

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный университет»
(национальный исследовательский университет)
Институт «Архитектурно-строительный»
Кафедра «Градостроительство, инженерные сети и системы»

ПРОЕКТ ПРОВЕРЕН

Рецензент

В.Н. Смирнов (И.О.Ф)
_____ 2017 г.

ДОПУСТИТЬ К ЗАЩИТЕ

Заведующий кафедрой

Д.В. Ульрих
_____ 2017 г.

Оценка риска здоровья населения от загрязнения поверхностных вод
на объектах предприятий по переработке меди

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА
К ВЫПУСКНОЙ КВАЛИФИКАЦИОННОЙ РАБОТЕ МАГИСТРА
ЮУрГУ–08.04.01.2017.305-04.164 ПЗ ВКР

Руководитель ВКР
магистра
Д.В. Ульрих
_____ 2017 г.

Автор ВКР
магистр группы АС-260
П.Р. Аюпова
_____ 2017 г.

Нормоконтролер
Е.В. Николаенко
_____ 2017 г.

Челябинск
2017

РЕФЕРАТ

Аюпова П.Р. Оценка риска здоровья населения от загрязнения поверхностных вод на объектах предприятий по переработке меди. – Челябинск: ЮУрГУ, АС-260, 2017. – 51 с., 10 ил., 12 табл., библиогр. список – 20 наим.

Объектом исследования являются поверхностные источники на объектах предприятий по переработке меди.

Цель работы – изучить влияние загрязнения поверхностных источников на здоровье населения и оценить возможные риски.

В первом разделе рассмотрено влияние предприятий по переработке меди на поверхностные источники. Приведено воздействие токсинов на организм человека через поверхностные источники. Рассмотрены существующие методики по оценке рисков здоровью населения.

Второй раздел посвящен описанию объектов исследования.

В третьем разделе представлены результаты оценки рисков. Произведен расчет популяционного канцерогенного риска и индекса опасности неканцерогенных веществ для города Карабаш и Сибай. А также произведено сравнение популяционного канцерогенного риска и индекса опасности неканцерогенных веществ между этими городами и уровнем загрязненности поверхностных источников.

В четвертом разделе приведено статистическое взаимосвязи между смертностью населения и рисками заболеваемости от загрязнения тяжелыми металлами поверхностных источников. Для установления взаимосвязи был проведен корреляционно-регрессионный анализ между популяционными канцерогенными рисками и смертностью населения от новообразований, а также между индексом опасности неканцерогенных веществ и смертностью от болезней кровообращения.

В пятом сравнение смертности населения в городах с медь перерабатывающим предприятием и в условно чистом городе.

В шестом разделе произведена оценка экологического ущерба, как меры фактического отрицательного антропогенного воздействия на здоровье населения.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1 ВЛИЯНИЕ ПРЕДПРИЯТИЙ ПО ПЕРЕРАБОТКЕ МЕДИ НА ПОВЕРХНОСТНЫЕ ИСТОЧНИКИ.....	6
1.1 Обзор существующих методик по оценке рисков здоровья населения.....	8
1.2 Воздействие токсинов на организм человека через поверхностные источники.....	14
2 ОПИСАНИЕ ОБЪЕКТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	20
2.1 Карабаш.....	20
2.2 Сибай.....	22
2.3 Чебаркуль.....	22
3 ОЦЕНКА РИСКА.....	24
3.1 Идентификация опасности.....	24
3.2 Оценка экспозиции.....	25
3.3 Расчет популяционного канцерогенного риска.....	27
3.4 Расчет индекса опасности неканцерогенных веществ.....	28
3.5 Сравнение популяционного канцерогенного риска и индекса опасности неканцерогенных веществ в городе Карабаш и Сибай.....	29
4 СТАТИСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ СМЕРТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ И РИСКАМИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	31
4.1 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками.....	31
4.1.1 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками в городе Карабаш.....	31
4.1.2 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками в городе Сибай.....	35
4.2 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь.....	36
4.2.1 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь в городе Карабаш.....	37
4.2.2 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь в городе Сибай.....	40
5 СРАВНЕНИЕ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ В ГОРОДАХ С ПРЕДПРИЯТИЕМ ПО ПЕРЕРАБОТКЕ МЕДИ И В УСЛОВНО ЧИСТОМ ГОРОДЕ.....	41
6 ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКОГО УЩЕРБА, КАК МЕРЫ ФАКТИЧЕСКОГО ОТРИЦАТЕЛЬНОГО АНТРОПОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ.....	45

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	46
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	47
ПРИЛОЖЕНИЯ	
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	48
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	49
ПРИЛОЖЕНИЕ В.....	50
ПРИЛОЖЕНИЕ Г.....	51

ВВЕДЕНИЕ

Проблема техногенного загрязнения питьевой воды, как и ее объективно имеющиеся предпосылки и их последствия для здоровья людей, для всех промышленно развитых стран мира весьма актуальны.

Согласно Стратегии экологической безопасности РФ до 2025 года, утвержденной указом президента, состояние окружающей среды является неблагоприятным в той части страны, где проживает большая часть населения [1].

Отмечается, что ситуация с качеством воды в водных объектах РФ "продолжает оставаться неблагоприятной, в первую очередь, вследствие сбросов промышленных и бытовых сточных вод, стоков вод с сельхозугодий". По данным, приведенным в Стратегии, лишь 11% сточных вод попадают в водные объекты РФ очищенными до установленных нормативов.

"Это приводит к тому, что от 30% до 40% населения страны регулярно пользуются водой, не соответствующей гигиеническим нормативам. Вследствие загрязнения питьевой воды химическими веществами и микроорганизмами увеличивается риск смертности и заболеваемости населения", - говорится в документе.

В Уральском регионе преобладают металлургические предприятия различной направленности. В частности, добыча и переработка меди являются ключевой отраслью региона. Добыча меди в товарной руде составила в России в 2016 году 856 тыс. т., более 30 % приходится на предприятия Уральского медно-рудного района.

Длительная эпоха экстенсивного индустриального развития Урала как центра металлургической, машиностроительной и горнодобывающей промышленности России привела к значительному загрязнению поверхностных водных объектов, находящихся в зоне воздействия промышленных комплексов данного региона, тяжелыми металлами.

Если проанализировать результаты природоохранных мероприятий, то можно увидеть их необоснованность, в связи с отсутствием конкретных количественных критериев реального и потенциального ущерба здоровью населения. Не позволяет изменить положение дел к лучшему и низкая эффективность средств, затрачиваемых на снижение загрязнения, которая в большинстве случаев обусловлена отсутствием оценки действительного вклада источника загрязнения в смещение в худшую сторону здоровья населения. Научное обоснование позволит расставить приоритеты по распределению финансовых средств на оздоровительные и природоохранные мероприятия.

В соответствии с «Концепцией долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 года» (утвержденной

распоряжением Правительства РФ от 17 ноября 2008 г. № 1662-р)[2] и «Водной стратегией Российской Федерации на период до 2020 года» (утвержденной распоряжением Правительства РФ от 27 августа 2009 г. № 1235-р)[1] приоритетными направлениями развития водохозяйственного комплекса являются улучшение состояния и восстановление водных объектов и их экосистем, а также снижение антропогенной нагрузки и загрязнения водных объектов, что подтверждает актуальность темы магистерской диссертации.

Основным этапом данной работы являлась оценка суммарных канцерогенных и неканцерогенных рисков для здоровья населения, обусловленных воздействием тяжелых металлов, загрязняющих поверхностные источники водоснабжения.

Для проведения работы по оценке риска решались следующие задачи:

- выполнение расчетов среднегодовых концентраций химических веществ, загрязняющих поверхностные источники;
- выделение приоритетных загрязнителей поверхностных источников перорального воздействия загрязненной питьевой воды, которые определяют возможность возникновения вредных последствий для здоровья;
- характеристика и расчет канцерогенных и неканцерогенных рисков для населения города Карабаш и Сибай;
- построение модели зависимости канцерогенных и неканцерогенных рисков с причинами смертности в городе Карабаш и Сибай.

1 ВЛИЯНИЕ ПРЕДПРИЯТИЙ ПО ПЕРЕРАБОТКЕ МЕДИ НА ПОВЕРХНОСТНЫЕ ИСТОЧНИКИ

Цветная металлургия имеет свою специфику. Отрасль отличается очень высокой концентрацией производства. Предприятия-монополисты составляют 12% от общего числа предприятий.

