форме (рис. 7). Только этот изомер обладает способностью «войти», как ключ в замок, в хромофорный центр («хромофорный карман») белковой части молекулы (опсина) и вновь образовать ковалентную химическую связь с 296-м лизиновым аминокислотным остатком в его седьмой α -спирали. Таков, схематично, путь регенерации родопсина, то есть возвращения его в исходное темновое состояние с максимумом оптического поглощения фотонов при 500 нм и других длин волн в сине-бирюзовой части спектра. В этом диапазоне длин волн в спектре светодиодного освещения фотонный поток имеет провал (минимальное значение при 500 нм) по сравнению с солнечным светом. Цикл регенерации родопсина – одно из ключевых событий в процессе темновой адаптации сетчатки [6].

П.П. Зак совместно с М.А. Островским отмечают, что «в результате зрительного цикла в мембране образуется так называемый бис-ретиналиден-фосфатидилэтанолламин (A2EPE). Судя по всему, он и сам по себе фототоксичен, но главное – он служит предшественником следующего крайне фототоксичного соединения – бис-ретинилиден-этанолламина (в англоязычной литературе *pyridinium bisretinoid* или сокращенно A2E)» [4]. При облучении синим светом (<455 нм) фототоксичного соединения – бис-ретинилиден-этанолламина A2E генерирует активные формы кислорода. Подробно механизмы фототоксичности и важная роль синего света изложены в работах М.А. Островского.

Сетчатка представляет собой среду с высокой кислородной напряженностью, близкой к 70 мм рт. ст. [11], что идеально подходит для развития оксидативного стресса ROS (процесс повреждения клетки в результате окисления). Спектр (с наличием баланса сине-бирюзового света) запускает зрительный цикл, в котором с определенной эффективностью разрушается и восстанавливается родопсин с образованием фототоксичного соединения A2E – флуорофора липофусциновых гранул, которые накапливаются в культуре ткани пигментного эпителия. При воздействии синего света и определенной

концентрации A2E способен проявлять как детергентные свойства, повреждая, например, наружную митохондриальную мембрану и запуская апоптоз клетки, так и выступать в качестве фотосенсибилизатора свободнорадикального повреждения клетки, что в итоге также способно вызвать ее апоптоз. Парадокс ситуации, когда свет выступает и носителем информации, и потенциально опасным повреждающим фактором, был решен в ходе эволюции созданием достаточно надежной многоуровневой системы защиты от опасности фотоповреждения. Эта система включает:

- ◆ обновление фоторецепторных мембран;
- ◆ комплекс эндогенных антиоксидантов;
- ◆ механизм максимально быстрого удаления свободного ретинола из зрительной клетки;
- ◆ систему оптических фильтров глаза, в которой ключевую роль играет хрусталик, желтеющий у приматов и человека с возрастом.

Следующая линия защиты – антиоксидантная. Она включает витамины Е (α -токоферол) и С (аскорбиновую кислоту), таурин, набор антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазу, каталазу, пероксидазу). Эффект усиливают экранирующие пигменты глаза – меланосомы. Меланосома – это органелла, имеющая в составе меланин и другие светопоглощающие пигменты.

Супероксиддисмутаза переводит активные формы кислорода в перекись водорода, затем каталаза превращает перекись в воду. Нет сомнения, что нарушения в этой системе (спектр света – родопсин – антиоксидантная система) приводят к возрастанию риска светового повреждения сетчатки и пигментного эпителия. В отчете SCHEER в разделе 6.5.2.3 «Задний сегмент глаза» эксперты отмечали, что «Спектр, излучаемый белыми светодиодами, содержит фотоны с энергиями, превышающими порог ферментов, служащих механизмом защиты от стресса»⁶. Приводится всесторонний анализ потенциальных рисков белых светодиодов, с учетом доклинических знаний, а также эпидемиологических исследований и отчетов Французского агентства по предотвращению потенциальной опасности сетчатки тремя системами [21]:

1) неферментативные молекулы, такие как тиолы, витамины (Е и С), каротиноиды (витамин А);

⁶ Potential risks to human health of Light Emitting Diodes (LEDs): Preliminary Opinion [Электронный ресурс] // Scientific Committee on Health, Environmental and Emerging Risks (SCHEER). – 6 July 2017. – URL: https://ec.europa.eu/health/scientific_committees/scheer/opinions_en#fragment1 (дата обращения: 10.09.2017).

- 2) поглотители ионов металлов;
- 3) специфические ферменты, такие как супероксиддисмутаза (СОД), каталаза.

Молекулы СОД встречаются во всех клетках живого мира, подвергшихся воздействию кислородсодержащей среды, включая эпителиальные (ретикулярный пигментный эпителий – РПЭ) клетки сетчатки. Пигментный эпителий сетчатки человека содержит два различных вида супероксиддисмутазы [24]. Показана роль как CuZn-, так и Mn-содержащих форм СОД, которые могут быть важны при очистке супероксидных радикалов, образующихся в митохондриях в качестве побочного продукта кислородного обмена [23].

1. Цитоплазматическая (или цитозольная) супероксиддисмутаза (или СОД-1). Функционирует внутри клеток. Ген, ответственный за синтез цитоплазматической супероксиддисмутазы, локализуется в 21-й хромосоме, в локусе 21q22.1.

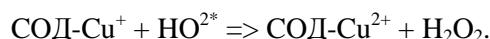
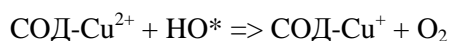
2. Митохондриальная (СОД-2). Локализуется в митохондриальном матриксе. Ген, ответственный за синтез и функционирование митохондриальной супероксиддисмутазы, располагается в 6-й хромосоме. Лocus 6q25.3.

3. Экстраклеточная (СОД-3). Располагается в межклеточном веществе. Ген, ответственный за ее синтез и функцию, локализован в 4-й хромосоме. Его locus – 4p15.3-p15.1.

Супероксиддисмутазы поддерживают стационарную концентрацию супероксидных радикалов на определенном уровне, защищая тем самым клеточные структуры от их повреждающего действия. При этом СОД-1 находится в цитоплазме, СОД-2 – в митохондриях, а СОД-3 – это внеклеточная (экстраклеточная) форма. Первая форма – димерная, тогда как вторая и третья формы – тетрамерные (состоящие из четырех равных субъединиц). СОД-1 и СОД-3 содержат медь в активном центре и цинк как структурный компонент, а СОД-2 – марганец в активном центре. Гены этих форм локализуются соответственно в хромосомах 21, 6 и 4 (21q22.1, 6q25.3 и 4p15.3-p15.1). Цитоплазматическая СОД-1 является небольшим белком с молекулярной массой 32,5 кДа, молекулярная масса митохондриальной СОД-2 – около 86–88 кДа. Экстраклеточная СОД-3 представляет собой самую крупную супероксиддисмутазу, молекулярная масса – 135 кДа.

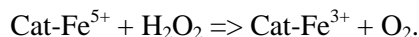
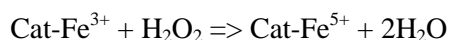
Как установили Hassan, Fridovich в 1977 г., усиленный синтез супероксиддисмутазы происходил при увеличенной экспозиции кислорода на факультативные организмы, при повышен-

ном образовании внутри клетки перекисных радикалов. Внутриклеточная концентрация супероксиддисмутазы коррелирует с резистентностью клетки к кислородной интоксикации [15]. Реакция, катализируемая СОД, состоит из двух стадий и заключается в переносе электрона с одного супероксидного радикала на другой. Промежуточным акцептором этого электрона служит атом меди, входящий в активный центр СОД:



Перекись водорода (H_2O_2) – основной источник самых токсичных радикалов в живых системах – HO -радикалов. Следовательно, снижение уровня H_2O_2 приведет к снижению концентрации HO -радикалов. Удаление H_2O_2 осуществляют два класса ферментов: каталаза и пероксидаза.

Стадии ферментативного цикла каталазы:



Специалисты Института биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси провели исследования по оценке влияния синего света на активность супероксиддисмутазы (СОД) и показали, что эта активность по компенсации активных форм кислорода в клетках значительно подавляется [3].

На рис. 8 приведены ранжированные результаты этих исследований.

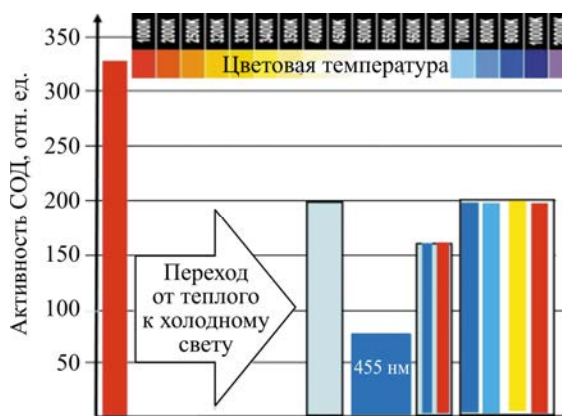


Рис. 8. Изменения общей активности (СОД) в органическом объекте при освещении: красный светодиод 630–650 нм; белый свет – люминесцентная лампа Philips TL-D36W/765 (6200 K); синий светодиод 450–465 нм; синий + красный светодиоды; синий + голубой (465–485 нм) + желтый (590–595 нм) + красный светодиод

Из рассмотрения представленных данных следует, что фотонный поток в диапазоне синего света (450–465 нм) существенно влияет на активность (СОД) по нейтрализации активных форм кислорода. Активность супероксиддисмутазы (СОД) значительно возрастает при облучении светом от спектрально управляемого светодиодного светильника, построенного с применением синего+голубого (465–485 нм) + желтого+красного светодиодов. По мере повышения цветовой температуры уменьшается активность супероксиддисмутазы (СОД).

Представляют интерес опыты на лабораторных животных. Так, было установлено, что у мышей с дефицитом СОД-2 повышен уровень А2Е и липофусцина, накопленный в РПЭ [28]. Некоторые ученые считают вероятной позитивную роль СОД-2 в профилактике ранней ВМД, которая защищает пигментный эпителий мыши от апоптоза, вызванного окислением [27].

На Ежегодном собрании ARVO, проведенном в Сиэтле 1–5 мая 2016 г., штат Вашингтон, был представлен реферат «Синий свет снижает окислительный стресс модели ВМД *in vitro*» [10]. Используя специально разработанную систему освещения, обеспечивающую диапазоны освещения шириной 10 нм в синем-зеленом диапазоне, было показано, что узкий диапазон 415–455 нм является наиболее токсичным для ЕЕ-нагруженных ячеек РПЭ и отображает высокие уровни окислительного стресса (процесс повреждения клетки в результате окисления). Для дальнейшего понимания механизмов, связанных с этой фототоксичностью, была исследована фотомодуляция основных окислительных стрессовых защит в синем-зеленом диапазоне видимого спектра. Световое облучение было нормализовано по отношению к естественному солнечному свету (6500 К), достигающему сетчатки после того, как он был отфильтрован окулярными структурами ($E_{max} < 1,5 \text{ мВт} / \text{см}^2$).

При использовании этой модели ВМД *in vitro* установлено снижение антиоксидантной защиты после воздействия синего света, что может способствовать сопутствующему увеличению активных форм кислорода. Эти результаты доказывают, что синий свет может выступать как индуктор ROS и ингибитор процесса элиминации ROS, что приводит к увеличению окислительного стресса и, следовательно, к гибели клеток. Эти результаты дают более точные знания для предотвращения окислительного стресса, создаваемого синим светом при фотонастройке сетчатки и ВМД.

На рис. 9 приведены обобщенные результаты влияния синего света на:

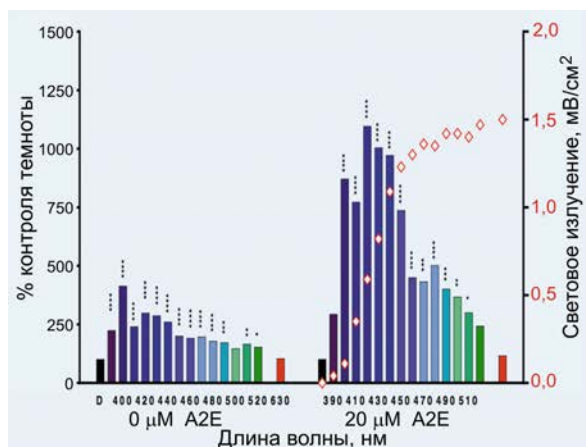
- уровень перекиси водорода от концентрации А2Е;
- потенциал митохондрии;
- супероксиддисмутазы (СОД-2);
- каталазы;
- глутатионпероксидазы 1, также известной как GPX1.

Глутатионпероксидаза функционирует при детоксикации перекиси водорода и является одним из наиболее важных антиоксидантных ферментов у людей, повсеместно экспрессируется во многих тканях, где защищает клетки от окислительного стресса. Внутри клеток она локализуется в цитоплазме и митохондриях, катализирует восстановление других органических гидропероксидов, таких как перекиси липидов, к соответствующим спиртам. GPx1 обычно использует глутатион (GSH) в качестве восстановителя, но и глутатионсинтетаза (GSS), как и в митохондриях головного мозга, может служить восстановителем вместо γ -глутамилцистеина. Белок, кодируемый этим геном, защищает от CD95-индуцированного апоптоза в культивируемых клетках рака молочной железы и ингибирует 5-липоксигеназу в клетках крови, а ее избыточная экспрессия задерживает гибель эндотелиальных клеток и повышает устойчивость к токсическим проблемам, особенно окислительному стрессу.

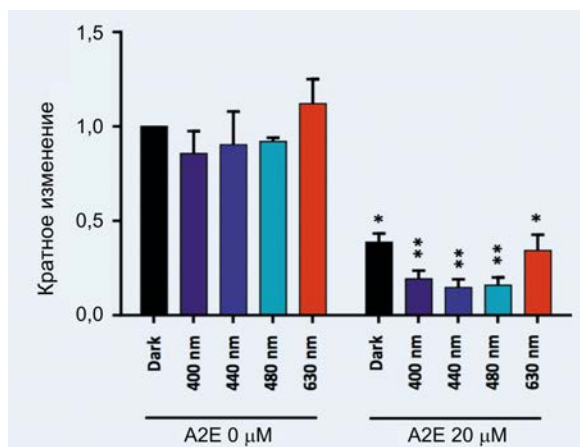
Снижение уровней экспрессии мРНК СОД-2, каталазы и GPX1 наблюдалось после воздействия синего света в течение 15 часов в клетках, нагруженных А2Е, по сравнению с необработанными контрольными элементами или А2Е-нагруженными клетками, подвергшимися воздействию красного света (среднее $\pm \text{s.e.m}$, $n = 3$).