Это экологически вредное производство. По степени загрязнения водных источников цветная металлургия превосходит все другие отрасли, имеющие в составе горнодобывающую промышленность.

Технологический процесс получения металла из руды делится на добычу и обогащение исходного сырья, металлургический передел и обработку цветных металлов. Своеобразие ресурсной базы заключается в крайне низком содержании извлекаемого металла в исходной руде.

Отличительной особенностью процессов добычи и обогащения руд, а также выплавки некоторых металлов является их водоемкость (15 — 20 куб. м на 1 т медно-никелевых руд и т. п.).

При добыче, обогащении в металлургических производствах и сопутствующих цехах образуется большое количество жидких отходов, часть из которых утилизируется, а большая часть складывается в хвостохранилищах и накопителях.

Источниками загрязнения поверхностных водоемов являются:

- пылегазовые выбросы, которые рассеиваются в атмосферном воздухе, оседают на почву, на растения, открытые водоемы и загрязняют свинцом, медью, цинком, ртутью, никелем, сурьмой, мышьяком и другими веществами, что наносит ущерб открытым водоёмам;

- токсичные отходы мышьяка образуются при очистке стоков сернокислотных производств или являются сопутствующими рудными загрязнителями.

Массивным источником загрязнения поверхностных водоемов являются рудничные сточные воды. Нейтрализация и осаждение цветных металлов в шламохранилищах известковым молоком достигается КПД до 80 – 89 %. Сточные воды обогатительных фабрик подвергаются локальной очистке от цианидов (активным хлором), роданидов, ксантогенатов, дитиофосфатов (жидким хлором, хлорной известью, гипохлоридом кальция и натрия, реже озоном). Вместе с тем полной нейтрализации и осаждения не достигается и значительные количества мышьяка, меди, цинка, вольфрама, свинца, фтора, молибдена попадают в шламонакопители. После отстаивания в шламонакопителях осветленные сточные воды используются частично для оборотного водоснабжения, а часть их в период паводков и ливневых дождей попадает в открытые водоемы. Донные

отложения, обогащённые цветными металлами, являются вторичным массивным источником загрязнения водоемов. Дамбы шламонакопителей, сухие отвалы, отработанные шламовые поля подвергаются ветровой и водной эрозии, что обуславливает вторичное загрязнение окружающей среды.

Специфическими загрязнителями для медеплавильных предприятий являются медь, свинец, цинк, железо, никель, кадмий.

1.1 Обзор существующих методик по оценке рисков здоровья населения

При осуществлении государственной политики в нашей стране в области охраны водных источников главной задачей является обеспечение здоровья и благополучия человека.

Анализ данных состояния поверхностных водных источников и их влияния на здоровье населения необходим для принятия управленческих решений по снижению и предупреждению техногенных воздействий на поверхностные водные источники и как следствие на здоровье человека.

Под опасностью понимают источник возможного повреждения. Другими словами, опасность – это совокупность неотъемлемых свойств вещества, любого фактора, определенного обстоятельства, обладающая способностью вызывать нежелательные последствия для здоровья человека. Согласно методологии оценки риска здоровью опасность - это качественный признак, существующий без какого-либо воздействия, а риск является результатом фактического или потенциального воздействия в конкретных условиях и рассчитывается количественно. Другими словами, опасность – это источник риска, не обязательно обладающий способностью к реализации [3]. Положение выражено формулой:

$$\text{Риск} = \text{опасность} \times \text{экспозиция} \quad (1.1.1)$$

А сам риск для здоровья – это возникновение неблагоприятного для человека эффекта, определяемый как вероятность возникновения этого эффекта при заданных условиях.

Риск для здоровья, связанный с загрязнением поверхностных источников, возникает при условиях наличия источника риска, если источник риска характеризуется вредной для человека концентрацией, наличие человека, контактирующего с источником риска, а также наличие путей передачи риска организму человека.

За последние годы возникло понимание того, что традиционно сложившийся и законодательно закрепленный акцент на установление и использование гигиенических нормативов для управления качеством поверхностных водных источников не может гарантировать полную безопасность в отношении последствий для здоровья населения и правильное определение приоритетов в действиях, направленных на улучшение экологической ситуации как в масштабах всей страны, так и в конкретном регионе.

В последнее время стало понятно, что традиционный акцент государства по использованию гигиенических нормативов для управления качеством воды в поверхностных источниках не гарантирует безопасность здоровья населения и не представляет возможным определить приоритеты по улучшению экологической ситуации в регионе и всей стране.

Сложность решения вопроса связана с:

- 1) трудностью определения специфических реакций организма человека в ответ на каждое влияние токсикантов;
- 2) воздействующие факторы сильно разнятся в зависимости от различных условий населенных мест;
- 3) качество данных и методы анализа влияния количественных значений токсикантов на здоровье населения еще не получили достаточных научных обоснований.

Однако, методология оценки риска имеет преимущества над контрольно-командными методами регулирования, которые основаны на сравнении фактических уровней загрязнения отдельных компонентов с нормативными величинами, при разработке мероприятий по охране водных объектов и позволяет решить такие задачи, как:

- разработка стратегии различных регулирующих мер и механизма по снижению риска;
- в процессе оценки получить количественные характеристики реального и потенциального урона здоровью населения в связи с воздействием токсикантов в поверхностных источниках с анализом неопределенностей;
- распределить по воздействию эффекты от загрязнения поверхностных водных источников;
- в процессе принятия решений понизить степень неопределенности
- установить более надежные гигиенические нормативы и безопасные уровни воздействия загрязнителей;
- выявить самые чувствительные группы популяции, которые больше всего подвержены неблагоприятному воздействию;
- идентифицировать приоритеты местной экологической политики с регулированием в первую очередь источников и факторов риска, представляющих большую угрозу для здоровья населения;
- определить критические области, в которых снижение неопределенности может привести к более достоверной оценке риска и обеспечить способы его снижения;
- оценить и описать количественно оставшиеся риски после принятия мер по их снижению.

Риск для здоровья, связанный с загрязнением поверхностных источников, возникает при условиях наличия источника риска, если источник риска характеризуется вредной для человека концентрацией, наличие человека, контактирующего с источником риска, а также наличие путей передачи риска организму человека [4].

Данные условия в сумме образуют реальную опасность или угрозу для здоровья человека.

Такая методология оценки рисков была впервые принята официально Агентством охраны окружающей среды США (US EPA), а позднее была рекомендована Всемирной организацией здравоохранения (WHO). Некоторые аспекты методологии начали применяться в России после обоснования принципиальных подходов к оценке общей химической нагрузки на человека и проведения медико-биологических, эпидемиологических и экологических исследований в области гигиены окружающей среды [5].

Применение данной методики по оценке риска дает большое преимущество по сравнению с традиционными методами регулирования, которые основываются на сравнении уровней фактического загрязнения и нормативных величин этих загрязнений при разработке оздоровительных мероприятий. Также методика, которая включает оценку риска и управление риском, как два основных элемента, связанных между собой, позволяет получить количественные характеристики реального и потенциального ущерба здоровью населения от воздействия загрязнения поверхностных водных источников в рамках единого процесса принятия решения, основываясь на которые определяются меры по снижению риска вместе с ограничениями на ресурсы и время.

Она также позволяет оценить эффективность и результативность от реализации организационно-технических и планировочных мероприятий для снижения риска здоровья населения.

Также с помощью этой методики осуществляют прогноз ситуации, а именно проводят расчеты риска на существующее положение и на перспективу. Это имеет большое практическое значение при организации санитарно-защитных зон промышленных предприятий, рекультивации загрязненных территорий, оценке планов мероприятий, охраны водисточников от загрязнения, особенно в условиях интенсивно развивающихся и растущих городов.

Этапы оценки риска влияния факторов среды на здоровье населения:

1) Выявление опасности, предусматривает идентификацию всех потенциальных факторов, при предполагаемых условиях воздействия доказательство их способности вызывать определенные вредные эффекты у человека, а также отбор приоритетных факторов, которые подлежат более глубокому исследованию процессов оценки, установление присутствия и распространения конкретного вещества на исследуемом объекте и наличие изменения здоровья населения, которые могли быть вызваны данным веществом.

2) Оценка воздействия состоит в измерении или определении величины экспозиции, ее частоты и продолжительности для каждого из компонентов окружающей среды [4].

Для проведения оценки воздействия необходимо знать:

- скорость и количество выбросов химических веществ в окружающую среду, место, время и продолжительность выбросов;
- путь химического вещества в водной среде включая его перемещение, трансформацию и устойчивость;
- пути поступления в организм загрязненного носителя.

3) Установление зависимости «доза-ответ» - это поиск количественных закономерностей, связывающих получаемую дозу вещества с распространенностью неблагоприятного для человека эффекта, то есть с вероятностью его возникновения.

Для химических канцерогенов оценка зависимости «доза-ответ» осуществляется с учетом фактора канцерогенного потенциала (или фактора угла наклона прямой (SF- slope factor), характеризующей зависимость дозы от канцерогенного эффекта»). С его помощью устанавливается связь между дозой химического вещества и увеличением индивидуальной вероятности заболеть раком в течение всей жизни. Фактор устанавливается отдельно для ингаляционного (SFi) и перорального (SFo) поступления вещества в организм, имеет размерность: (мг/кг-сут.)⁻¹.

В качестве параметров для оценки неканцерогенного риска в методологии оценки риска используются параметры зависимости «концентрация-ответ» полученные в эпидемиологических исследованиях, а также референтные уровни воздействия (референтные дозы и концентрации).

При оценке риска развития неканцерогенных эффектов придерживаются правила, согласно которому химические вещества вызывают риск только при условии превышения ими порогов или безопасных уровнях воздействия. Такие пороговые дозы Агентство по охране окружающей среды США (ES EPA) обозначают как референтные дозы или концентрации.

Различают два вида оценки неканцерогенного эффекта: атрибутивный (добавочный) риск и относительный риск.

Относительный риск – это отношения показателя заболеваемости конкретной болезнью людей, подверженных действию фактора риска, к показателю заболеваемости людей, не подверженных действию данного фактора. Он показывает, во сколько раз увеличивается вероятность заболеть при его воздействии. Относительный риск не несет информации о величине заболеваемости (абсолютного риска). Даже при высоких значениях относительного риска абсолютный риск может находиться на низком уровне в случае если заболевание редкое. Таким образом, относительный риск - это мера влияния фактора риска.

Атрибутивный (добавочный) риск (AR) – это разница в степени риска между лицами (группами), подвергавшимися и не подвергавшимися воздействию. Если допустить, что исходная заболеваемость связана с другими причинами, то добавочный риск – это дополнительные случаи развития заболевания, обусловленные воздействием фактора риска.

Для химических веществ, которые не обладают канцерогенным воздействием, оценка риска проводится на основе коэффициента опасности (HQ), представляющего собой соотношение между величиной экспозиции (например, суточной дозой, ADD) и безопасным уровнем воздействия (референтной дозой RFD, референтной концентрацией RFC вещества или принятой в нашей стране предельно допустимой концентрацией вещества ПДК). Показатели, полученные в ходе исследований, дают возможность оценки риска по широкому спектру нарушений состояния здоровья человека.

4) Характеристика риска - установление источников возникновения и степени выраженности рисков при конкретных сценариях и маршрутах воздействия изучаемых факторов. Целью этапа является установление приоритетов и тех рисков, которые должны быть предотвращены или снижены до допустимого уровня. Данный этап оценки риска интегрирует информацию, полученную на предшествующих этапах, с целью ее последующего использования на стадии управления риском. Анализ всех полученных данных, расчет рисков для популяции и ее отдельных подгрупп, сравнение рисков с допустимыми уровнями, сравнительная оценка и ранжирование различных рисков по степени их статистической значимости.

Индивидуальный пожизненный канцерогенного риска (ICR) рассчитывается путем умножения среднесуточной дозы (или среднесуточного поступления) за весь период жизни (LADD) на величину SF:

$$ICR = LADD \cdot SF \quad (1.1.1)$$

Значение ICR характеризует верхнюю границу канцерогенного риска за среднюю продолжительность жизни (70 лет). Таким образом, величина ICR является оценкой индивидуального риска развития рака за среднюю продолжительность жизни человека.

Популяционный канцерогенный риск (PCR) отражает дополнительное (к фоновому уровню заболеваемости) число случаев злокачественных новообразований в исследуемой популяции как при воздействии в течение всей жизни, так и в год:

$$PCR = LADD \cdot SF \cdot POP \quad (1.1.2)$$

$$PCR = \frac{LADD \cdot SF \cdot POP}{70}, \quad (1.1.3)$$

где POP – численность исследуемой популяции;

70 лет – средняя продолжительность жизни.

Во многих странах мира принята классификация индивидуального пожизненного риска рекомендованная ВОЗ (1996, 1999, 2000), а так же утвержденная рядом методических документов ряда зарубежных стран: высокий риск $>10^{-3}$, средний риск $10^{-3}-10^{-4}$, низкий (допустимый) риск $10^{-4}-10^{-6}$, минимальный (желательный) целевой риск $< 10^{-6}$.

Для большинства химических веществ, не обладающих канцерогенным действием, оценка риска проводится на основе коэффициента опасности (HQ), представляющего собой соотношение между величиной экспозиции (например, суточной дозой, ADD) и безопасным уровнем воздействия (референтной дозой или принятой в нашей стране предельно допустимой концентрацией вещества ПДК).

$$HQ = \frac{ADD}{RfD} \quad (1.1.4)$$

Референтная доза представляет собой допустимое суточное поступление химического вещества в течение всей жизни, которое не сопровождается ощутимым риском для здоровья человека и устанавливается на основе всех фактов, имеющих ко времени проведения токсикологической оценки. Она рассчитывается исходя из пороговых уровней воздействия, в качестве которых используются обычно так называемые уровни не наблюдаемого вредного эффекта или минимальные уровни наблюдаемого вредного эффекта (NOAEL и LOAEL соответственно).

Чем больше величина HQ превосходит единицу, тем более значимую опасность может представлять анализируемое воздействие.

Если на исследуемой территории присутствует многокомпонентное химическое загрязнение объектов окружающей среды, возникает необходимость изучения суммарных рисков, обусловленных одновременным комплексным воздействием сразу нескольких химических веществ и соединений. В рамках методологии оценки риска комбинированное воздействие канцерогенов принято рассматривать как аддитивное и рассчитывать по формуле:

$$R_{\text{сум}} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n, \quad (1.1.5)$$

где $R_{\text{сум}}$ – суммарный канцерогенный риск;

$R_1, R_2, R_3, \dots, R_n$ – канцерогенные риски, которые обусловлены компонентами смеси химических веществ.

Для условий комплексного поступления (одновременного поступления в организм человека веществ несколькими путями) и комбинированного воздействия (одновременного действия нескольких веществ) характеристикой суммарного неканцерогенного риска является величина индекса опасности (HI):

$$HI = HQ_1 + HQ_2 + HQ_3 + \dots + HQ_n, \quad (1.1.6)$$

где HI – индекс опасности;

$HQ_1, HQ_2, HQ_3, \dots, HQ_n$ – коэффициенты опасности для нескольких химических веществ или для разных путей поступления одного и того же химического вещества.

Для неканцерогенных химических веществ аддитивность признается лишь в случае их однородного токсического действия, под которым понимается влияние веществ на один и тот же орган или систему [6].

1.2 Воздействие токсинов на организм человека

Одними из самых опасных загрязнений, имеющих наиболее разнообразные негативные последствия, как для жизнедеятельности живых организмов, так и для частного случая - здоровья людей, являются загрязнения тяжелыми металлами. Они (вместе с пестицидами, фосфатами, нитратами, диоксинами, нефтепродуктами, фенолами) ставят под угрозу само существование цивилизации. Тяжелые металлы и их соединения занимают особое место среди опасных для здоровья, так как являются постоянными спутниками в жизни человечества. Увеличивающиеся объемы загрязнений поверхностных водных источников оборачивается ростом сердечно-сосудистых, раковых и профессиональных заболеваний, генетических мутаций, отравлений, дерматозов, снижением иммунитета и связанных с этим болезней. В большинстве случаев источником загрязнений является экологически безграмотная деятельность человека.

В медицине очень часто используют многоэлементный анализ при выяснении причин хронических и острых отравлений, а также при лечении профессиональных болезней, связанных с постоянным воздействием тяжелых металлов на организм в условиях промышленного производства и особенностей экологии [7].

В химико-токсикологическом анализе обычно применяется метод минерализации при исследовании биологического материала (растений, органов трупов, биологических жидкостей, пищевых продуктов и др.) на наличие так называемых «металлических ядов». Эти яды в виде оксидов, солей и других соединений в подавляющем большинстве случаев попадают в организм через пищеварительную систему, в соответствующих частях которой они всасываются в кровь, вызывая отравления.