В митохондриях клеток, облученных синим-фиолетовым светом (430–440 нм), наблюдалась периядерная кластеризация и глобулярные формы, а их мембранный потенциал значительно уменьшился в клетках РПЭ, вплоть до митохондриальной дисфункции. Низкие уровни экспрессии основных антиоксидантных ферментов были обнаружены после воздействия синего света в присутствии А2Е, а высокие уровни перекиси водорода – в клетках, подвергнутых синему свету между 415 и 455 нм, что позволяет считать синий свет идентифицированным фактором риска для ВМД.

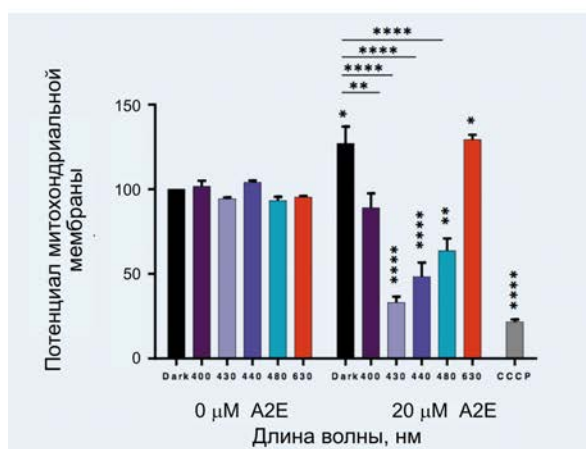
В статье О.В. Башариной [1] установлено, что воздействие ультрафиолетового света (240–390 нм)



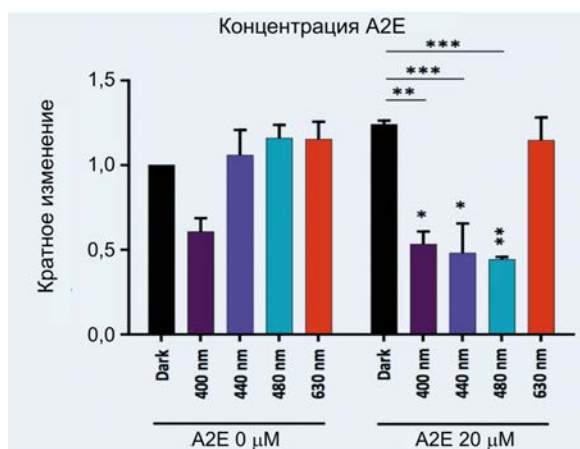
а



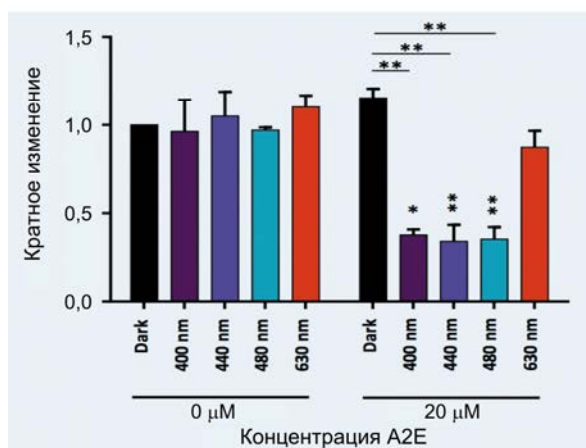
з



б



д



в

Рис. 9. Влияние синего света на: уровень перекиси водорода от концентрации A2E; потенциал митохондрии; супероксиддисмутазы (СОД-2); каталазы; глутатионпероксидазы-1: а – высокие уровни перекиси водорода были обнаружены в сине-фиолетовом спектре после 15-часового облучения в присутствии A2E по сравнению с темновым контролем и красным светом, особенно между 415–455 нм (среднее \pm s.e.m, $n = 4$); б – потенциал митохондриальной мембраны значительно уменьшился после сине-фиолетового светового воздействия при 440 нм в загруженных A2E клетках (среднее \pm s.e.m, $n = 3$); в – низкие уровни экспрессии антиоксидантной защиты СОД-2; з – уровни каталазы; д – уровни глутатионпероксидазы-1

в определенных дозах $((4,5-15,1) \cdot 10^2 \text{ Дж/м}^2$ при рН 6,3, $(1,5-45,3) \cdot 10^2 \text{ Дж/м}^2$ при рН 9,0 и $(1,5-22,6) \cdot 10^2 \text{ Дж/м}^2$ при рН 11,5) приводит к повышению активности супероксиддисмутазы. При более высоких дозах ультрафиолетового света индуцируется инактивация фермента.

Из анализа приведенных выше материалов следует, что антиоксидантная защита (супероксиддисмутаза) обладает максимумом эффективности при определенных дозах света, а при превышении этого уровня индуцируется инактивация металлосодержащих защитных ферментов.

Итак, спектральный состав света окружающей среды человека может существенным образом влиять на риски раннего проявления ВМД и других болезней глаз. Избыточная доза синего – это разница между дозами при светодиодном освещении относительно гигиенически безопасного солнечного света при заданном уровне освещенности. Учитывая выявленные недостатки белых светодиодов (синий кристалл, покрытый желтым люминофором) и их негативное влияние на зрительный анализатор человека [7], отечественными специалистами уже разработана концепция полупроводниковых источников белого света с биологически адекватным спектром излучения.

Биологически адекватный спектр света – это совокупность фотонных потоков, которые формируют матрицу управляющих сигналов, обеспечивающую гармоничную работу функциональных элементов (клеток) зрительного анализатора, гормональной системы человека и функционирования его мозга.

Биологически адекватная световая среда – это среда, создаваемая полупроводниковыми источниками белого света с биологически адекватным спектром излучения, для минимизации рисков здоровью человека на всех этапах его жизненного цикла. Это определение сформулировано, исходя из вышесказанного и опыта работы по созданию научных основ создания полупроводниковых источников белого света с биологически адекватным спектром излучения.

В ходе реализации работы «Разработка промышленной технологии производства энергоэффективных светодиодных источников белого света с биологически адекватным спектром излучения» специалисты ЗАО «ЭЛТАН» синтезировали спектр белого света без выбросов в области 460 нм и провалов в области 480 нм. На рис. 10 приведен измеренный спектр разработанной лампы.

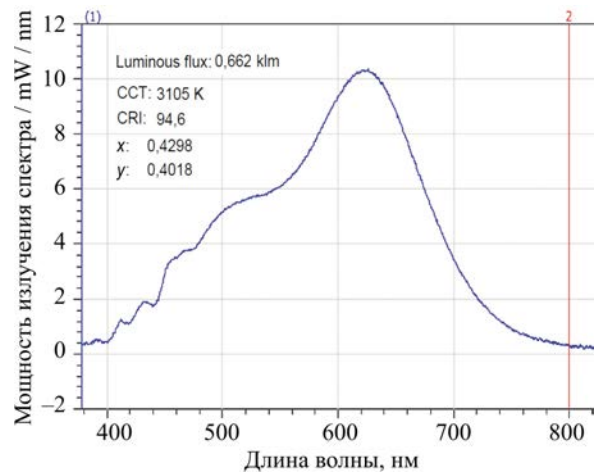


Рис. 10. Спектр света полупроводникового источника с биологически адекватным спектром белого света 3105 К, разработанного в ЗАО «ЭЛТАН»

Данный спектр не имеет вышеуказанных недостатков, присущих спектру стандартного белого светодиода. Разработанная технология защищена патентами России, Европы, Кореи, США и Китая и побудила зарубежных производителей светодиодов провести работы по повышению качества света. И страны, в которых близорукость подростков имеет самые высокие показатели, добились успеха в синтезе полупроводниковых излучателей белого света со спектром, равным спектру гигиенически безопасного солнечного света. Разработанные в Японии и Южной Корее светодиоды второго поколения (провалы и выбросы синего света в спектре не превышают показателей гигиенически безопасного солнечного света) поступают на Европейский светотехнический рынок. Компания EuroLighting GmbH (Германия) расширяет свою деятельность по продажам светодиодов корейского производства ALLIX. Белые светодиоды со спектром солнечного света защищены патентами в Европе, Корее, США и Китае. Новый светодиод доступен в двух сериях: Xenoled I и Xenoled II. Разница между обеими сериями заключается в том, что Xenoled I использует синий чип в качестве основы, а в светодиодах серии Xenoled II применяется кристалл, излучающий фиолетовый свет и люминофоры разных цветов. Эти SMD-светодиоды имеют высокий CRI – до 98, и в их спектре отсутствуют синие пики (выбросы) 450–460 нм и провалы в области 480 нм (рис. 11).

Наличие выброса в спектре светодиодов серии Xenoled II требует применения в светодиодной лампочке дополнительной конструк-

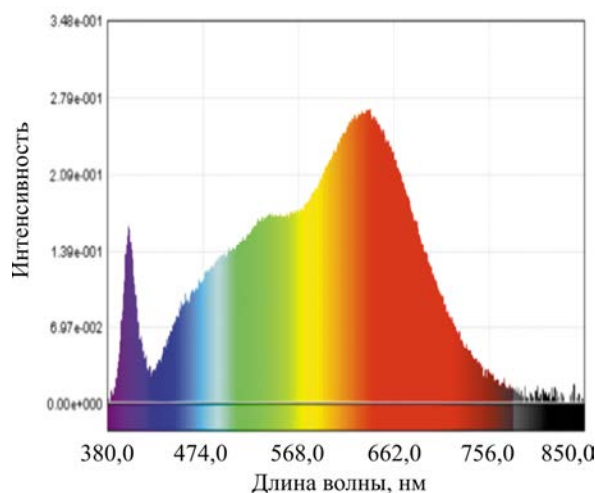


Рис. 11. Спектр белого света при 3000 К, излучаемого светодиодом, серия Xenoled II

тивной защиты. Но в целом светодиоды этой серии излучают почти солнечный свет при уменьшенной опасности синих всплесков.

Полупроводниковые источники света, излучающие белый свет с биологически адекватным спектром, после соответствующей гигиенической сертификации с участием офтальмологов могут найти применение в качестве источников света для формирования здоровой световой среды для детей и взрослых.

Выводы:

1. Для опережающего прогнозирования риска развития ранней ВМД целесообразна разработка математических моделей с целью оценки безопасности новых искусственных источников света, предлагаемых к внедрению в образовательные и медицинские учреждения.

2. Существующие математические модели прогнозирования уровня А2Е глазного липофусцина не учитывают влияния синего света на эффективность антиоксидантной защиты и цветовую температуру световой среды с момента рождения и первых пяти лет жизни.

3. Следует учитывать особенности и время нахождения в световой среде с различными искусственными источниками, различающимися по спектру и цветовой температуре, при разработке профилактических мероприятий для лиц разного возраста.

4. Массовое внедрение светодиодного освещения и устройств отображения информации с подсветкой с повышенной долей синего света 450–460 нм и провалом в области 480 нм увеличит риски возникновения АМД уже к возрасту 30–40 лет, что в обозримом будущем может привести к росту расходной части бюджета государства вследствие инвалидизации населения по зрению.

Список литературы

1. Башарина О.В., Артюхов В.Г. Анализ фотоиндуцированных структурно-функциональных изменений супероксиддисмутазы // I Всероссийская конференция фотобиологов: тезисы докладов на конференции. – Пушино: ОНТИ, 1996. – С. 62–63 с.
2. Болбас З.В., Василевская Н.А., Чикун Е.А. Возрастная макулярная дегенерация: фактор роста эндотелия сосудов VEGF, шаперон RPE65 и рецепторы семейства ppar как перспективные мишени лекарственной терапии [Электронный ресурс] // Интернет-сессия: всероссийская образовательная интернет-программа для врачей. – 2011. – URL: <https://internist.ru/publications/detail/vozrastnaya-makulyarnaya-degeneraciya-faktor-rosta-endoteliya-sosudov-vegf-shaperon-rpe65-i-receptory-semeystva-ppar-kak-perspektivnye-misheni-lekarstvennoy-terapii/> (дата обращения: 18.04.2017).
3. Вязов Е.В., Шалыго Н.В. Влияние спектрального состава светодиодного излучения на активность антиоксидантных ферментов и накопления защитных белков в растениях огурца // Доклады национальной академии наук Беларуси. – 2015. – Т. 59, № 2. – С. 87–92.
4. Зак П.П., Островский М.А. Потенциальная опасность освещения светодиодами для глаз детей и подростков // Светотехника. – 2012. – № 3. – С. 4–6.
5. Капцов В.А., Дейнего В.Н. Синий свет светодиодов – новая гигиеническая проблема // Анализ риска здоровью. – 2016. – № 1. – С. 15–25.
6. Островский М.А. Фотобиологический парадокс зрения [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.library.biophys.msu.ru/PDF/3353.pdf> (дата обращения: 17.08.2017).
7. Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения / В.Н. Дейнего, В.А. Капцов, Л.И. Балашевич, О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров, М.Г. Гусева, И.Н. Кошиц // Российская детская офтальмология. – 2016. – № 2. – С. 57–72.
8. Смагин В.А. Геронтология и теория надежности о долговечности человека [Электронный ресурс] // Компания открытых систем. – URL: <http://sir35.narod.ru/Smagin/K015/Ger.htm> (дата обращения: 12.05.2017).
9. Соколов А.В. Изучение воздействия продуктов зрительного цикла на бислойные липидные мембраны: дис. ... канд. биол. наук: 03.00.02. – М., 2009. – 143 с.