Главными «металлическими ядами» можно считать соединения бария, марганца, цинка, меди, ртути, свинца, серебра, висмута, кадмия, таллия, хрома и соединения некоторых неметаллов (мышьяка и сурьмы). Перечисленные выше соединения содержатся в небольших количествах в тканях организма при

нормальном его функционировании. Ввиду незначительного объема этих веществ, содержащихся в организме, их называют микроэлементами.

Свинец блокирует SH-группы белков, образуя комплексы с фосфатными группами рибозы у нуклеотидов, особенно у цитидина, и, тем самым, ингибирует ферменты, в частности карбоксипептидазу, быстро разрушает РНК. Свинец считается сильнейшим нейротоксином, вызывает повышенную агрессивность. Хроническое отравление свинцом постепенно приводит к нарушениям работы нервной системы, функций почек, анемии. Токсичность свинца экстремально растет при недостатке в организме ионов кальция и железа.

В теле человека свинец распространяется на все органы и ткани, действие на которые и определяет разнообразие эффектов токсикации этого металла [9]. Важное значение также имеет накопление его в самых чувствительных к токсическому действию свинца - костном мозге и нервной ткани вообще. Также определяющей особенностью распределения свинца в организме является достаточно стойкое отложение его в костной ткани, которая может служить аккумулятором, поддерживающим уровень свинца в крови на повышенных значениях длительное время после прекращения или снижения внешней экспозиции.

Наряду с этим, различные патологические изменения описаны со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и кишечника, почек, щитовидной железы, женской и мужской репродуктивных систем, иммунной системы. Воздействие всех этих нарушений и соотношения эффектов между ними зависят от полученной дозы свинца, а также от пола и возраста человека. Специфичными эффектами хронического действия свинца на организм являются вызываемые им нарушения некоторых механизмов биохимии - прежде всего, порфиринового обмена (свинцовая анемия вызывается главным образом из-за подавления синтеза гема), а также токсическое действие на все отделы нервной системы (в особенности на развивающуюся нервную деятельность у детей), о которой уже упоминалось выше.

Двухвалентный цинк входит в состав свыше двадцати ферментов, включая участвующие в обмене НК. Подавляющая часть цинка в организме человека находится в мышцах, а самая высокая концентрация — в простате. В крови цинк как кофактор в карбоангидразе присутствует в эритроцитах. Избыточное потребление солей цинка может приводить к острым кишечным отравлениям с тошнотой. Избыток цинка может нарушить метаболические процессы других металлов. Разбалансировка отношения цинк/медь является первостепенной причиной в развитии ишемической болезни сердца [10].

Для нескольких важнейших ферментов, катализирующих разнообразные окислительно-восстановительные реакции, медь является необходимым

кофактором, а без них нормальная жизнедеятельность организма невозможна. При нормальных условиях существует система, препятствующая постоянному накоплению меди в тканях путем стимуляции ее выведения или ограничения ее абсорбции. В тканях здорового организма концентрация меди в течение всей жизни поддерживается строго постоянной. Медь входит в качестве необходимого элемента в состав тироназы, цитохромоксидазы и других белков. Биологическая роль этих белков связана с процессами гидроксирования, переноса кислорода, электронов и окислительного катализа. Хронический избыток меди в тканях вызывают токсикоз: это ведет к остановке роста, гемолизу, к деградации тканей печени, почек, мозга, снижению содержания гемоглобина. Примерно 95% меди в теле человека присутствует в составе гликопротеина крови церулоплазмина. При болезни Вильсона-Коновалова - врожденном дефиците метаболизма (гепатолентикулярная дегенерация) наблюдается недостаток этого белка. Из-за генетического дефекта в синтезе церулоплазмина его содержание в крови резко снижено. В результате этого медь не связывается в комплекс с нормальной для организма концентрацией. Это приводит к недостатку меди в реакциях метаболизма, участвующих в естественном для здорового организма синтезе соединительной ткани. С другой стороны, «освободившиеся» ионы меди, лишившись по сути единственного потребителя, откладываются в специфических тканях (печень, эндокринные железы, радужная оболочка глаз, ядра мозга, почки), где и наблюдается прямой токсический эффект. Возникает парадокс избытка меди в специфических тканях при ее недостатке в процессах метаболизма.

Токсичность «металлических ядов» объясняется связыванием их с соответствующими функциональными группами белковых и других жизненно важных соединений в организме. В результате этого нарушаются регулярные функции соответствующих клеток и тканей в организме, наступает отравление, которое в крайних случаях заканчивается смертью [8].

Особое внимание уделялось отбору химических веществ, не обладающих канцерогенным действием, но при пероральном поступлении которых в определенных условиях могут быть вызваны нарушения работы различных органов и систем организма в зависимости от направленности их действия, то есть представляют опасность создавать неканцерогенный риск здоровью.

Так, железо является одним из самых распространенных элементов в неантропогенных водах, где среднее содержание его колеблется в интервале от сотых долей до нескольких миллиграммов на литр. Соединения железа обладают общим токсическим действием. Соли двухвалентного железа более ядовиты, чем трехвалентные соединения. Также хлориды железа токсичнее сульфатов. Соединения на основе трехвалентного железа оказывают прижигающее действие на слизистую пищеварительного тракта. Возможны также бронхиты, раздражения

альвеолярной ткани. Могут нарушения функции печени, возникать астено-вегетативный синдром с сосудистой дистонией, снижение желудочной секреции, эритропения, большая частота миокардиодистрофий. Возможны нарушения обоняния, гастриты, дуодениты [11].

Кадмий - один из самых токсичных тяжелых металлов и потому российским СанПиНом он отнесен ко второму классу опасности - "высокоопасные вещества". Некоторые источники называют кадмий даже "наиболее опасным экотоксикантом на рубеже тысячелетий". Как только кадмий попадает в наш организм, он начинает накапливаться в почках и печени, а затем очень медленно выводится из организма с мочой.

Как и большинство других тяжелых металлов, кадмий имеет ясную тенденцию к накоплению в организме - период его полувыведения составляет 10-35 лет. К пятидесяти годам его общее весовое содержание в теле человека может достигать 30-50 мг. Главным аккумулятором кадмия в организме служат почки (30-60% всего количества) и печень (20-25%). Остальные части находятся в поджелудочной железе, трубчатых костях, селезенке, других органах и тканях. Главным образом кадмий находится в организме в связанном состоянии - в комплексе с белком-металлотионеином (таким образом он является естественной защитой организма), и в таком виде он менее токсичен, хотя и далеко не безвреден. Даже "связанный" кадмий, скапливаясь годами способен привести к негативным последствиям для здоровья, в частности наблюдаются нарушения работы почек и повышенная вероятность образования почечных камней. При этом часть кадмия остается в более токсичной ионной форме. Кадмий очень близок к цинку химически и способен замещать его в биохимических реакциях, например, выступать как псевдоактиватор или, наоборот, ингибитор более двухсот содержащих цинк белков и ферментов. Кадмий, как и цинк, является также антагонистом кальция и железа и способен замещать эти элементы, например, кальций в костной ткани. Поэтому недостаток в организме цинка, кальция и железа может привести к повышению усвояемости кадмия из желудочно-кишечного тракта в 2-3 раза (до 15-20%).

Классическим примером хронического отравления кадмием является заболевание, впервые описанное в Японии в 50-е годы XX века и получившее название "итай-итай" (при переводе: "Ох-ох, как больно!"). Болезнь сопровождалась сильными болями в пояснице, миалгией (болью в мышцах), а также остеомалацией (размягчением костей), проявлявшейся хрупкостью и ломкостью костей и деформацией скелета. Очевидны были и признаки поражения почек, носившие необратимый характер. Всего было зафиксировано несколько сотен смертельных исходов "итай-итай". Это заболевание приняло массовый характер из-за высокой загрязненности окружающей среды в Японии после

Второй мировой и специфики питания японцев - преимущественно рисом и морепродуктами. Оба продукта способны накапливать кадмий в высоких концентрациях. Исследования показали, что заболевшие "итай-итай" потребляли в сутки до 600 мкг кадмия. В дальнейшем, в результате мероприятий по охране окружающей среды, частота и острота синдромов, подобных "итай-итай" заметно снизилась [12].