10. Blue light decreases oxidative stress defenses in an in vitro model of AMD / M. Marie, C. Barrau, P. Gondouin, Th. Villette, D. Cohen-Tannoudji, J. Sahel, S. Picaud [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&ved=0ahUKEwjToMmaqD7XAhWIHpoKHRMMAskQFghDMAM&url=http%3A%2F%2Fwww.pointsdevue.com%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fposter-arvo-2016.pdf&usg=AOvVawOzmMf5q4uBHkebESmEebMH> (дата обращения: 18.06.2017).
11. Boulton M., Rozanowska M., Rozanowski B. Retinal photodamage // *Journal of Photochemistry and Photobiology*. – 2001. – Vol. 64, № 2–3. – P. 144–161.
12. Delori F.C., Goger D.G., Dorey C.K. Age-Related Accumulation and Spatial Distribution of Lipofuscin in RPE of Normal Subjects // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2001. – Vol. 42, № 8. – P. 1855–1866.
13. Effect of Ultraviolet Radiation on Cataract Formation / H.R. Taylor, S.K. West, F.S. Rosenthal, B. Munoz, H.S. Newland, H. Abbey, E.A. Emmett // *The New England Journal of Medicine*. – 1988. – Vol. 319. – P. 1429–1433. DOI: 10.1056/NEJM198812013192201
14. Genetic and Environmental Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration in Persons 90 Years and Older / L. Ersoy, T. Ristau, M. Hahn, M. Karlstetter, T. Langmann, K. Droge, A. Caramoy, A.I. den Hollander, S. Faus // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2014. – Vol. 55, № 3. – P. 1842–1847. DOI: 10.1167/iovs.13-13420
15. Hassan H.M., Fridovich I. Regulation of the synthesis of superoxide dismutase in *Escherichia coli*. Induction by methyl viologen // *J. Biol. Chem.* – 1977. – Vol. 252, № 21. – P. 7667–7672.
16. Human retinal pigment epithelium contains two distinct species of superoxide dismutase / D.A. Newsome, E.P. Dobard, M.R. Liles, P.D. Oliver // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 1990. – Vol. 31. – P. 2508–2513.
17. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis [Электронный ресурс] / Guo-Yuan Sui, Guang-Cong Liu, Guang-Ying Liu, Yan-Yan Gao, Yan Deng, Wen-Ying Wang, Shu-Hui Tong, Lie Wang // *British Journal of Ophthalmology*. – 2013. – Vol. 97, № 4. – URL: <http://bjo.bmj.com/content/97/4/389> (дата обращения: 07.07.2017).
18. Kitchel E., Ed M. The Effects of Blue Light on Ocular Health [Электронный ресурс] // Texas School for the Blind and Visually Impaired. – URL: <http://www.tsbvi.edu/instructional-resources/62-family-engagement/3654-effects-of-blue-light> (дата обращения: 26.06.2017).
19. Lack of Correlation Between the Spatial Distribution of A2E and Lipofuscin Fluorescence in the Human Retinal Pigment Epithelium / Z. Ablonczy, D. Higbee, D.M. Anderson, M. Dahrouj, A.C. Grey, D. Gutierrez, Y. Koutalos, K.L. Schey, A. Hanneken, R.K. Crouch // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2013. – Vol. 54, № 8. – P. 5535–5542.
20. Lamb L.E., Simon J.D. A2E: A Component of Ocular Lipofuscin // *Photochemistry and Photobiology*. – 2004. – Vol. 79, № 2. – P. 127–136.
21. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? / F. Behar-Cohen, C. Martinsons, F. Viénot, G. Zissis, A. Barlier-Salsi, J.P. Cesarini, O. Enouf, M. Garcia, S. Picaud, D. Attia // *Prog. Retin. Eye. Res.* – 2011. – Vol. 30, № 4. – P. 239–257. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2011.04.002
22. Marshall J. The Blue Light Paradox: Problem or Panacea [Электронный ресурс] // Mivision: Bringing Optics into Focus. – 2017. – URL: <https://www.mivision.com.au/the-blue-light-paradox-problem-or-panacea> (дата обращения: 12.08.2017).
23. Oliver P.D., Newsom D.A. Mitochondrial Superoxide Dismutase in Mature and Developing Human Retinal Pigment Epithelium // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 1992. – Vol. 33, № 6. – P. 1909–1918.
24. Prevalence of Myopia and its Association with Body Stature and Educational Level in 19-Year-Old Male Conscripts in Seoul, South Korea / S.-K. Jung, J.H. Lee, H. Kakizaki, D. Jee // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2012. – Vol. 53, № 9. – P. 5579–5583. DOI: 10.1167/iovs.12-10106.
25. Quantitative Fundus Autofluorescence in Healthy Eyes / J.P. Greenberg, T. Duncker, R.L. Woods, R.T. Smith, J.R. Sparrow, F.C. Delori // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2013. – Vol. 54, № 8. – P. 5684–5693. DOI: 10.1167/iovs.13-12445
26. Retina is Vulnerable to Effects of Blue Light [Электронный ресурс] // ScienceBased Health. – URL: <http://www.sciencebasedhealth.com/EUREYE-Study-Blue-Light-Exposure-Low-Antioxidants-Increase-AMD-Risk-W27.aspx> (дата обращения: 07.07.2017).
27. SOD2 knockdown mouse model of early AMD / V. Justilien, J.J. Pang, K. Renganathan, X. Zhan, J.W. Crabb, S.R. Kim [et al] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2007. – Vol. 48. – P. 4407–4420.
28. SOD2 protects against oxidation-induced apoptosis in mouse retinal pigment epithelium: implications for age-related macular degeneration / E. Kasahara, L.R. Lin, Y.S. Ho, V.N. Reddy // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2005. – Vol. 46. – P. 3426–3434.

29. Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration / A.E. Fletcher [et al.] // Archives Ophthalmology. – 2008. – Vol. 126. – P. 1396–1403.
30. Superoxide and superoxide dismutase / J.M. McCord, C.O. Beauchamp, S. Goscini, H.P. Misra, I. Fridovich // Oxidases and Related Redox Systems; In: T.E. King, H.S. Mason, M. Morrison, eds. – Baltimore: University Park Press, 1973. – Vol. 1. – P. 51–76.
31. Villette Th., Lawrenson J. BLUE LIGHT: A review of the evidence on the potential benefits and harms of blue-filtering lenses [Электронный ресурс]. – London, 2016. – URL: https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjXuu2y_93XAhWpNpoKHZcrD8AQFgggMAA&url=https%3A%2F%2Fwww.college-optometrists.org%2Fasset%2F08136AA5-480B-46DE-98375A2DD001B8C7%2F&usg=AOvVaw3UH48lykcSdwSfWosX0V7R (дата обращения: 10.07.2017).
32. Wing G.L., Blanchard G.C., Weiter J.J. The topography and age relationship of lipofuscin concentration in the retinal pigment epithelium // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1978. – Vol. 17, № 7. – P. 601–607.

Капцов В.А., Дейнего В.Н. Риски развития возрастной макулярной дегенерации и светодиодное освещение // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 129–146. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.14

UDC 614/5: 644.36

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.14.eng

RISKS OF AGE RELATED MACULAR DEGENERATION AND LED LIGHTING

V.A. Kaptsov¹, V.N. Deinego²

¹All-Russian Research Institute of Railway Hygiene, 1 Pakgauznoe Shosse Str., Bldg. 1, Moscow, 125438, Russian Federation

²Scientific-Production Company «ELTAN LTD», 2 Zavodskoy avenue, Fryazino, 141190, Russian Federation

Spectral structure of environmental light can have significant influence on risks of various eye diseases which can evolve quite early. The paper dwells on how age-related macular degeneration evolves and on a part which eye age pigment plays in the process. We discuss predictive models for age pigment accumulation and methodology of their creation. We created a predictive mathematical model for accumulated A2E age pigment quantity allowing for LED lighting peculiarities and its age-related perception. The model encompasses active oxygen forms generation evolving due to decrease in antioxidant cellular protection efficiency in a lighting environment with a higher blue light dose. It is shown that superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase 1 (GRX 1) efficiency within 445 (plus minus 10 nanometers) range drops substantially in blue light; it increases risks of lower cellular resistance to effects exerted by non-compensated active oxygen forms. These processes which are rather long-term can lead to early age-related macular degeneration. Mathematical calculations prove that in the nearest future a share of patients aged 30–40 who suffer from age-related macular degeneration will grow drastically; it will eventually lead to an increased number of disabled people aged 50–60 whose disability is caused by eyesight disorders. It is shown that if we fail to discover any mechanisms aimed at lowering risks of early age-related macular degeneration evolvement in the nearest future, total costs required for solving eyesight disorders issue will grow substantially. Thus, in 2012 about 140 billion dollars were spent on the eyesight disorders issue all over the world; the sum is likely to reach 377 billion dollars in 2050.

Key words: age-related macular degeneration, age pigment, antioxidant cellular protection, eye pathology prevention, lighting environment, LED lighting, blue light.

© Kaptsov V.A., Deinego V.N., 2017

Valeriy A. Kaptsov – Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, professor, Head of the Occupational Health Department (e-mail: kapcovva39@mail.ru; tel.: + 7 (499) 15-33-628).

Vitaly N. Deinego – Lighting Technology Project Supervisor (e-mail: aet@aetechnologies.ru; tel.: + 7 (495) 280-76-07).

References

1. Basharina O.V., Artyukhov V.G. Analiz fotoindutsirovannykh strukturno-funktsional'nykh izmenenii superoksid-dismutazy [Analysis of photo-induced structural-functional changes in superoxide dismutase]. *I Vserossiiskaya konferentsiya fotobiologov: tezisy doklada na konferentsii*. Pushchino, ONTI, Publ., 1996, pp. 62–63 (in Russian).
2. Bolbas Z.V., Vasilevskaya N.A., Chikun E.A. Vozrastnaya makulyarnaya degeneratsiya: faktor rosta endoteliiya sosudov VEGF, shaperon RPE65 i retseptory semeystva ppar kak perspektivnye misheni lekarstvennoy terapii [Age-related macular involution: vascular endothelium growth factor VEGF, chaperone RPE65 and receptors of PPAR family as perspective targets of pharmacological therapy]. *Internet sessiya: vserossiiskaya obrazovatel'naya internet-programma dlya vrachei*, 2011. Available at: <https://internist.ru/publications/detail/vozrastnaya-makulyarnaya-degeneratsiya:-faktor-rosta-endoteliiya-sosudov-vegf,-shaperon-rpe65-i-receptory-semeystva-ppar-kak-perspektivnye-misheni-lekarstvennoy-terapii/> (18.04.2017) (in Russian).
3. Vyazov E.V., Shalygo N.V. Vliyanie spektral'nogo sostava svetodiodnogo izlucheniya na aktivnost' antioksidantnykh fermentov i nakopleniya zashchitnykh belkov v rasteniyakh ogurtsa [Effect of the spectral composition of LED lighting on the activity of antioxidant enzymes and the defensive protein content in cucumber plants (*Cucumis sativus* L.)]. *Doklady natsional'noi akademii nauk Belorusi*, 2015, vol. 59, no. 2, pp. 87–92 (in Russian).
4. Zak P.P., Ostrovskii M.A. Potentsial'naya opasnost' osveshcheniya svetodiodami dlya glaz detei i podrostkov [Potential danger of light emitting diode illumination to the eye, in children and teenagers]. *Svetotekhnika*, 2012, no. 3, pp. 4–6 (in Russian).
5. Kaptsov V.A., Deinego V.N. Sinii svet svetodiodov – novaya gigienicheskaya problema [Blue LED light as a new hygienic problem]. *Health Risk Analysis*, 2016, no. 1, pp. 15–25. DOI: 10.21668/health.risk/2016.1.02.eng (in Russian).
6. Ostrovskii M.A. Fotobiologicheskii paradoks zreniya [Photo-biological eyesight paradox]. Available at: <http://www.library.biophys.msu.ru/PDF/3353.pdf> (17.08.2017) (in Russian).
7. Deinego V.N., Kaptsov V.A., Balashevich L.I., Svetlova O.V., Makarov F.N., Guseva M.G., Koshits I.N. Profilaktika glaznykh zabolevaniy u detei i podrostkov v uchebnykh pomeshcheniyakh so svetodiodnymi istochnikami sveta pervogo pokoleniya [Prevention of ocular diseases in children and teenager in classrooms with led light sources of the first generation]. *Rossiiskaya detskaya oftal'mologiya*, 2016, no. 2, pp. 57–72 (in Russian).
8. Smagin V.A. Gerontologiya i teoriya nadezhnosti i dolgovechnosti cheloveka [Gerontology and reliability theory on human durability]. *Kompaniya otkrytykh sistem*. Available at: <http://sir35.narod.ru/Cmagin/K015/Ger.htm> (12.05.2017) (in Russian).
9. Sokolov A.V. Izuchenie vozdustviya produktov zritel'nogo tsikla na bisloinye lipidnye membrany: dis. ... kand. biol. nauk: 03.00.02 [Research on effects exerted by visual cycle products on bi-layer lipid membranes: Thesis ... Candidate of Biological Sciences: 03.00.02]. Moscow, 2009, 143 p. (in Russian).
10. Marie M., Barrau C., Gondouin P., Villette Th., Cohen-Tannoudji D., Sahel J., Picaud S. Blue light decreases oxidative stress defenses in an in vitro model of AMD. Available at: <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&ved=0ahUKEwjToMmaq7XAhWIIpoKHRMMAskQFghDMAM&url=http%3A%2F%2Fwww.pointsdevue.com%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fposter-arvo-2016.pdf&usq=AOvVawOzmMf5q4uBHkebESmEebMH> (18.06.2017).
11. Boulton M., Rozanowska M., Rozanowski B. Retinal photodamage. *Journal of Photochemistry and Photobiology*, 2001, vol. 64, no. 2–3, pp. 144–161.
12. Delori F.C., Goger D.G., Dorey C.K. Age-Related Accumulation and Spatial Distribution of Lipofuscin in RPE of Normal Subjects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2001, vol. 42, no. 8, pp. 1855–1866.
13. Taylor H.R., West S.K., Rosenthal F.S., Munoz B., Newland H.S., Abbey H., Emmett E.A. Effect of Ultraviolet Radiation on Cataract Formation. *The New England Journal of Medicine*, 1988, vol. 319, pp. 1429–1433. DOI: 10.1056/NEJM198812013192201
14. Ersoy L., Ristau T., Hahn M., Karlstetter M., Langmann T., Droge K., Caramoy A., den Hollander A.I., Faus S. Genetic and Environmental Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration in Persons 90 Years and Older. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2014, vol. 55, no. 3, pp. 1842–1847. DOI: 10.1167/iovs.13-13420.
15. Hassan H.M., Fridovich I. Regulation of the synthesis of superoxide dismutase in *Escherichia coli*. Induction by methyl viologen. *J. Biol. Chem.*, 1977, vol. 252, no. 21, pp. 7667–7672.
16. Newsome D.A., Dobard E.P., Liles M.R., Oliver P.D. Human retinal pigment epithelium contains two distinct species of superoxide dismutase. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1990, vol. 31, pp. 2508–2513.
17. Guo-Yuan Sui, Guang-Cong Liu, Guang-Ying Liu, Yan-Yan Gao, Yan Deng, Wen-Ying Wang, Shu-Hui Tong, Lie Wang. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Ophthalmology*, 2013, vol. 97, no. 4. Available at: <http://bj.o.bmj.com/content/97/4/389> (07.07.2017).
18. Kitchel E., Ed M. The Effects of Blue Light on Ocular Health. *Texas School for the Blind and Visually Impaired*. Available at: <http://www.tsbvi.edu/instructional-resources/62-family-engagement/3654-effects-of-blue-light> (26.06.2017).