Острое пищевое отравление кадмием наступает при поступлении больших единоразовых доз элемента с пищей (15-30 мг) или с водой (13-15 мг). При этом наблюдаются признаки острого гастроэнтерита - боли и судороги в эпигастральной области, рвота. По оценкам ВОЗ летальная разовая доза для кадмия может составлять 350-3500 мг, но точно не определена. Намного опаснее отравление кадмием при попадании в организм через дыхательную систему его паров или кадмийсодержащей пыли (обычно это происходит на связанных с использованием кадмия производствах). Симптомами такого отравления являются отек легких, озноб, слабость, головная боль, подташнивание или рвота и диарея. Были зафиксированы смертельные случаи в результате таких отравлений.

Экспертами совместной комиссии ФАО (Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН) и ВОЗ установлен показатель Временного Переносимого Недельного Потребления (ВПНП) для кадмия на уровне 7мкг на каждый килограмм массы тела человека (т.е. в среднем 1мкг/сутки на 1 кг собственного веса).

Ограниченность данные о канцерогенности кадмия мешает борьбе с загрязнением им. В опытах на животных не было зафиксировано возрастание объема опухолей при употреблении кадмия внутрь. Такая тенденция наблюдалась исключительно при вдыхании частиц пыли, содержащих неорганические соединения кадмия. Международным Агентством по Изучению Рака (МАИР) кадмий был отнесен к Группе 2А - "агенты, вероятно являющиеся канцерогенными для человека".

Соединения никеля играют первостепенную роль в клеточных процессах, так как являются катализаторами. Никель принадлежит к канцерогенным элементам, способен вызывать респираторные заболевания. Общеизвестно, что свободные двухвалентные ионы никеля примерно в 2 раза более токсичны, чем его комплексные соединения.

Повышенная концентрация никеля в окружающей среде приводит к появлению бронхиального рака, эндемических заболеваний. Соединения никеля относят к первой группе канцерогенов.

Никель активирует или, наоборот, угнетает ряд ферментов (аргиназу, карбоксилазу, 5-нуклеозидфосфатазы и др.), влияет на дефосфорилирование аминотрифосфата. В крови человеческого организма никель связывается

преимущественно с гамма-глобулином сыворотки. После введения хлорида никеля кроликам в сыворотке их крови обнаружен белок—никелоплазмин, идентифицированный как α_1 -микроглобулин. Однако, почти весь никель (90%) в крови кроликов в течение суток связывается с альбуминами, лишь незначительная часть поступившего хлорида выявлена во фракциях α_2 -глобулина. В организме человека никель образует комплексы с биокомплексами. Никель имеет сродство к легочной ткани, в эксперименте при любом пути введения поражает ее. Также он оказывает влияние на углеводный обмен, кроветворение. Металлический никель и различные его соединения вызывают у животных образование опухолей, а также профессиональный рак. Канцерогенное действие никеля связывают с нарушением метаболизма клеток. Соли никеля вызывают поражение кожи человека с развитием повышенной чувствительности к металлу [13].

2 ОПИСАНИЕ ОБЪЕКТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Карабаш

Река Сак-Элга протекает по южной окраине города и впадает в р. Миасс и берет начало в отрогах г. Юрмы в 7 км западнее города Карабаша.

Источниками загрязнения реки являются кислые водоемы, образованные на месте отработанной шахты «Южная», Рыжий ручей, собирающий ливневые стоки с производственной площади ЗАО «Карабашмедь» и горы Золотой, пиритные отложения в речной пойме, дренаж шламонакопителей и хозяйственные сточные воды г. Карабаша. Также загрязнению реки способствует и местный ландшафт: ложе Соймоновской долины, где расположен город, имеет уклон в сторону долины р. Сак-Элги.

За период 2001-2005 гг. зафиксировано 228 случаев высокого и экстремально высокого загрязнения речной воды химическими веществами; основную долю загрязнения вносят тяжелые металлы (рисунок 3).

За исследуемый период содержание в воде ионов тяжелых металлов варьировало: цинка – от 13 до 30250 ПДК, меди – от 9 до 8350 ПДК, марганца – от 34 до 1762 ПДК, никеля – от 2,2 до 45,6 ПДК, железа общего – от 1,8 до 456 ПДК [14].

2.2 Сибай

Карьер Сибайского месторождения и отвалы вскрышных пород, площадью 335 га, расположены в черте г. Сибая. Отвалы сложены спилитами, риолитами, кварцевыми риолитами, туфами и туфобрекчиями спилитов и кварцевых риолитов, хлорит-серицит-кварцевыми, серицит-кварцевыми и хлорит-кварцевыми метасоматитами, глинами. Породы содержат примеси сульфидных минералов: пирита, сфалерита, халькопирита и др. Отвал представляет собой сложный геохимический фильтр, включающий в себя последовательно действующий испарительный, криогенный, окислительно-восстановительный, кислотно-щелочной, температурный геохимические барьеры.

В отвалах происходит фильтрация атмосферных осадков, накопление конденсационных вод, формируется состав приотвальных и подотвальных вод за счет сопряженных явлений окисления, растворения продуктов окисления и осаждения гидросульфатов. Сульфидные минералы окисляются в толще отвала под воздействием бактерий, влаги и свободного кислорода.

Легкорастворимые сульфаты железа, меди, цинка, кадмия обогащают приотвальные водоемы, где выпадают в осадок за счет гидролиза. Серная кислота

обуславливает кислую реакцию среды ($pH=3-5$) и высокую растворяющую способность вод.

Мощным источником поступления токсикантов в окружающую среду служат хвостохранилища. Это связано с высокой проницаемостью агентов выветривания в них и хорошими условиями для удаления растворимых продуктов.

Хвостохранилище БМСК расположено на правом склоне долины р. Карагайлы и вытянуто вдоль берега на 3 км. В геоморфологическом отношении рельеф местности на этом участке представляет собой равнину с общим уклоном к р. Карагайлы. В нижнем течении реки расположено село Калинино (см. рис.).

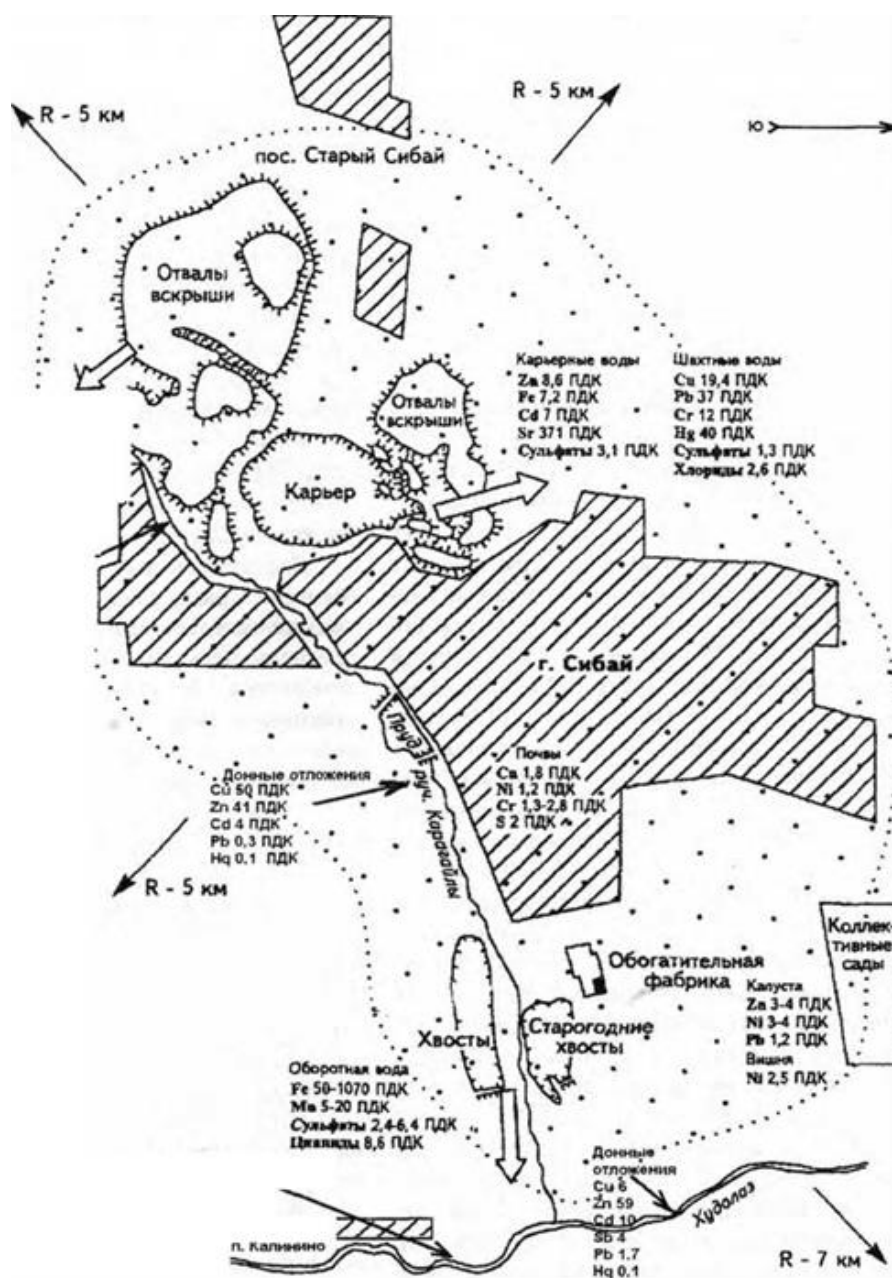


Рисунок 2.2.1 - Схема техногенного воздействия Башкирского медно-серного комбината на окружающую среду