19. Ablonczy Z., Higbee D., Anderson D.M., Dahrouj M., Grey A.C., Gutierrez D., Koutalos Y., Schey K.L., Hanneken A., Crouch R.K. Lack of Correlation Between the Spatial Distribution of A2E and Lipofuscin Fluorescence in the Human Retinal Pigment Epithelium. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2013, vol. 54, no. 8, pp. 5535–5542.
20. Lamb L.E., Simon J.D.. A2E: A Component of Ocular Lipofuscin. *Photochemistry and Photobiology*, 2004, vol. 79, no. 2, pp. 127–136.
21. Behar-Cohen F., Martinsons C., Viénot F., Zissis G., Barlier-Salsi A., Cesarini J.P., Enouf O., Garcia M., Picaud S., Attia D. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? *Prog. Retin. Eye. Res.*, 2011, vol. 30, no. 4, pp. 239–257. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2011.04.002/
22. Marshall J. The Blue Light Paradox: Problem or Panacea. *Mivision: Bringing Optics into Focus*, 2017. Available at: <https://www.mivision.com.au/the-blue-light-paradox-problem-or-panacea> (12.08.2017).
23. Oliver P.D., Newsom D.A. Mitochondrial Superoxide Dismutase in Mature and Developing Human Retinal Pigment Epithelium. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1992, vol. 33, no. 6, pp. 1909–1918.
24. Jung S.-K., Lee J.H., Kakizaki H., Jee D. Prevalence of Myopia and its Association with Body Stature and Educational Level in 19-Year-Old Male Conscripts in Seoul, South Korea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2012, vol. 53, no. 9, pp. 5579–5583. DOI: 10.1167/iovs.12-10106.
25. Greenberg J.P., Duncker T., Woods R.L., Smith R.T., Sparrow J.R., Delori F.C. Quantitative Fundus Autofluorescence in Healthy Eyes. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2013, vol. 54, no. 8, pp. 5684–5693. DOI: 10.1167/iovs.13-12445
26. Retina is Vulnerable to Effects of Blue Light. *Science Based Health*. Available at: <http://www.science-basedhealth.com/EUREYE-Study-Blue-Light-Exposure-Low-Antioxidants-Increase-AMD-Risk-W27.aspx> (07.07.2017).
27. Justilien V., Pang J.J., Renganathan K., Zhan X., Crabb J.W., Kim S.R., [et al]. SOD2 knockdown mouse model of early AMD. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2007, vol. 48, pp. 4407–4420.
28. Kasahara E., Lin L.R., Ho Y.S., Reddy V.N. SOD-2 protects against oxidation-induced apoptosis in mouse retinal pigment epithelium: implications for age-related macular degeneration. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2005, vol. 46, pp. 3426–3434.
29. Fletcher A.E. [et al]. Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration. *Archives Ophthalmology*, 2008, vol. 126, pp. 1396–1403.
30. McCord J.M., Beauchamp C.O., Goscini S., Misra H.P., Fridovich I. Superoxide and superoxide dismutase. Oxidases and Related Redox Systems; In: T.E. King, H.S. Mason, M. Morrison, eds. Baltimore: University Park Press, 1973, vol. 1, pp. 51–76.
31. Villette Th., Lawrenson J. BLUE LIGHT: A review of the evidence on the potential benefits and harms of blue-filtering lenses. London, 2016. Available at: https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjXuu2y_93XAhWpNpoKHZcrD8AQFggnMAA&url=https%3A%2F%2Fwww.college-optometrists.org%2Fasset%2F08136AA5-480B-46DE-98375A2DD001B8C7%2F&usg=AOvVaw3UH48IykcSdwSfWosX0V7R (10.07.2017).
32. Wing G.L., Blanchard G.C., Weiter J.J. The topography and age relationship of lipofuscin concentration in the retinal pigment epithelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1978, vol. 17, no. 7, pp. 601–607.

Kaptsov V.A., Deinego V.N. Risks of age related macular degeneration and led lighting. *Health Risk Analysis*, 2017, no. 4, pp. 129–146. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.14.eng

Получена: 31.08.2017

Принята: 15.12.2017

Опубликована: 30.12.2017

УДК 613.81

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.15

ПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ КАК ФАКТОР РИСКА ЗДОРОВЬЮ НАСЕЛЕНИЯ: ОБЗОР РОССИЙСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ*

Н.А. Лебедева-Несевря¹, И.Г. Жданова-Заплесвичко², В.И. Рерке³, А.О. Барг¹

¹Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения, Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

²Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Иркутской области, Россия, 664003, г. Иркутск, ул. Карла Маркса, 8

³Иркутский государственный университет, Россия, 664003, г. Иркутск, ул. Карла Маркса, 1

Обзор посвящен российским медицинским и социологическим исследованиям последних 20 лет в области изучения причин и последствий потребления алкоголя в Российской Федерации. Выявлено, что исследования охватывают широкий спектр проблем: от анализа социальных контекстов распространения потребления алкоголя, микросоциальных, психологических и биологических факторов, обуславливающих алкогольсвязанное поведение в отдельных социальных группах, до исследования распространенности и тяжести медицинских и экономических последствий потребления алкоголя. Показаны результаты исследований, посвященных причинам и распространенности алкоголизма в разных социальных и возрастных группах населения. Описаны различные подходы к реализации процедуры оценки риска, методы оценки и критерии для характеристики риска. В качестве примеров приведены конкретные данные о распространенности вредной привычки в ряде регионов страны, а также медико-демографических потерь, ассоциированных с алкоголизмом.

Показано, что проблема осознана на государственном уровне и принимается ряд политических и административных мер по ее минимизации. Подчеркивается необходимость тесного сотрудничества экспертного сообщества, власти и населения в решении задачи оздоровления общества. Показано, что риск-коммуникация как модель диалога подменяется моделью информирования, при этом отсутствие «обратной связи» от реципиентов риска не позволяет адекватно корректировать информационные потоки или оценивать их эффективность. Авторы видят важнейшей задачей формирование грамотно построенных риск-коммуникаций в обществе, которые должны обеспечить поиск наиболее эффективных методов диалоговой системы риск-коммуникаций по вопросам причин и последствий алкогольной зависимости. Как следствие, новые технологии риск-коммуникаций должны обеспечить у населения, прежде всего у молодежи, не просто высокий уровень знаний о рисках, но и устойчивые установки на отказ от алкоголя как элемент самосохранительного поведения.

Ключевые слова: потребление алкоголя, население, причины, риск здоровью, оценка риска, риск-коммуникации, оздоровление.

Злоупотребление алкоголем – одна из важнейших медико-социальных проблем не только в нашей стране, но и во всем мире. Алкоголь является третьим по степени значимости фактором риска преждевременной смертности, инвалидности и потерь здоровья [22, 58]. Индекс DALY (показатель, оценивающий суммарное «бремя болезни», представляющий собой линейную сумму потенциальных лет жизни, утра-

ченных из-за преждевременной смерти и нетрудоспособности) по причинам расстройств, вызванных употреблением алкоголя, в 2012 г. составил 32,03 млн человеко-лет (1,2 % глобального бремени болезней). В этой величине доля стран с высоким экономическим развитием (среди которых находится Российская Федерация) – более 35 % (11,4 млн человеко-лет потерь). Для сравнения: в 2000 г. показатель был

© Лебедева-Несевря Н.А., Жданова-Заплесвичко И.Г., Рерке В.И., Барг А.О., 2017

Лебедева-Несевря Наталья Александровна – доктор социологических наук, доцент, заведующий лабораторией методов анализа социальных рисков (e-mail: natnes@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-47).

Жданова-Заплесвичко Инга Геннадьевна – кандидат медицинских наук, начальник отдела организации и обеспечения деятельности (e-mail: sgm@38.rospotrebnadzor.ru; тел.: 8 (3952) 24-39-88).

Рерке Виктория Игоревна – кандидат психологических наук, доцент кафедры социальной педагогики и психологии (e-mail: rerkew@mail.ru; тел.: 8 (914) 908-20-00).

Барг Анастасия Олеговна – кандидат социологических наук, старший научный сотрудник лаборатории методов анализа социальных рисков (e-mail: an-bg@yandex.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

* Статья подготовлена в рамках проекта «Оценка и управление рисками социально детерминированных потерь здоровья экономически активного населения Российской Федерации» (грант Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых МД-281.2017.6).

выражен такими значениями, как 28,98 млн лет (1 % глобального бремени болезней) по миру и 11,32 млн лет (3 % глобального бремени болезней) в странах с высоким экономическим развитием. Для последних расстройства, вызванные употреблением алкоголя, находятся на 7-м месте среди лидирующих причин утраченных лет жизни в результате преждевременной смертности населения и в результате инвалидности для людей, живущих с заболеванием или его последствиями.

В соответствии с указом Президента Российской Федерации № 537 от 12 мая 2009 г. «О стратегии национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года»¹ в нашей стране алкоголизм признан угрозой национальной безопасности в сфере здравоохранения и здоровья нации. Значимость данной медико-социальной проблемы подтверждается многочисленностью научных публикаций, посвященных исследованию воздействия употребления спиртных напитков на здоровье. Так, целевой поиск по ключевым словам «алкоголь», «потребление», «злоупотребление», «риск» и «здоровье» в названиях статей, содержащихся в Научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU (<https://elibrary.ru/>), позволил установить, что в период с 2000 по 2016 г. отечественные ученые опубликовали свыше 2000 статей, посвященных различным аспектам потребления алкоголя и его воздействию на соматическое, психическое и социальное здоровье.

Медицинские исследования направлены на рассмотрение клинической картины алкоголь-ассоциированных патологий, способам их диагностики и лечения. В фокусе социологических исследований находятся распространение употребления алкоголя в различных социальных группах: среди мужчин и женщин, молодежи и лиц трудоспособного возраста, учащихся школ и вузов, населения отдельных муниципальных образований и субъектов РФ. Изучается динамика качества жизни данных групп в связи с алкоголь-ассоциированными практиками, а также социальные представления об алкоголе, отношение к нему и установки на его потребление. Психологические исследования концентриру-

ются на анализе личностных особенностей индивидов, положительно, нейтрально и отрицательно относящихся к алкоголю, поведенческих последствий употребления алкоголя в различных возрастных группах, психологических причинах потребления алкоголя.

Цель исследования – систематизация и обобщение отечественных научных исследований, посвященных изучению потребления алкоголя как фактора риска для здоровья и опубликованных в период с 2000 по 2016 г.

Результаты и их обсуждение. Проблематика влияния алкоголя на состояние индивидуального и популяционного здоровья является традиционной не только для отечественной медицинской науки, но также для социологии и психологии. За исследуемый период было опубликовано значительное количество работ, посвященных анализу социальных контекстов распространения потребления алкоголя, а также микросоциальным, психологическим и биологическим факторам, обуславливающим алкоголь-ассоциированное поведение в отдельных социальных группах, в частности среди молодежи [1, 7, 39]. В исследованиях А.В. Голенкова с соавт. (2009), С.С. Гордеевой (2016) и др. широкое внимание уделяется социальным установкам, нормам и ценностям, способствующим распространению потребления алкоголя среди населения в целом и отдельных групп в частности [13, 14]. К примеру, в работе С.С. Гордеевой показано, что широкое распространение информации о потреблении алкоголь-напитков в средствах массовой информации, наличие скрытой рекламы пива и иных алкоголь-напитков детерминирует восприятие алкоголя среди подростков как притягательного напитка. Результаты исследования коррелируются с данными проведенного в 2013 г. Росстатом исследования «Выборочное наблюдение поведенческих факторов, влияющих на состояние здоровья населения»² [10]. На вопрос: «Почему Вы употребляете спиртные напитки?», 79 % опрошенных ответили: «По традиции отмечать праздники со спиртным». Российские подростки и молодежь в возрасте 15–19 лет выбирали такие варианты ответа,

¹ О стратегии национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года: указ Президента Российской Федерации № 53 от 12 мая 2009 г. 7 [Электронный ресурс]. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_87685/ (дата обращения: 26.02.2017).

² Выборочное наблюдение поведенческих факторов, влияющих на состояние здоровья населения 2013 // Федеральная служба государственной статистики [Электронный ресурс]. – 2013. – http://www.gks.ru/free_doc/new_site/ZDOR/Sdp2013.Bfs.Publisher/index.html (дата обращения: 09.09.2014).

как «по традиции отмечать праздники со спиртным» (67 %), «это украшает отдых и помогает скоротать время» (29 %), «это успокаивает, доставляет удовольствие» (15 %), «потому что так поступает большинство окружающих» (13 %).

Особое внимание в отечественных исследованиях уделяется моделям потребления алкоголя [15, 49]. Делаются выводы о доминировании в начале 2000-х гг. в России «паттерна потребления крепких спиртных напитков» [15], а также о трансформации типичной модели в настоящее время, уходе от традиционного для нашей страны «северного стиля потребления алкоголя» [36, 49].

Интересны исследования, объединяющие социологический и медицинский подходы к анализу связи алкоголя и здоровья. Так, в работе сотрудников Саратовского государственного медицинского университета изучается влияние различных моделей потребления алкоголя на формирование сердечно-сосудистого риска у работающего населения г. Саратова и Энгельса. Показано, что кардиоваскулярный риск снижается при реализации модели потребления, ориентированной на низкоалкогольные напитки [35].

Собственно медицинские исследования, направленные на изучение потребления алкоголя как фактора риска для здоровья, можно разделить на четыре группы.

К *первой группе* относятся труды, посвященные установлению и доказательству связи между потреблением алкоголя и негативными эффектами (ответами) со стороны здоровья на индивидуальном уровне. Так, в работах М.В. Маркиной [32] злоупотребление алкоголем признано одной из основных детерминант психоневрологических расстройств, в работах В.О. Генералова с соавт. (2009), М. Леоне с соавт. (2012) – эпилепсии [11, 28]. Имеются исследования о значимой роли алкоголя в формировании некоторых неинфекционных болезней, например, сердечно-сосудистых [12, 37, 50], цирроза печени [2, 24]. СанПиН 1.2.2353-08 «Канцерогенные факторы и основные требования к профилактике канцерогенной опасности»³ включает алкоголь в перечень химических факторов, представляющих опасность для человека, чем подчеркивается значимость алкоголя как онкогенного фактора риска. Ряд ис-

следователей доказанно связывают некоторые виды рака со злоупотреблением алкоголем [26, 31, 51 и др.]. Так, установлена положительная корреляционная связь между алкоголизмом, алкогольными психозами и повышенными показателями заболеваемости и смертности от опухолей желудка, пищевода, ободочной и прямой кишки, печени, легких [26, 31, 51].

Исследование, проведенное в 2002 г. в г. Ижевске, показало, что смертность мужчин в трудоспособном возрасте в значительной степени детерминирована «опасным потреблением алкогольных напитков», в частности потреблением «непитьевого» алкоголя [6].

Вторая группа объединяет исследования негативного влияния потребления алкоголя на отдельные особо уязвимые социальные группы риска, к которым, прежде всего, относятся дети в перинатальном периоде развития и новорожденные [16, 54, 55].

Влияние поведенческой аддикции матери на развитие плода рассматривается якутскими учеными, которые описывают тератогенное действие алкоголя, задержку внутриутробного развития, дисморфизм развития черепа, необратимые изменения со стороны центральной нервной системы [16, 29, 30]. Работы А.Б. Пальчика, Н.П. Шабалова с соавт. [43, 44] подчеркивают значение внутриутробной экзогенной интоксикации как причины внутриутробного тератогенного воздействия и его последствий в форме врожденных пороков и малых аномалий развития. Эти работы согласуются с данными иных исследований, в том числе зарубежных, в которых показано, что следствием внутриутробного воздействия этанола на плод также является фетальный алкогольный синдром, который занимает лидирующую позицию в списке известных причин задержки умственного развития [21, 63, 67].

По мнению большинства ученых, еще одной уязвимой по развитию алкогольной зависимости группой населения является молодежь (подростки – до 18 лет, молодежь в возрасте 18–24 лет). Проблема «молодости» алкоголизма поднималась отечественными учеными давно [52]. Исследования последних лет свидетельствуют, что возраст лиц, систематически потребляющих алкоголь, существенно снизился [22]. В 2010 г. анализ смертности в молодежной сре-

³ СанПиН 1.2.2353-08. Канцерогенные факторы и основные требования к профилактике канцерогенной опасности [Электронный ресурс]. – URL: <http://docs.cntd.ru/document/902101545> (дата обращения: 25.07.2016).

де показал, что 6 % от общего числа смертей были обусловлены злоупотреблением или отравлением психоактивными веществами, а 5 % – алкогольной интоксикацией [3]. Незащищенность подростков и молодежи, в первую очередь, связана с медицинскими и психологическими возрастными особенностями развития организма и личности. Г.А. Новикова [39], описывая особенности воздействия слабоалкогольных напитков, в том числе пива, на подростков, доказывает негативные сдвиги сенсомоторных и психодинамических процессов и изменения функциональной асимметрии и биоритмов головного мозга при разном уровне пивной алкоголизации. В работах А.А. Кирпиченко, И.А. Уварова [25, 62] показано, что систематическое употребление алкоголя в молодом возрасте, в том числе среди женщин, является одним из предрасполагающих факторов развития алкоголизма и характеризуется тенденцией к более раннему и быстрому формированию хронического алкоголизма, выраженной зависимости от алкоголя и сопутствующих хроническому алкоголизму асоциальных действий, правонарушений, снижения социального статуса. Для молодых женщин алкоголизм, помимо всего прочего, – это нарушение менструального цикла и повышенный риск нежелательной беременности [27, 41]. В работе М.С. Пономаревой [46] есть указание на факт, что вред от употребления алкоголя для молодых людей более чем в два раза выше, чем для других возрастных групп. К тому же пребывание молодых людей в состоянии алкогольного опьянения чаще приводит к авариям на дорогах и к иному опасному для общества поведению, чем в случае употребления алкоголя взрослыми.

Третья группа исследований касается популяционного здоровья, ухудшение которого связывается с высокой распространенностью потребления алкоголя [33, 60, 64]. В исследованиях этого типа в основном анализируются статистические показатели, характеризующие здоровье населения, и производятся расчеты экономических ущербов стран или отдельных регионов вследствие потерь здоровья в связи со злоупотреблением населением алкогольными напитками. Например, отставание России от большинства развитых стран по продолжительности жизни, сохраняющаяся высокая смертность населения тесно связываются с рассматриваемой здесь аддикцией в трудах Е.М. Андреева, А.А. Корнешева, Е.А. Кошкиной, А.Н. Пережогина с соавт. и др. [4, 5, 6, 23, 27, 33].

Рассматривается и значительная доля бремени болезней, вызванных непреднамеренными и умышленными травмами, включая травмы в результате дорожно-транспортных происшествий (всего дорожно-транспортных происшествий, при которых водители находились в состоянии алкогольного опьянения, в 2015 г. произошло 15 344, в 2016 г. – 15 669), насилия и самоубийств [53, 60]. Например, М. Леоне и А. Ивашинко отмечают: «В 2016 г. число лиц, совершивших преступления в состоянии алкогольного опьянения, в России составило 395,3 тыс. человек, что на 11,5 % больше, чем в предыдущем году» [28].

К данной группе работ относятся и исследования локального (муниципального, регионального) уровня [19, 38, 47, 48, 57]. Целью исследований, как правило, является характеристика распространенности потребления алкоголя или алкогольассоциированной заболеваемости и смертности на отдельной территории и демонстрация их влияния на экономику территории. Например, в исследованиях, выполненных в Иркутской области [4, 5, 18], показано наличие зависимости между уровнем потребления алкоголя и показателями здоровья населения. В работе обнаружена достоверная корреляционная связь между уровнем потребления алкоголя и средней продолжительностью жизни населения Иркутской области ($r = -0,5$), заболеваемостью врожденными аномалиями развития ($r = 0,72$), смертностью детей в возрасте от рождения до года от врожденных аномалий развития ($r = 0,71$), смертностью населения от случайных отравлений алкоголем ($r = 0,8$). Также установлено наличие достоверной прямой сильной корреляционной связи между показателем «смертность населения Иркутской области от случайных отравлений алкоголем» (как показателя, характеризующего неблагополучие алкогольной ситуации) и показателями смертности от отдельных классов и причин смерти, в том числе от травм и отравлений ($r = 0,94$; $p < 0,001$), сосудистых поражений мозга ($r = 0,8$; $p < 0,05$), заболеваний сердечно-сосудистой системы ($r = 0,8$; $p < 0,05$). Таким образом, доказано что уровень алкоголизации и связанных с ней вредных последствий определяется количеством потребления алкогольных напитков.

В Мурманской области в ходе анализа статистических показателей выявлено, что при увеличении смертности от отравлений алкоголем населения в возрасте 15 лет и старше на 1 случай на 100 000 населения смертность от

травм увеличивается на 1,8 % в мужском и на 1,7 % в женском населении. Связанная с потреблением алкоголя добавочная доля травматической смертности в среднем составляет 24,6 % у мужского населения и 23,4 % у женского [65].

На материалах ретроспективного анализа 1 тыс. случаев заболеваний болезнями системы кровообращения в Чувашской Республике за 2000–2010 гг. доказано, что злоупотребление алкоголем является значимым фактором риска развития болезней данного вида [66].

Уровень потребления алкоголя называется одним из важнейших факторов, влияющих на сокращение продолжительности жизни и рост смертности среди жителей г. Москвы [40].

Наконец, *четвертая группа* исследований затрагивает вопросы количественной прогнозной оценки риска, ассоциированного с воздействием алкоголя на здоровье граждан [8, 42]. Некоторые исследования опираются на алгоритмы и методы оценки риска, изложенные в методических рекомендациях «Оценка риска, связанного с воздействием факторов образа жизни на здоровье населения» (МР 2.1.10.0033-11)⁴. Так, в работе Р.В. Бузинова и Т.Н. Унгурияну [9] произведена оценка алкогольассоциированного индивидуального риска развития ишемической болезни сердца у взрослого городского населения Архангельской области. Установлено, что среди жителей обследованных территорий риск возникновения ИБС, связанный с потреблением алкоголя, является «настораживающим» (4,1 E–04) в возрастной группе от 40 до 49 лет и «высоким» в возрастной группе «50 лет и старше» (1,6 E–03 для группы 50–59 лет и 1,5 E–02 для группы 60 лет и старше). В статье Д.М. Шляпникова и соавт. [59] на материалах исследования работников промышленных предприятий показано, что у работников, употребляющих алкоголь и подверженных воздействию производственных факторов (группа наблюдения), риск развития заболеваний органов пищеварения достоверно выше, чем у работников группы сравнения.

Следует отметить, что работ, посвященных глубокому изучению причин индивидуального и «популяционного» алкоголизма и путям минимизации рисков алкоголизации общества,

существенно меньше, чем исследований самого явления (т.е. исследуется «алкоголизм как причина и фактор риска...», а не собственно «причины и факторы риска алкоголизма»).

В целом исследователи описывают в качестве причин алкоголизма разрушение института семьи, укоренившуюся и признанную безобидной привычку бытового пьянства. На семейное пьянство, напряженную семейную обстановку как на факторы риска алкоголизма у детей и подростков указывают А.В. Меринов (2010), А.В. Немцов (2008), М.В. Пастухова (2010) [34, 38, 45]. В ряде исследований показано, что алкоголизм является следствием низкой культуры досуга молодежи [57]. Н.В. Романова с соавт. [56] указывают, что определенный «отрицательный вклад вносит нынешняя литература, главным образом переводная, которая вместе с кино воспекает раскованность и свободомыслие, оборачивающиеся на самом деле вседозволенностью...». В исследовании А.Ю. Ефремова, Л.А. Казаряна [17] показано, что распространению алкоголизма способствует социальная незащищенность, утрата смысла жизни жизненных ориентиров молодежью, ценностная дезориентация.

Обоснованные доводы о ряде причин алкоголизма приводит А.Ю. Бушкова [10]. Обращаясь к историческим корням алкоголизма в России, она приводит цитату крупного промышленника – барона Гинзбурга: «От поставок водки для казенных винных лавок, от промышленного винокурения я получаю больше золота, чем от всех моих золотых приисков...казенную продажу напитков надо любой ценой сохранить и оправдать в глазах... общественного мнения». Автор рассматривает ориентацию в 90-е гг. XX в. руководства страны на пополнение государственного бюджета через рост продажи алкогольной продукции и передачу алкогольных предприятий в частные руки как значимые причины повышения алкоголизации населения.

Понимая серьезность проблемы и свою ответственность, государство принимает законодательные и административные меры на пути снижения алкоголизации населения страны. В последние годы это проявилось в ужесточении наказаний за управление автотранспортом в состоянии алкогольного опьянения, в запрете

⁴ МР 2.1.10.0033-11. Оценка риска, связанного с воздействием факторов образа жизни на здоровье населения: методические рекомендации [Электронный ресурс]. – URL: <http://36.rospotrebnadzor.ru/documents/rekdoc1/9539> (дата обращения: 20.04.2017).

рекламы алкогольной продукции, в борьбе с контрафактом, потери от которого в бюджете страны составили более 31 млрд руб., и т.д. Государство продолжает развивать антиалкогольную политику [61]. В 2015 г. проведено внедрение Единой государственной автоматизированной информационной системы в оптовое и розничное звено как одной из ключевых мер по стабилизации алкогольного рынка. Принято решение о внесудебной блокировке сайтов, которые занимаются незаконной реализацией алкоголя. Подписано постановление правительства, которое разрешает уничтожать оборудование там, где производилась нелегальная продукция. Однако такие действия требуют активной поддержки со стороны гражданского общества. В этой связи наиболее актуальным направлением минимизации риска «алкоголь-зависимых» демографических потерь (смертей, инвалидностей и заболеваний) должна стать пропаганда и внедрение в жизнь здорового образа жизни. При этом, несомненно, требуется поиск новых форм и методов риск-коммуникаций. Увеличение разнообразия видов алкогольной продукции, снятие торговых барьеров, либерализация государственных контрольно-надзорных функций и целый ряд иных социально-экономических процессов требуют перехода к новой парадигме обсуждения рисков для здоровья человека, возникающих при применении алкогольной продукции (риск-коммуникации).

Стратегически под рисковой коммуникацией следует подразумевать особый, основанный на принципах открытости, доверия и равноправия тип взаимодействия между «причастными сторонами» (производителями и потребителями риска, а также посредниками) по поводу риска. Выработка решений по управлению рисками и планирование реализации данных решений должны становиться совместными задачами экспертного сообщества, власти и населения. Решение данной задачи предполагает четкое осознание того, что риск не есть исключительно объективный и познаваемый факт, он всегда опосредуется социальными и культурными стереотипами и процессами [20].

На сегодня зачастую данная модель подменяется «протоформой» риск-коммуникации – информированием. При этом отсутствие «обратной связи» от реципиентов риска не позволяет адекватно корректировать информационные потоки или оценивать их эффективность. Социологические опросы на территории Российской Федерации подтверждают данные по-

ложения. Как следствие, имеет место недооценка рисков со стороны потребителей. Проблемы риск-коммуникаций, попытки поиска новых путей и методов обсуждаются научным сообществом страны, однако за рубежом такие исследования существенно более масштабны и разнообразны.

Пути построения эффективной системы многосторонних коммуникаций о рисках формирования и последствиях алкоголизма является повышение уровня информационной активности и заинтересованности населения в вопросах безопасности; формирование у населения не просто высокого уровня знаний о рисках, но устойчивой установки на самосохранительное поведение; совершенствование государственной системы риск-коммуникации в сфере здоровья населения. Крайне значимым является максимально полное использование каналов распространения информации, которые пользуются спросом у целевой аудитории (например, активное использование социальных медиа), создание условий для публичного обсуждения рисков. К тактической задаче относится методическое обеспечение всех заинтересованных сторон в части форм и средств подачи материала о рисках для здоровья, адекватных целевой аудитории. Важным средством повышения эффективности риск-коммуникаций является более активное включение экспертного сообщества в конструктивный диалог о риске. В силу того, что население в большей степени, чем представителям власти, доверяет ученым, экспертам, врачам, представители данных групп должны выполнять значимую социальную роль в системе эффективного обмена данными.