Химический состав поверхностных и подземных вод территории формируется под действием отвалов, хвостохранилища и подотвальных и шахтных вод. Основными источниками загрязнения поверхностных вод являются сульфидные минералы, оказавшиеся в зоне окисления, в отвалах, хвостах обогащения, пыли горных работ. Воды, фильтрующиеся в окислительной обстановке через породы, содержащие сульфидные минералы, накапливают токсичные элементы в опасных концентрациях.

Сульфиды в отвалах могут окисляться в течение десятков лет, определяя состав приотвальных, подотвальных, поверхностных и, возможно, подземных вод. При истощении карбонатных и адсорбционных буферных свойств подстилающих пород элементы-загрязнители могут поступать в подземные воды, в том числе и водозаборы населенных пунктов. При полной остановке рудника и прекращении водоотлива загрязнение подземных вод, возможно, будет более обширным.

В р. Карагайлы попадают стоки ОАО «Сибайконсервмолоко», Сибайского подземного рудника, Камаганского карьера и СФУГОК.

Некоторое снижение концентраций тяжелых металлов во время летне-осеннего периода, когда возрастает смыв тяжелых металлов с поверхности водосбора атмосферными осадками и увеличивается вклад грунтовых вод, может быть вызвано повышением количества взвеси, осаждение которой очищает водный поток и активным ростом биомассы, способной концентрировать тяжелых металлов из водной среды. Помимо этого, во время летней и зимней межени происходит аккумуляция тяжелых металлов в донных осадках.

В отдельные годы отмечаются непериодические колебания концентраций химических элементов, что, вероятно, связано с неравномерным сбросом и различным содержанием металлов в сточных водах в течение года [15].

2.3 Чебаркуль

Город расположен на Южном Урале, на восточном склоне Ильменского хребта, на берегу озера Чебаркуль, железнодорожная станция в 78 км к юго-западу от Челябинска. В окрестностях Чебаркуля расположено более 90 здравниц-лагерей, домов и баз отдыха, санаториев. Находятся здравницы на берегах и межозерье водоемов Кисегач и Еловое, являющихся памятниками природы, озер Теренкуль и Табанкуль. Рядом - граница Ильменского заповедника [16].

Водоснабжение города осуществляется из озера Чебаркуль. Озеро Чебаркуль имеет тектоническое происхождение. По сведениям ученых оно появилось 11-12 тысяч лет назад во времена последнего ледникового периода. Площадь озера составляет 19,8 км², с протяженностью с запада на восток – 5,1 км. и с севера на юг – 6,1 км. Средняя глубина водоема 6 м., а самое глубокое место

около 12 м. находится вблизи северо-восточной оконечности полуострова Крутик. На западном берегу озера находится памятник природы — Чебаркульский бор.

В озеро Чебаркуль впадают река Еловка (из озера Еловое), горная речка Кудряшевка, река Кундуруша (из озера Большой Еланчик), а вытекает из него река Коелга. Озеро Чебаркуль является популярным местом отдыха, как для жителей близлежащих населенных пунктов, так и для приезжих туристов.

Таблица 2.3.1 Концентрация рассматриваемых химических веществ в воде озера Чебаркуль

Загр	ПДК, мг/л	Концентрация в мг/л по годам										
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
pH	6 - 9	4,5	4,2	4,8	5,2	4,6	4,8	5,1	5,8	4,9	5,2	5,7
Fe	0,3	97,8	72,3	63,9	71,2	67,2	70,3	69,8	87,2	72,1	82,3	71,3

Медь, кадмий, цинк и свинец ниже предела обнаружения. Из таблицы видно, что содержание рассматриваемых загрязнителей соответствует Гигиенические требованиям, предъявляемым к поверхностным источникам по ГН 2.1.5.1315-03.

3 ОЦЕНКА РИСКА

Оценка риска здоровью человека, обусловленная загрязнением поверхностных вод, является в настоящее время одной из самых важных медико-экологических проблем.

Большинство исследований в России проводились по изучению влияния атмосферного воздуха на здоровье населения. Значение опасности состояния питьевой воды для здоровья населения с точки зрения методологии анализа рисков рассматривалось в небольшом числе работ.

Цель работы – анализ рисков здоровья населения города Карабаш и Сибай от загрязнения поверхностных вод химическими веществами.

В данной работе используются методы математической статистики и медико-экологических исследований, а также методология анализа рисков.

3.1 Идентификация опасности

Первым этапом оценки риска здоровью населения является идентификация опасных компонентов в среде исследования.

Загрязняющие химические вещества в поверхностных водах представлены в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1 Концентрация загрязняющих веществ в городе Карабаш и Сибай с 2006 по 2016 год

	Заг-ль	ПДК [17], мг/л	Концентрация в мг/л по годам										
			2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Река Сак-Элга (после впадения ручья Рыжий)	pH	6 - 9	4,5	4,2	4,8	5,2	4,6	4,8	5,1	5,8	4,9	5,2	5,7
	Fe	0,3	97,8	72,3	63,9	71,2	67,2	70,3	69,8	87,2	72,1	82,3	71,3
	Cu	1	12,4	10,3	8,9	18,3	17,6	20,6	20,7	15,23	20,8	17,6	22,1
	Ni	0,1	0,45	0,36	0,54	0,32	0,4	0,61	0,58	0,62	0,27	0,46	0,65
	Zn	5	0,58	0,79	0,68	1,25	4,23	2,19	3,42	5,12	3,2	2,41	3,15
	Pb	0,03	0,3	0,09	0,1	0,07	0,2	0,06	0,06	0,08	0,05	0,23	0,54
	Cd	0,001	0,02	0,06	0,12	0,1	0,06	0,09	0,02	0,09	0,06	0,07	0,03
Река Карагайлы	pH	6 - 9	3,3	4,9	5,2	4,8	5,3	4,6	4,9	5,2	4,7	4,9	5,3
	Fe	0,3	78,6	72,3	75,6	68,2	64,7	60,3	65,2	59,7	66,4	60,2	63,4
	Cu	1	8,1	5,4	7,4	8,1	9,1	8,7	10,2	9,8	9,5	10,7	11,3
	Ni	0,1	0,12	0,09	0,12	0,16	0,09	0,17	0,21	0,19	0,22	0,19	0,15
	Zn	5	39,1	26,5	22,6	19,5	20,6	24,2	19,9	17,6	19,4	21,3	17,8
	Pb	0,03	0,21	0,15	0,17	0,24	0,19	0,15	0,24	0,18	0,15	0,17	0,2
	Cd	0,001	0,15	0,13	0,17	0,19	0,15	0,2	0,18	0,13	0,17	0,19	0,14

3.2 Оценка экспозиции

Оценка экспозиции – это измерение частоты, продолжительности и путей воздействия химических соединений, находящихся в окружающей среде.

Для наиболее точного установления количественных характеристик риска и разработки на этой основе оптимальных управленческих решений по его снижению необходимо оценить все контактирующие среды и пути поступления по степени их долевого вклада в уровни воздействия на человека [18].

Определение экспозиции является составной частью не только оценки риска, но и процесса управления риском, потому что позволяет определить следующее:

- Распределение концентраций во времени и пространстве в различных объектах окружающей среды.
- Вклад в уровни воздействия от различных источников загрязнения.
- Факторы, влияющие на попадание загрязнителей в окружающую среду, пути распространения вредных веществ и пути поступления в организм человека.