Выводы. Современные исследования потребления алкоголя как фактора риска для здоровья многочисленны и разнообразны. Наряду с медицинскими исследованиями, посвященными анализу зависимостей «фактор–ответ» (где потребление алкогольных напитков – фактор, а соматическая или психическая патология – ответ со стороны здоровья), существуют работы, концентрирующиеся на микросоциальных, социально-демографических и социокультурных последствиях потребления алкоголя на страновом, региональном и локальном уровнях, на вкладе алкоголя в формирование «социального нездоровья» индивида и нации.

Отдельную область исследований представляют факторы потребления алкоголя, имеющие биологическую, психологическую

и социальную природу, а также модели потребления алкоголя в различных возрастных, этнических, территориальных и прочих группах. Методологические вопросы оценки риска, связанного с воздействием потребления алкоголя на здоровье населения, рассматриваются в отечественных научных публикациях: описаны различные подходы к реализации процедуры оценки риска, методы оценки и критерии для характеристики риска. Вместе с тем практическое применение предлагаемые теоретико-методологические построения находят пока недостаточное. Отчасти, причиной

этого является слабая интеграция актуальных результатов исследований связи потребления алкоголя и состояния здоровья в существующие методики оценки алкогольассоциированного риска.

Отдельным актуальным направлением научных исследований с практическим выходом должно стать изучение наиболее эффективных методов диалоговой системы риск-коммуникаций по вопросам причин и последствий алкогольной зависимости в обществе, поиск новых форм и методов формирования у молодежи самосохранительного, «низкорискового» поведения.

Список литературы

1. Алейникова Т.В. Представления о возрастной периодизации онтогенеза человека // *Возрастная психофизиология*. – М.: Феникс. – 2007. – Гл. 1. – С. 5–10.
2. Алкогольная болезнь печени и алкоголизм – две болезни и одна проблема / А.А. Самсонов, Е.Ю. Плотникова, И.Н. Никушкина, Е.А. Талицкая, М.В. Краснова, О.А. Краснов // *Медицинский совет*. – 2013. – № 10. – С. 38–41.
3. Альбицкий В.Ю., Иванова А.Е., Ильин А.Г. Смертность подростков в Российской Федерации. – М., 2010. – 61 с.
4. Анализ динамики заболеваемости хроническим алкоголизмом, алкогольными психозами и наркоманией в Иркутской области: Информационно-аналитический бюллетень за 2014 год / А.Н. Пережогин, М.В. Лужнов, И.Г. Жданова-Заплесвичко, О.А. Дубровина, Э.А. Тарбеева, М.В. Кузьмина, Н.Л. Шпакова. – Иркутск, 2015. – 26 с.
5. Анализ динамики заболеваемости хроническим алкоголизмом, алкогольными психозами и наркоманией в Иркутской области в 2013 г. / А.Н. Пережогин, М.В. Лужнов, И.Г. Жданова-Заплесвичко, З.А. Зайкова, Е.В. Басько, Э.А. Тарбеева. – Иркутск, 2014. – 48 с.
6. Андреев Е.М. Возможные причины колебаний продолжительности жизни в России в 90-е гг. // *Вопросы статистики*. – 2002. – № 11. – С. 3–15.
7. Безруких М.М., Дубровинская Н.В., Фарбер Д.А. *Психофизиология ребенка*. – М.: МПСИ, 2008. – 495 с.
8. Беликова М.Ш., Захарова М.А., Сартаков П.Г. Оценка риска, связанного с воздействием табакокурения и алкоголя, для здоровья курсантов военного института и методика профилактики // *Анализ риска здоровью*. – 2015. – № 2. – С. 24–30.
9. Бузинов Р.В., Унгурияну Т.Н. Оценка риска, связанного с поведенческими факторами образа жизни // *Анализ риска здоровью*. – 2013. – № 2. – С. 45–48.
10. Бушкова А.Ю. Социально-политические причины и последствия алкоголизма в России // *Молодежный научно-технический вестник*. – 2013. – № 4. – С. 44–50.
11. Генералов В.О., Садыков Т.Р. Алкогольная эпилепсия // *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 12–13.
12. Герцен М.А., Козлов И.Д. Связь употребления алкоголя со смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин с ишемической болезнью сердца: результаты 25-летнего проспективного наблюдения // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2008. – Т. 7, № 6 S1. – С. 88.
13. Голенков А.В., Андреева А.П., Булыгина И.Е. Частотно-количественные показатели и мотивы потребления алкогольных напитков студентами-медиками // *Наркология*. – 2009. – Т. 8, № 10. – С. 25–29.
14. Гордеева С.С. Социологический анализ функций установки на потребление алкоголя у подростков // *Дискуссия*. – 2016. – Т. 69, № 6. – С. 57–63.
15. Горячева Н.В. Модель потребления алкоголя в России // *Социологический журнал*. – 2003. – № 4. – С. 101–107.
16. Действие водно-спиртовых систем на диссипативные состояния человека. Гипотетическая модель биогенности и наркогенности спиртосодержащих продуктов / Б.М. Кершенгольц, Т.В. Чернобровкина, В.В. Небрат, Е.В. Рабинович, Е.С. Хлебный, А.А. Шеин, Е.Б. Кершенгольц // *Наркология*. – 2004. – № 8. – С. 64–76.
17. Ефремов А.Ю., Казарян Л.А. Социально-психологические аспекты причин подросткового алкоголизма // *Воспитание и обучение: теория, методика и практика: сборник материалов VI Международной научно-практической конференции*. – 2016. – С. 57–59.
18. Жданова-Заплесвичко И.Г., Зайкова З.А. Анализ медицинских и социально-экономических последствий потребления алкоголя, табака и наркотиков в Иркутской области // *Методология профилактиче-*

ской медицины и формирования здорового образа жизни: сборник научных статей / под ред. А.Е. Агапитова. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. – С. 15–18.

19. Заболеваемость населения Новосибирской области наркологическими расстройствами в 2010 г. / В.Н. Букин, Р.И. Теркулов, О.М. Кормилина, Я.В. Шамсутдинов, В.С. Соснина // Наркология. – 2011. – Т. 10, № 7 (115). – С. 57–60.

20. Зайцева Н.В., Лебедева-Несевря Н.А. Подходы к построению эффективной региональной системы информирования о рисках здоровью // Здоровье семьи – 21 век. – 2010. – № 4. – С. 8.

21. Зиматкин С.М., Бонь Е.И. Фетальный алкогольный синдром: поведенческие и неврологические нарушения // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 42, № 2. – С. 14–17.

22. Злоупотребление алкоголем в Российской Федерации: социально-экономические последствия и меры противодействия: доклад Совета Общественной палаты РФ от 13 мая 2009 г. – М., 2009. – 84 с.

23. Злоупотребление алкоголем и преждевременная смертность в России на примере Ижевска / Е.М. Андреев, Н.А. Кирьянов, Д. Леон, М. Макки, С. Томкинс, В.М. Школьников // Наркология. – 2008. – Т. 7, № 7. – С. 38–52.

24. Злоупотребление психоактивными веществами [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – URL: http://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/ru/ (дата обращения: 26.02.2017).

25. Кирпиченко А.А. Алкогольная зависимость у женщин с различными формами социального функционирования: автореф. дис. ... д-ра мед. наук [Электронный ресурс]. – М., 2008. – 34 с. – URL: <http://www.dissercat.com/content/alkogolnaya-zavisimost-u-zhenshchin-s-razlichnymi-formami-sotsialnogo-funktsionirovaniya> (дата обращения: 21.04.2016).

26. Кляритская И.Л., Иськова И.А. Роль алкоголя в возникновении рака желудочнокишечного тракта // Крымский терапевтический журнал. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 18–23.

27. Корнешов А.А. Современный образ жизни населения, как фактор разрушения демографического потенциала России: автореф. дис. ... д-ра экономич. наук. – М., 2010. – 45 с.

28. Леоне М., Ивашинко А. Эпилептические припадки и алкоголь // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. – 2012. – № 1. – С. 109–132.

29. Малахова Ж.Л. Клинико-патогенетические основы фетального алкогольного синдрома у детей раннего возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Екатеринбург, 2012. – 47 с.

30. Малахова Ж.Л., Шукшина Л.А. Фетальный алкогольный спектр нарушений среди воспитанников социальных учреждений // Казанский медицинский журнал. – 2009. – № 5. – С. 647–650.

31. Малофеевская Н.А. Злокачественные образования: влияние употребления алкоголя и его последствий // Управление мегаполисом. – 2015. – Т. 2, № 6. – С. 97–103.

32. Маркина М.В. Неврологические расстройства при хроническом алкоголизме // Центральный научный вестник. – 2016. – Т. 1, № 13. – С. 24–26.

33. Медико-социальные и экономические последствия злоупотребления алкоголем в Российской Федерации [Электронный ресурс] / Е.А. Кошкина, Н.И. Павловская, Р.И. Ягудина, А.Ю. Куликов, К.Ю. Усенко // Социальные аспекты здоровья населения: электронный научный журнал. – 2010. – № 2 (14). – URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/187/30/lang.ru/> (дата обращения: 11.04.2014).

34. Меринов А.В., Шустов Д.И. Аутоагрессия в семьях больных алкоголизмом // Наркология. – 2010. – Т. 9, № 9. – С. 26–30.

35. Модель потребления алкоголя и общий сердечно-сосудистый риск у лиц трудоспособного возраста / Л.И. Малинова, Н.В. Фурман, В.А. Клочков, П.В. Долотовская, Р.А. Подболотов // Профилактическая медицина. – 2015. – Т. 18, № 3. – С. 24–30.

36. Немцов А.В. Алкоголизм в России: история вопроса, современные тенденции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № S1. – С. 3–7.

37. Немцов А.В., Терехин А.Т. Связанная с алкоголем сердечно-сосудистая смертность в России // Профилактическая медицина. – 2008. – Т. 11, № 2. – С. 23–31.

38. Немцов А.В., Шелыгин К.В. Зависимые от алкоголя явления. Ситуация в северо-западном федеральном округе // Наркология. – 2009. – Т. 8, № 12. – С. 44–52.

39. Новикова Г.А. Психофизиологические особенности подростков в зависимости от интенсивности пивной алкоголизации: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Архангельск, 2009. – 18 с.

40. Новоселова Е.Н. Основные факторы продолжительности жизни жителей мегаполиса (на примере Москвы) // Вестник Московского университета. Серия 18: Социология и политология. – 2016. – Т. 22, № 2. – С. 176–200.

41. Османов Э.М., Пышкина А.С. Влияние алкоголя на репродуктивное здоровье женщин // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 59–62.

42. Оценка кардиоваскулярного риска при различном уровне потребления алкоголя / А.В. Индутный, Д.Г. Новиков, А.А. Ходосевич, Л.В. Горбунова, Г.А. Борзенко, Н.А. Трофимович // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2. – С. 146.
43. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Легонькова С.В. Фетальный алкогольный синдром: методические рекомендации. – СПб., 2006. – С. 1–24.
44. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Токсические энцефалопатии новорожденных. – М.: Изд-во «МЕДпрессинформ», 2009. – С. 12–56.
45. Пастухова М.В. Проблема развития и воспитания ребенка в семье при алкоголизме отца // Прикладная психология и психоанализ. – 2010. – № 2. – С. 4.
46. Пономарева М.С. Злоупотребление алкоголем молодыми людьми как угроза национальной безопасности России // Национальные интересы: приоритеты и безопасность. – 2013. – № 7. – С. 52–63.
47. Почитаева И.П., Голубева А.П. Социально-эпидемиологическая характеристика алкогольных расстройств в Костромской области // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95, № 3. – С. 426–433.
48. Предотвратимая смертность мужского населения Дальневосточного федерального округа России / Е.В. Изергина, С.А. Лозовская, А.Б. Косолапов, С.П. Шевцова // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1–9. – С. 1836–1841.
49. Радаев В.В., Котельникова З.В. Изменение структуры потребления алкоголя в контексте государственной алкогольной политики в России // Экономическая политика. – 2016. – Т. 11, № 5. – С. 92–117.
50. Разводовский Ю.Е. Алкоголь как фактор риска сердечно-сосудистой смертности // Наркология. – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 38–42.
51. Рак печени и его факторы риска в Новосибирске / О.В. Решетников, Т.Г. Опенко, С.А. Курилович, А.А. Хрянин, С.К. Малютина // Сибирский онкологический журнал. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 19–27.
52. Ручкин Б.А. Молодежь и становление новой России // СОЦИС. – 1998. – № 5. – С. 90–98.
53. Сахаров А.В., Говорин Н.В. Суицидальное поведение и потребление алкоголя: оценка взаимосвязей на популяционном уровне // Суицидология. – 2015. – Т. 6, № 2. – С. 35–46.
54. Сахарова Е.А. Воздействие алкоголя на плод // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. – 2016. – С. 233–236.
55. Соколовская Т.А., Азарко В.Е., Дмитриева О.В. Влияние алкоголизма родителей на формирование инвалидности у детей // Социальные аспекты здоровья населения. – 2009. – Т. 9, № 1. – С. 9.
56. Социально-психологические факторы женской преступности / Н.М. Романова, Э.М. Давидсон, И.А. Кастерина, С.Е. Воронов. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2008. – 80 с.
57. Социально-экологические аспекты жизнедеятельности и здоровья населения промышленного города Сибири / Я.А. Лещенко, А.В. Боева, В.Б. Дорогова, В.Ю. Голубев; науч. ред. проф. Я.А. Лещенко. – Новосибирск, 2014. – 280 с.
58. Социально-экономическое положение России 2016 [Электронный ресурс] // Федеральная служба государственной статистики (Росстат). – М., 2016. – 371 с. – URL: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc_1140086922125 (дата обращения: 25.06.2017).
59. Сочетанное действие производственных факторов и факторов образа жизни на развитие некоторых производственно-обусловленных заболеваний у работников машиностроения / Д.М. Шляпников, П.З. Шур, Е.А. Рязанова, В.Б. Алексеев, В.Г. Костарев // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2013. – Т. 15, № 3–6. – С. 2021–2023.
60. Сошников С.С. Роль алкогольного фактора в формировании потерь здоровья населения в результате дорожно-транспортных происшествий (на примере Москвы): автореф. дис. ... канд. мед наук. – М., 2008. – 27 с.
61. Сошников С.С., Кайгородова Т.В. Стратегия ВОЗ по борьбе чрезмерным употреблением алкоголя и ее использование при формировании алкогольной политики России // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. – 2006. – С. 42–47.
62. Уваров И.А. Эпидемиология, клиника, течение и лечение алкогольных психозов): автореф. дис. ... д-ра мед наук. – М., 2009. – 38 с.
63. Фетальный алкогольный синдром: клинко-экспериментальные сопоставления / В.И. Шилко, Ж.Л. Малахова, А.А. Бубнов, В.В. Базарный, А.В. Клейн // Наркология. – 2009. – № 8. – С. 38–40.
64. Халтурина Д.А., Коротаев А.В. Русский крест. Факторы, механизмы и пути преодоления демографического кризиса в России. – М.: УРСС, 2006. – 111 с.
65. Шельгин К.В., Ложкина Л.И. Травматическая смертность и потребление алкоголя в Мурманской области // Социальные аспекты здоровья населения. – 2016. – Т. 47, № 1. – С. 4.

66. Шувалова Н.В. Медико-биологические факторы риска заболеваемости болезнями системы кровообращения в Чувашии // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4. – С. 70.

67. National Task Force on FAS/FAE. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis / J. Bertrand, R.L. Floyd, M.K. Weber, M. O'Connor, E.P. Riley, K.A. Johnson, D.E. Cohen. – Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. – 2004. – 62 p.

Потребление алкоголя как фактор риска здоровью населения: обзор российских исследований / Н.А. Лебедева-Несевря, И.Г. Жданова-Заплевичко, В.И. Рерке, А.О. Барг // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 4. – С. 147–160. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.15

UDC 613.81

DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.15.eng

ALCOHOL CONSUMPTION AS A FACTOR CAUSING RISKS FOR POPULATION HEALTH (RUSSIAN RESEARCH REVIEW)*

N.A. Lebedeva-Nesevrya¹, I.G. Zhdanova-Zaplevichko², V.I. Rerke³, A.O. Barg¹

¹Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82 Monastyrskaya Str., Perm, 614045, Russian Federation

²Federal Service for Surveillance over Consumer Rights protection and Human Well-being, Irkutsk region office, 8 Karla Marksa Str., Irkutsk, 664003, Russian Federation

³Irkutsk State University, 1 Karla Marksa Str., Irkutsk, 664003, Russian Federation

Our review comprises medical and sociological research conducted over the last 20 years and dedicated to examining reasons and consequences of alcohol consumption in the Russian Federation. We detected that this research covered a wide range of issues starting from analyzing social contexts of alcohol consumption, microsocial, psychological, and biological factors causing alcohol-associated behavior in specific population groups, and then moving on to examining prevalence and gravity of medical and economic consequences which alcohol consumption usually leads to. We dwell on research results which explain reasons for alcohol consumption in various social and age population groups. We also describe different approaches to risk assessment procedure, assessment techniques and criteria applied for characterizing risks. We give concrete data on this bad habit prevalence in a number of the RF regions as well as data on medical-demographic losses caused by alcohol consumption.

It is shown that the issue is recognized at the federal level and a number of political and administrative steps are taken to minimize it. We stress the necessity of closer cooperation between experts, authorities, and population in the process of solving tasks aimed at making our society healthier. We also reveal that risk-communication as a dialogue model is replaced with an information model; and the absence of "feedback" from risk recipients doesn't allow to adequately adjust information flows or to assess their efficiency. In our opinion, the most important task is to build up relevant risk-communications in the society as they will provide searching for most efficient dialogue techniques in the risk-communication system on alcohol addiction reasons and consequences. New risk-communication technologies should make for better risk awareness among population, above all among young people, as well as for creation of persistent attitude towards giving up alcohol as self-preserving behavior.

Key words: alcohol consumption, population, reasons, health risk, risk assessment, risk-communications, health recovery.

© Lebedeva-Nesevrya N.A., Zhdanova-Zaplevichko I.G., Rerke V.I., Barg A.O., 2017

Natalya A. Lebedeva-Nesevrya – Doctor of Sociological Sciences, Associate Professor, Head of Laboratory for Social Risks Analysis Techniques (e-mail: natnes@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-25-47).

Inga G. Zhdanova-Zaplevichenko – Candidate of Medical Sciences Head of Activities Organization and Provision Department (e-mail: sgm@38.rospotrebnadzor.ru; tel.: +7 (3952) 24-39-88).

Viktoriya I. Rerke – Candidate of Psychological Sciences, Associate Professor At Social Pedagogics and Psychology Department (e-mail: rerkew@mail.ru; tel.: +7 (914) 908-20-00).

Anastasiya O. Barg – Candidate of Sociological Sciences, senior researcher at Laboratory for Social Risks Analysis Techniques (e-mail: an-bg@yandex.ru; tel.: +7 (342) 237-25-34).

*The paper is accomplished within "Assessing and managing risks of socially determined health losses for economically active population in the Russian Federation" project frameworks (a grant of the RF Presidents aimed at supporting young Russian scientists No. MD-281.2017.6).

References

1. Aleinikova T.V. Predstavleniya o vozrastnoi periodizatsii ontogeneza cheloveka [Views on age periodization of human ontogenesis]. *Vozrastnaya psikhofiziologiya*. Moscow, Feniks, Publ., 2007, Chapter 1, pp. 5–10 (in Russian).
2. Alkogol'naya bolezni' pecheni i alkoholizm – dve bolezni i odna problema / A.A. Samsonov, E.Yu. Plotnikova, I.N. Nikushkina, E.A. Talitskaya, M.V. Krasnova, O.A. Krasnov [Alcoholic liver disease and alcoholism: two diseases, one problem]. *Meditsinskii sovet*, 2013, no. 10, pp. 38–41 (in Russian).
3. Al'bitskii V.Yu., Ivanova A.E., Il'in A.G. Smernost' podrostkov v Rossiiskoi Federatsii [Teenagers mortality on the Russian Federation]. Moscow, 2010, 61 p. (in Russian).
4. Perezhogin A.N., Luzhnov M.V., Zhdanova-Zaplesvichko I.G., Dubrovina O.A., Tarbeeva E.A., Kuz'mina M.V., Shpakova N.L. Analiz dinamiki zabolevaemosti khronicheskim alkoholizmom, alkohol'nymi psikhozami i narkomaniei v Irkutskoi oblasti: Informatsionno-analiticheskii byulleten' za 2014 god [Analysis of mortality from chronic alcoholism, alcoholic psychosis, and drug addiction in Irkutsk region: Information-analytical bulletin for 2014]. Irkutsk, 2015, 26 p. (in Russian).
5. Perezhogin A.N., Luzhnov M.V., Zhdanova-Zaplesvichko I.G., Zaikova Z.A., Bas'ko E.V., Tarbeeva E.A. Analiz dinamiki zabolevaemosti khronicheskim alkoholizmom, alkohol'nymi psikhozami i narkomaniei v Irkutskoi oblasti v 2013 g. [Analysis of mortality from chronic alcoholism, alcoholic psychosis, and drug addiction in Irkutsk region in 2014]. Irkutsk, 2014, 48 p. (in Russian).
6. Andreev E.M. Vozmozhnye prichiny kolebaniy prodolzhitel'nosti zhizni v Rossii v 90-e gg. [Possible reasons for fluctuations in life interval in Russia in 90-ies last century]. *Voprosy statistiki*, 2002, no. 11, pp. 3–15 (in Russian).
7. Bezrukh M.M., Dubrovinskaya N.V., Farber D.A. Psikhofiziologiya rebenka [A child psychophysiology]. Moscow, MPSI, Publ., 2008, 495 p. (in Russian).
8. Belikova M.Sh., Zakharova M.A., Sartakov P.G. Otsenka riska, svyazannogo s vozdeistviem tabakokureniiya i alkogolya, dlya zdorov'ya kursantov voennogo instituta i metodika profilaktiki [Assessment of risk associated with exposure to tobacco and alcohol on health of the cadets of military institute and its prevention methodology]. *Analiz riska zdorov'yu*, 2015, no. 2, pp. 24–30. DOI: 10.21668/health.risk/2015.2.03.eng.
9. Buzinov R.V., Unguryanu T.N. Otsenka riska, svyazannogo s povedencheskimi faktorami obraza zhizni [An assessment of the risk associated with behavioral lifestyle factors]. *Analiz riska zdorov'yu*, 2013, no. 2, pp. 45–48. DOI: 10.21668/health.risk/2013.2.05.eng.
10. Bushkova A.Yu. Sotsial'no-politicheskie prichiny i posledstviya alkoholizma v Rossii [Social and political reasons and consequences of alcoholism in Russia]. *Molodezhnyi nauchno-tekhnicheskii vestnik*, 2013, no. 4, pp. 44–50 (in Russian).
11. Generalov V.O., Sadykov T.R. Alkogol'naya epilepsiya [Alcoholic epilepsy]. *Zdorov'e – osnova chelovecheskogo potentsiala: problemy i puti ikh resheniya*, 2009, vol. 4, no. 1, pp. 12–13 (in Russian).
12. Gertsen M.A., Kozlov I.D. Svyaz' upotrebleniya alkogolya so smernost'yu ot serdechno-sosudistyykh zabolevaniy u muzhchin s ishemicheskoi boleznyu serdtsa: rezul'taty 25-letnego prospektivnogo nablyudeniya [A correlation between alcohol consumption and mortality caused by cardiovascular diseases in men with ischemic heart disease: results of 25-year prospective observation]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*, 2008, vol. 7, no. 6S1, pp. 88. – S. 88 (in Russian).
13. Golenkov A.V., Andreeva A.P., Bulygina I.E. Chastotno-kolichestvennye pokazateli i motivy potrebleniya alkogol'nykh napitkov studentami-medikami [Quantitative and qualitative measures and motives for alcohol use in medical students]. *Narkologiya*, 2009, vol. 8, no. 10, pp. 25–29 (in Russian).
14. Gordeeva S.S. Sotsiologicheskii analiz funktsii ustanovki na potreblenie alkogolya u podrostkov [Sociological analysis of set function for alcohol consumption by teenagers]. *Diskussiya*, 2016, no. 6 (69), pp. 57–63 (in Russian).
15. Goryacheva N.V. Model' potrebleniya alkogolya v Rossii [A model of alcohol consumption in Russia]. *Sotsiologicheskii zhurnal*, 2003, no. 4, pp. 101–107 (in Russian).
16. Kershengol'ts B.M., Chernobrovkina T.V., Nebrat V.V., Rabinovich E.V., Khlebnii E.S., Shein A.A., Kershengol'ts E.B. Deistvievodno-spirovyykh sistem nad dissipativnyesostoyaniyacheloveka. Gipoteticheskaya model' biogenosti i narkogenosti spirtsoderzhashchikh produktov [Impacts exerted by water-alcoholic systems on a human dissipative state. A hypothetical mode; of biogenicity and narcogenic potential of alcohol-containing substances]. *Narkologiya*, 2004, no. 8, pp. 64–76 (in Russian).
17. Efremov A.Yu., Kazaryan L.A. Sotsial'no-psikhologicheskie aspekty prichin podrostkovogo alkoholizma [Social and psychological aspects of reasons for teenagers alcoholism]. *Vospitanie i obuchenie: teoriya, metodika i praktika: sbornik materialov VI Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii [Education and teaching: theory, methodology and practice: materials of the VI International theory and practical conference]*. 2016, pp. 57–59 (in Russian).
18. Zhdanova-Zaplesvichko I.G., Zaikova Z.A. Analiz meditsinskikh i sotsial'no-ekonomicheskikh posledstviy potrebleniya alkogolya, tabaka i narkotikov v Irkutskoi oblasti [Analysis of medical and social-economic consequences of alcohol, tobacco, and drugs consumption in Irkutsk region]. *Metodologiya profilakticheskoi meditsiny i formirovaniya zdorovogo obraza zhizni: Sbornik nauchnykh statei [Prevention medicine methodology and healthy life-*

style formation: Scientific papers collection]. In: A.E. Agapitov, ed. Irkutsk, RIOGBOUDPOIGMAPO, Publ., 2012, pp. 15–18 (in Russian).

19. Bukin V.N., Terkulov R.I., Kormilina O.M., Shamsutdinov Ya.V., Sosnina V.S. Zaboлеваemost' naseleniya Novosibirskoi oblasti narkologicheskimi rasstroistvami v 2010 g. [The Novosibirsk region population morbidity of narcology diseases in 2010 year]. *Narkologiya*, 2011, vol. 10, no. 7, pp. 57–60 (in Russian).

20. Zaitseva N.V., Lebedeva-Nesevrya N.A. Podkhody k postroeniyu effektivnoi regional'noi sistemy informirovaniya o riskakh zdorov'yu [Methodological approaches to building of regional system of health risks information]. *Zdorov'iem'i - 21 vek*, 2010, no. 4, pp. 8 (in Russian).

21. Zimatkin S.M., Bon' E.I. Fetal'nyi alkohol'nyi sindrom: povedencheskie i nevrologicheskie narusheniya [Fetal alcohol syndrome: behavioral and neurological disorders]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*, 2013, vol. 42, no. 2, pp. 14–17 (in Russian).

22. Zloupotreblenie alkogolem v Rossiiskoi Federatsii: sotsial'no-ekonomicheskie posledstviya i mery protivodeistviya: Doklad Soveta Obshchestvennoi palaty RF ot 13 maya 2009 g. [Alcohol abuse in the Russian Federation: social-economic consequences and resistance to it: A report made by the RF Civic Chamber Council on May 13, 2009]. Moscow, 2009, 84 p. (in Russian).

23. Andreev E.M., Kir'yanov N.A., Leon D., Makki M., Tomkins S., Shkol'nikov V.M. Zloupotreblenie alkogolem i prezhdevremennaya smertnost' v Rossii na primere Izhevskaya [Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia: a population based case-control study]. *Narkologiya*, 2008, vol. 7, no. 7, pp. 38–52 (in Russian).

24. Zloupotreblenie psikhoaktivnymi veshchestvami [Management of substance abuse]. World Health Organization. Available at: http://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/ru/ (26.02.2017) (in Russian).

25. Kirpichenko A.A. Alkohol'naya zavisimost' u zhenshchin s razlichnymi formami sotsial'nogo funktsionirovaniya: avtoref. dis. ... d-ra med.nauk [Alcohol addiction in females with various social functions: abstracts of the thesis. ... for Doctor of Medical Sciences]. Moscow, 2008, 34 p. Available at: <http://www.dissertat.com/content/alkogolnaya-zavisimost-u-zhenshchin-s-razlichnymi-formami-sotsialnogo-funktsionirovaniya> (21.04.2016) (in Russian).