При оценке риска на исследуемой территории важно определить потенциально экспонируемое население - численность населения.

Оценка экспозиции, проводится по данным мониторинга загрязнения питьевой воды. В качестве воздействующей концентрации в исследованиях используется средняя концентрация.

При изучении воздействия в условиях жилой среды стандартным консервативным значением общей продолжительности воздействия для детей до 7 лет является 6 лет для оценки риска неканцерогенных эффектов и 70 лет – для оценки канцерогенного риска.

Для установления количественных характеристик риска оценивалось ингаляционное воздействие химическими компонентами загрязнения атмосферного воздуха и пероральное воздействие химическими компонентами загрязнения питьевой воды и почвы. Для расчета воздействующих доз были использованы стандартные значения физиологических констант человека при ингаляционном и пероральном путях воздействия, приведенные в таблице 3.2.1.

Таблица 3.2.1 Стандартная формула для расчета средней суточной дозы и стандартные значения факторов экспозиции при пероральном поступлении химических веществ с питьевой водой

$ADD = \frac{(C_w \cdot V \cdot EF \cdot ED)}{(BW \cdot AT \cdot 365)}$		
Параметр	Характеристика	Стандартное значение
ADD	Поступление с питьевой водой, мг/ (кг*день)	-
C _w	Концентрация вещества в воде, мг/ л	-
V	Величина водопотребления, л/сут.	2 л/сут.; дети: 1 л/сут.
EF	Частота воздействия, дней/год	350 дней/год
ED	Продолжительность воздействия, лет	30 лет; дети: 6 лет
BW	Масса тела, мг/кг	70 кг; дети: 15 кг
AT	Период осреднения экспозиции, лет	Для взр. 30 лет; для детей: 6 лет; канцерогены: 70 лет

Таблица 3.2.2 Список загрязняющих химических веществ, определяемых в воде, и оказываемые ими эффекты на органы и системы, референтная доза и канцерогенный потенциал

Загрязнитель	Канцерогенный потенциал SF0, (мг/(кг*сут))-1	Классификация канцерогенности US EPA	Референтная доза RfD, мг/кг	Поражаемые органы и системы
Fe			0,3	Слизистые, кожа, кровь, иммун.
Cu	0,047	A	0,019	Желудочно-кишечный тракт, печень
Ni	1,7	A	0,02	Печень, сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт, кровь, масса тела
Zn			0,3	кровь, биохимия (супероксиддисмутаза)
Pb	0,047	B2	0,035	ЦНС, нервная система, кровь, биохимия, развитие, репродуктивная система, гормональная система
Cd	0,38	B1	0,0005	Почки, гормональная система

3.3 Расчет популяционного канцерогенного риска

Популяционный канцерогенный риск (PCR) отражает дополнительное (к фоновому уровню заболеваемости) число случаев злокачественных новообразований в исследуемой популяции при воздействии в год:

$$PCR = \frac{LADD \cdot SF \cdot POP}{70}, \quad (3.3.1)$$

где POP – численность исследуемой популяции;

70 лет – средняя продолжительность жизни.

Во многих странах мира принята классификация индивидуального пожизненного риска рекомендованная ВОЗ (1996, 1999, 2000), а так же утвержденная рядом методических документов ряда зарубежных стран: высокий риск $>10^{-3}$, средний риск $10^{-3}-10^{-4}$, низкий (допустимый) риск $10^{-4}-10^{-6}$, минимальный (желательный) целевой риск $< 10^{-6}$ [4].

Так как на исследуемой территории присутствует многокомпонентное химическое загрязнение объектов окружающей среды, возникает необходимость изучения суммарных рисков, обусловленных одновременным комплексным воздействием сразу нескольких химических веществ и соединений. В рамках методологии оценки риска комбинированное воздействие канцерогенов принято рассматривать как аддитивное и рассчитывать по формуле:

$$R_{\text{сум}} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots R_n, \quad (3.3.2)$$

где $R_{\text{сум}}$ – суммарный канцерогенный риск;

$R_1, R_2, R_3, \dots R_n$ – канцерогенные риски, которые обусловлены компонентами смеси химических веществ.

Таблица 3.2.3 Популяционный канцерогенный риск

	Заг рыз	Популяционный канцерогенный риск PCR										
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Карабаш	Cu	1,5486	1,2780	1,0056	2,2452	1,8650	2,1675	2,125	1,503	1,994	1,644	2,018
	Ni	2,0327	1,6157	2,2068	1,4200	1,5331	2,3215	2,153	2,214	0,936	1,551	2,147
	Pb	0,0375	0,0112	0,0113	0,0086	0,0212	0,0063	0,006	0,007	0,004	0,021	0,049
	Cd	0,0202	0,0602	0,1096	0,0992	0,0514	0,0766	0,016	0,071	0,046	0,052	0,022
Сибай	Cu	4,1050	2,7976	3,8874	4,3872	4,6018	4,4021	5,176	4,948	4,788	5,378	5,602
	Ni	2,1997	1,6865	2,2801	3,1346	1,6462	3,1113	3,855	3,470	4,011	3,457	2,689
	Pb	0,1064	0,0777	0,0893	0,1300	0,0961	0,0759	0,121	0,090	0,076	0,085	0,099
	Cd	0,6146	0,5445	0,7220	0,8320	0,6133	0,8182	0,736	0,530	0,692	0,771	0,561
Рсум Караба ш		3,6390	2,9651	3,3333	3,7730	3,4708	4,5719	4,301	3,797	2,980	3,272	4,237
Рсум Сибай		7,0258	5,1063	6,9789	8,4838	6,9573	8,4075	9,892	9,040	9,568	9,685	8,952

Для всех идентифицированных в воде химических веществ при ингаляционном и пероральном воздействии были вычислены средние суточные воздействующие дозы.

Итоговые оценки по каждому отдельному химическому веществу суммировали и получали величину, характеризующую общее комплексное воздействие для каждой группы населения по каждому из путей воздействия. В связи с тем, что методы суммарной оценки химического воздействия, как правило, не стандартизованы, расчеты полной оценки воздействия учитывали погрешности, обусловленные недостаточной информацией о механизмах действия и путях распространения химических веществ в окружающей среде [18].

3.4 Расчет индекса опасности неканцерогенных веществ

Для условий комплексного поступления (одновременного поступления в организм человека веществ несколькими путями) и комбинированного воздействия (одновременного действия нескольких веществ) характеристикой суммарного неканцерогенного риска является величина индекса опасности (И):

$$И = HQ_1 + HQ_2 + HQ_3 + \dots + HQ_n, \quad (3.4.1)$$

где И – индекс опасности;

$HQ_1, HQ_2, HQ_3, \dots, HQ_n$ – коэффициенты опасности для нескольких химических веществ или для разных путей поступления одного и того же химического вещества.

Таблица расчета представлена в Приложении А.

Риск определен в диапазоне 1-15, что не соответствует предельно допустимому риску, т.е. верхней границе приемлемого риска. Именно на этом уровне установлено большинство зарубежных и рекомендуемых международными организациями гигиенических нормативов для населения в целом (например для питьевой воды в качестве допустимого ВОЗ использует величину $1 \cdot 10^{-5}$). Данные уровни подлежат постоянному контролю. В некоторых случаях при таких уровнях риска могут проводиться дополнительные мероприятия по их снижению [4].

3.5 Сравнение популяционного канцерогенного риска и индекса опасности неканцерогенных веществ в городе Карабаш и Сибай

Для дальнейшего поиска зависимостей необходимо сравнить полученные данные.