26. Klyaritskaya I.L., Is'kova I.A. Rol' alkogolya v vozniknovenii raka zheludochno-kishechnogo trakta [Role of alcohol in occurrence of a cancer of a gastrointestinal tract]. *Krymskii terapevticheskii zhurnal*, 2007, vol. 2, no. 2 (9), pp. 18–23 (in Russian).

27. Korneshov A.A. Sovremennyy obraz zhizni naseleniya, kak faktor razrusheniya demograficheskogo potentsiala Rossii: avtoref. dis. ... d-ra ekonomich. nauk [Contemporary population lifestyle as a factor causing destruction of the RF demographic potential: abstracts of the thesis. ... for Doctor of Economics]. Moscow, 2010, 45 p. (in Russian).

28. Leone M., Ivashinko A. Epilepticheskie pripadki i alkohol' [Epileptic seizures and alcohol]. *Nevrologiya i neirokhirurgiya Vostochnaya Evropa*, 2012, no. 1, pp. 109–132 (in Russian).

29. Malakhova Zh.L. Kliniko-patogeneticheskie osnovy fetal'nogo alkogol'nogo sindroma u detei rannego vozrasta: avtoref. dis. ... d-ra med nauk [Clinical and pathogenetical grounds for fetal alcohol syndrome in infants: abstracts of the thesis. ... for Doctor of Medical Sciences]. Ekaterinburg, 2012, 47 p. (in Russian).

30. Malakhova Zh.L., Shilko V.I., Shukshina L.A. Fetal'nyi alkohol'nyi spektr narushenii sredi vospitannikov sotsial'nykh uchrezhdenii [Fetal alcohol disorders among the inmates of social institutions]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*, 2009, no. 5, pp. 647–650 (in Russian).

31. Malofeevskaya N.A. Zlokachestvennye obrazovaniya: vliyaniye upotrebleniya alkogolya i ego posledstviya [Cancer: the impact of alcohol consumption and its consequences]. *Upravlenie megapolisom*, 2015, vol. 2, no. 6 (48), pp. 97–103 (in Russian).

32. Markina M.V. Nevrologicheskie rasstroistva pri khronicheskom alkogolizme [Neurological disorders associated with chronic alcoholism]. *Tsentral'nyi nauchnyi vestnik*, 2016, vol. 1, no. 13, pp. 24–26 (in Russian).

33. Koshkina E.A., Pavlovskaya N.I., Yagudina R.I., Kulikov A.Yu., Usenko K.Yu. Mediko-sotsial'nye i ekonomicheskie posledstviya zloupotrebleniya alkogolem v Rossiiskoi Federatsii [Health and social and also economic consequences of alcohol abuse in the Russian Federation]. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya: elektronnyi nauchnyi zhurnal*, 2010, no. 2 (14). Available at: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/189/30/lang,ru/> (11.04.2014) (in Russian).

34. Merinov A.V., Shustov D.I. Autoagressiya v sem'yakh bol'nykh alkogolizmom [Autoaggression in alcoholics' families]. *Narkologiya*, 2010, vol. 9, no. 9, pp. 26–30 (in Russian).

35. Malinova L.I., Furman N.V., Klochkov V.A., Dolotovskaya P.V., Podbolotov R.A. Model' potrebleniya alkogolya i obshchii serdechno-sosudisty risk u lits trudosposobnogo vozrasta [Alcohol drinking pattern and total cardiovascular risk in able-bodied people]. *Profilakticheskaya meditsina*, 2015, vol. 18, no. 3, pp. 24–30 (in Russian).

36. Nemtsov A.V. Alkogolizm v Rossii: istoriyavoprosa, sovremennyye tendentsii [Alcoholism in Russia: history and contemporary trends]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova*, 2007, vol. 107, no. S1, pp. 3–7 (in Russian).

37. Nemtsov A.V., Terekhin A.T. Cvyazannaya s alkogolem serdechno-sosudistaya smertnost' v Rossii [Alcohol-associated cardiovascular mortality in Russia]. *Profilakticheskaya meditsina*, 2008, vol. 11, no. 2, pp. 23–31 (in Russian).
38. Nemtsov A.V., Shelygin K.V. Zavisimye ot alkogolya yavleniya. Situatsiya v severo-zapadnom federal'nom okruge [Alcohol related issues. Situation in the North-Western Federal District]. *Narkologiya*, 2009, vol. 8, no. 12, pp. 44–52 (in Russian).
39. Novikova G.A. Psikhofiziologicheskie osobennosti podrostkov v zavisimosti ot intensivnosti pivnoi alkogolizatsii: avtoref. dis. ... kand. biol. Nauk [Psychophysiological peculiarities of teenagers depending on beer alcoholization intensity: abstracts of the thesis. ... for Candidate of Biological Sciences]. Arkhangel'sk, 2009, 18 p. (in Russian).
40. Novoselova E.N. Osnovnye faktory prodolzhitel'nosti zhizni zhitelei megapolisa (na primere Moskvy) [Main factors of megalopolis citizens' life expectancy (example of Moscow)]. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 18: Sotsiologiya i politologiya*, 2016, vol. 22, no. 2, pp. 176–200 (in Russian).
41. Osmanov E.M., Pyshkina A.S. Vliyanie alkogolya na reproduktivnoe zdorov'e zhenshchin [Influence exerted by alcohol on female reproductive health]. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki*, 2010, vol. 15, no. 1, pp. 59–62 (in Russian).
42. Indutnyi A.V., Novikov D.G., Khodosevich A.A., Gorbunova L.V., Borzenok G.A., Trofimovich N.A. Otsenka kardiovaskulyarnogo riska pri razlichnom urovne potrebleniya alkogolya [Cardiovascular risk assessment in patients with different level of alcohol consumption]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2016, no. 2, pp. 146 (in Russian).
43. Pal'chik A.B., Fedorova L.A., Legon'kova C.B. Fetal'nyi alkogol'nyi sindrom: metodicheskie rekomendatsii [Fetal alcohol syndrome: methodical guidelines]. St. Petersburg, 2006, pp. 1–24 (in Russian).
44. Pal'chik A.B., Shabalov N.P. Toksicheskie entsefalopatii novorozhdennykh [Toxic encephalopathy in newborns]. Moscow, MEDpressinform, Publ., 2009, pp. 12–56 (in Russian).
45. Pastukhova M.V. Problema razvitiya i vospitaniya rebenka v sem'e pri alkogolizme ottsa [An issue of developing and educating a child in a family with an alcohol-dependent father]. *Prikladnaya psikhologiya i psikhologicheskii analiz*, 2010, no. 2, pp. 4 (in Russian).
46. Ponomareva M.S. Zloupotrebleniye alkogolem molodymi lyud'mi kak ugroza natsional'noi bezopasnosti Rossii [Alcohol abuse among young people as a threat to the RF national security]. *Natsional'nye interesy: priority i bezopasnost'*, 2013, no. 7, pp. 52–63 (in Russian).
47. Pochitaeva I.P., Golubeva A.P. Sotsial'no-epidemiologicheskaya kharakteristika alkogol'nykh rasstroistv v Kostromskoi oblasti [Social and epidemiological characteristics of alcohol use disorders in the Kostroma region]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*, 2014, vol. 95, no. 3, pp. 426–433 (in Russian).
48. Izergina E.V., Lozovskaya S.A., Kosolapov A.B., Shevtsova S.P. Predotvratimaya smertnost' muzhskogo naseleniya Dal'nevostochnogo Federal'nogo okruga Rossii [Preventable mortality of the male population of the far Eastern Federal District of Russia]. *Fundamental'nye issledovaniya*, 2015, no. 1–9, pp. 1836–1841 (in Russian).
49. Radaev V.V., Kotelnikova Z.V. Izmeneniye struktury potrebleniya alkogolya v kontekste gosudarstvennoi alkogol'noi politiki v Rossii [Changes in alcohol consumption structure within the context of the state alcohol politics in the RF]. *Ekonomicheskaya politika*, 2016, vol. 11, no. 5, pp. 92–117 (in Russian).
50. Razvodovskii Yu.E. Alkogol' kak faktor riska serdechno-sosudistoi smertnosti [Alcohol as a risk factor of cardiovascular mortality]. *Narkologiya*, 2013, vol. 12, no. 2 (134), pp. 38–42 (in Russian).
51. Reshetnikov O.V., T Openko G., Kurilovich S.A., Khryanin A.A., Malyutina S.K. Rak pecheni i ego faktory riska v Novosibirsk [Hepatic cancer and its risk factors in Novosibirsk]. *Sibirskii onkologicheskii zhurnal*, 2016, vol. 15, no. 3, pp. 19–27 (in Russian).
52. Ruchkin B.A. Molodezh' i stanovleniye novoi Rossii [Youth and formation of a new Russia]. *Sotsiologicheskie issledovaniya*, 1998, no. 5, pp. 90–98 (in Russian).
53. Sakharov A.V., Govorin N.V. Suitsidal'noe povedeniye i potrebleniye alkogolya: otsenka vzaimosvyazei na populyatsionnom urovne [Suicidal behavior and alcohol: estimation of correlations at the population level]. *Suitsidologiya*, 2015, vol. 6, no. 2, pp. 35–46 (in Russian).
54. Sakharova E.A. Vozdeistvie alkogolya na plod [Alcohol impacts on a fetus]. *Problemy sovremennoi meditsiny: aktual'nye voprosy. Sbornik nauchnykh trudov po itogam mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii [Vital issues of contemporary medicine: a collection of scientific papers as per results of an international theory and practical conference]*. 2016, pp. 233–236 (in Russian).
55. Sokolovskaya T.A., Azarko V.E., Dmitrieva O.V. Vliyanie alkogolizma roditelei na formirovaniye invalidnosti u detei [Influence of parents' alcoholism on formation of physical inability at children]. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya*, 2009, vol. 9, no. 1, pp. 9 (in Russian).
56. Romanova N.M., Davidson E.M., Kasterina I.A., Voronov S.E. Sotsial'no-psikhologicheskie faktory zhenskoi prestupnosti [Social and psychological factors of female criminality]. Saratov, Izd-vo Saratovskogo Universiteta, Publ., 2008, 80 p. (in Russian).

57. Leshchenko Ya.A., Boeva A.V., Dorogova V.B., Golubev V.Yu. Sotsial'no-ekologicheskie aspekty zhiznedeyatel'nosti i zdorov'ya naseleniya promyshlennogo goroda Sibiri [Social and economic aspects of population life and health in a Siberian industrial city]. Novosibirsk, 2014, 280 p. (in Russian).
58. Sotsial'no-ekonomicheskoe polozhenie Rossii 2016 [Social and economic situation in Russia in 2016]. *Federal'nayaslužhbagosudarstvennoistatistiki (Rosstat)*. Moscow, 2016, 371 p. Available at: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/publications/catalog/doc_1140086922125 (25.06.2017) (in Russian).
59. Shlyapnikov D.M., Shur P.Z., Ryazanova E.A., Alekseev V.B., Kostarev V.G. Sochetannoe deistvie proizvodstvennykh faktorov i faktorov obraza zhizni na razvitie nekotorykh proizvodstvenno obuslovlennykh zabolevaniy u rabotnikov mashinostroeniya [Combined action of the production factors and lifestyle factors on development of some occupation caused diseases at workers of mechanical engineering]. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiiskoi akademii nauk*, 2013, vol. 15, no. 3–6, pp. 2021–2023 (in Russian).
60. Soshnikov S.S. Rol' alkogol'nogo faktora v formirovaniy poter' zdorov'ya naseleniya v rezul'tate dorozhno-transportnykh proissheshstviy (na primere Moskvy): avtoref. dis. ... kand. med nauk [A role which the alcohol factor plays in population health losses caused by road accidents (on the example of Moscow): abstracts of the thesis. ... for Candidate of Medical Sciences]. Moscow, 2008, 27 p. (in Russian).
61. Soshnikov S.S., Kaigorodova T.V. Strategiya VOZ po bor'be chrezmernym upotrebleniem alkogolya i ee ispol'zovanie pri formirovaniy alkogol'noi politiki Rossii [The WHO strategy on fighting alcohol abuse and its application in working out Russian alcohol policy]. *Obshchestvennoe zdorov'e i profilaktika zabolevaniy*, 2006, pp. 42–47 (in Russian).
62. Uvarov I.A. Epidemiologiya, klinika, techenie i lechenie alkogol'nykh psikhozov): avtoref. dis. ... d-ra med nauk [Epidemiology, clinical course and treatment of alcohol psychosis: abstracts of the thesis. ... for Doctor of Medical Sciences]. Moscow, 2009, 38 p. (in Russian).
63. Shilko V.I., Malakhova Zh.L., Bubnov A.A., Bazarnyi V.V., Klein A.V. Fetal'nyi alkogol'nyi sindrom: kliniko-eksperimental'nye sopostavleniya [Fetal alcohol syndrome: clinical and experimental comparison]. *Narkologiya*, 2009, vol. 8, no. 8, pp. 38–40 (in Russian).
64. Khalturina D.A., Korotaev A.V. Russkii krest. Faktory, mekhanizmy i puti preodoleniya demograficheskogo krizisa v Rossii [The Russian cross. Factors, mechanisms and ways to overcome a demographic crisis in Russia]. Moscow, URSS, Publ., 2006, 111 p. (in Russian).
65. Shelygin K.V., Lozhkina L.I. Travmaticheskaya smertnost' i potreblenie alkogolya v Murmanskoi oblasti [Traumatic mortality and alcohol consumption in Murmansk region]. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya*, 2016, vol. 47, no. 1, pp. 4 (in Russian).
66. Shuvalova N.V. Mediko-biologicheskie faktory riska zabolevaemosti boleznyami sistemy krovoobrazheniya v Chuvashii [Medical and biolog risk factors of blood system diseases in the Chuvash republic]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2012, no. 4, pp. 70 (in Russian).
67. Bertrand J., Floyd R.L., Weber M.K., O'Connor M., Riley E.P., Johnson K.A., Cohen D.E., National Task Force on FAS/FAE. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 2004, 62 p.

Lebedeva-Nesevrya N.A., Zhdanova-Zaplesvichko I.G., Rerke V.I., Barg A.O. Alcohol consumption as a factor causing risks for population health (Russian research review). Health Risk Analysis, 2017, no. 4, pp. 147–160. DOI: 10.21668/health.risk/2017.4.15.eng

Получена: 25.09.2017

Принята: 11.12.2017

Опубликована: 30.12.2017