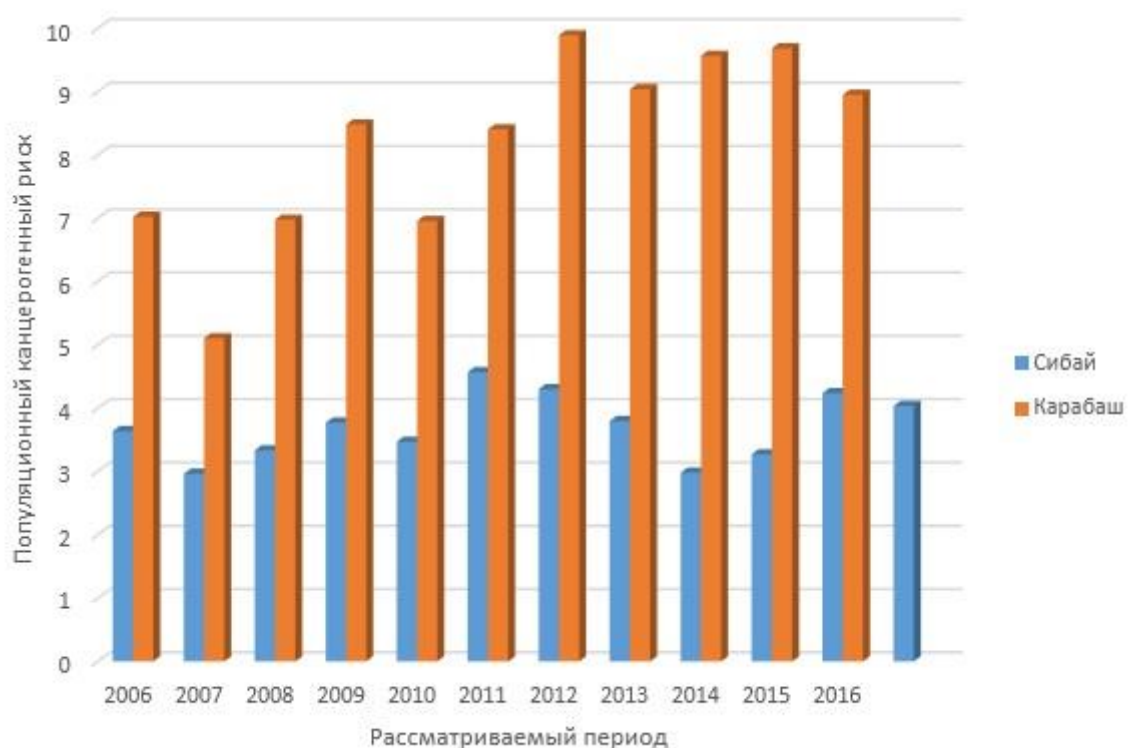


Рисунок 3.5.1 - Диаграмма популяционного канцерогенного риска в городе Карабаш и Сибай с 2006 по 2016 год

Из диаграммы видно, что в городе Карабаш с более загрязненным поверхностным источником популяционный канцерогенный риск выше чем в городе Сибай в среднем на 38%.

Так же построим диаграмму для влияния неканцерогенных, а именно индекса опасности.

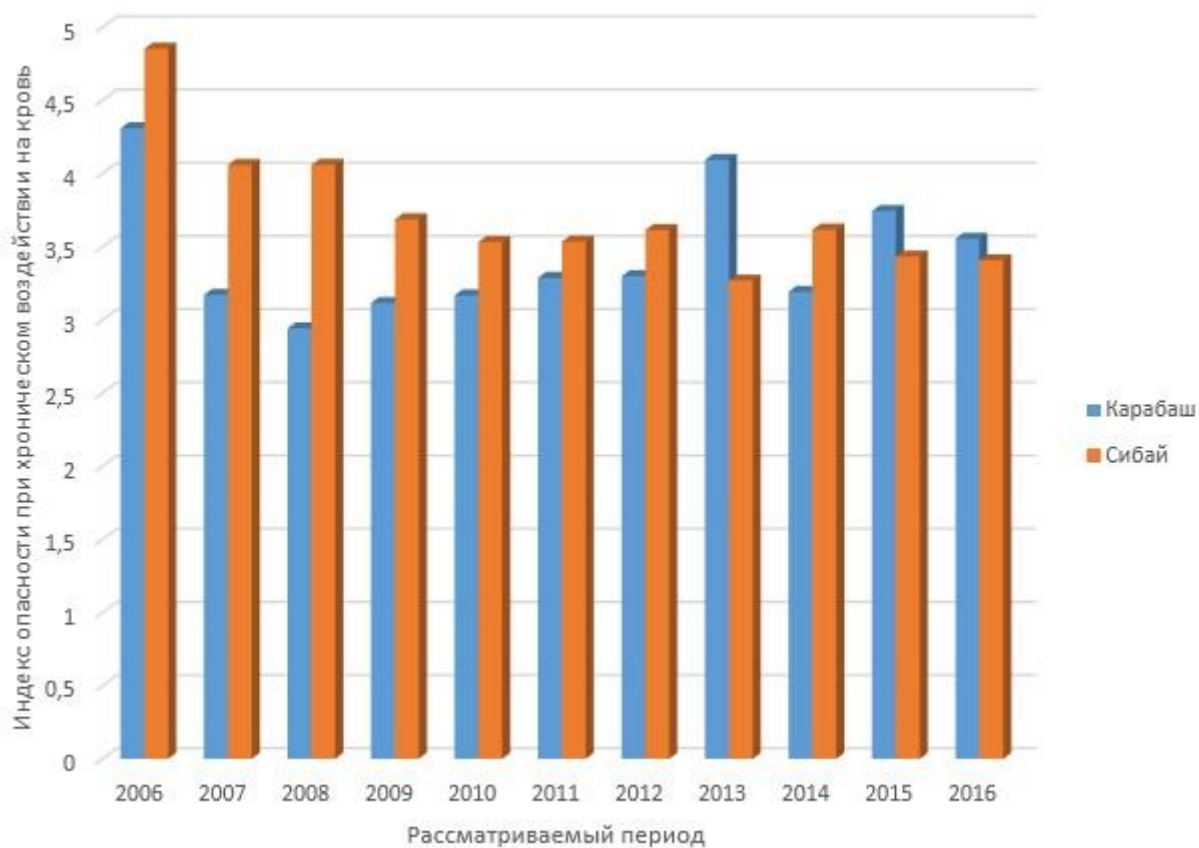


Рисунок 3.5.2 - Диаграмма индекса опасности при хроническом воздействии на кровь в городе Карабаш и Сибай с 2006 по 2016 год

Из диаграммы видно, что индекс опасности в первой части рассматриваемого периода больше в городе Сибай, а в последние два года в городе Карабаш.

4 СТАТИСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ СМЕРТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ И РИСКАМИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ИСТОЧНИКОВ

4.1 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками.

Для установления взаимосвязи проведем корреляционно-регрессионный анализ.

Задача в этом анализе - выявить наличие (или отсутствие) взаимосвязи между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками (корреляционный анализ), а так же установить является ли линейная форма взаимосвязи соответствующей нашим данным (регрессионный анализ). Имеются данные по числу зарегистрированных смертей с диагнозом новообразования с 2006 по 2015 год. Для того, что бы исключить ошибку вследствие динамики населения в Российской Федерации, проведем несложные арифметические действия (делим абсолютный показатель зарегистрированных смертей на население и умножаем на 1000) (Приложение Б).

4.1.1 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками в городе Карабаш

Составим расчетную таблицу для нахождения корреляционного отношения (Приложение В).

Поиск наличия взаимосвязи

Корреляция — это статистическая взаимосвязь двух или нескольких случайных величин. Для того чтобы результаты корреляционного анализа нашли практическое применение и дали желаемый результат, необходимы качественная и количественная однородность [19].

Качественная однородность обозначает, что исследуемый признак должен содержать данные по однотипным объектам. Одним из возможных вариантов количественной оценки однородности является расчет относительных показателей вариации. Рассмотрим нашу выборку и найдем коэффициент вариации:

$$V_s = \frac{S}{\bar{x}} \cdot 100\% \quad (4.1.1.1)$$

$$\bar{x} = \mu = \frac{\sum x_i}{n} = 4.0344$$

$$S = \sqrt{D(x)} = \sqrt{\frac{\sum x_i - \bar{x}}{n}} = 1.9045$$

$$V_s = 4.7\%$$

Такое значение коэффициента свидетельствует о том, что распределение нервных заболеваний имеет вариацию значений равную $\approx 4,7\%$, что удовлетворяет условию однородности ($<40\%$).

Также нам необходимо осуществить «выброс» аномальных значений признака с помощью «правила трех сигм»: Если случайная величина X имеет нормальный закон распределения $X \in N(\mu; \sigma^2)$, то практически достоверно, что ее значения заключены в интервале $(\mu - 3\sigma; \mu + 3\sigma)$ (вероятность «выброса» равна $0,0027$ »).

$$\mu - 3\sigma = 4,0263$$

$$\mu + 3\sigma = 4,0425$$

Аномальных данных нет.

Парный коэффициент корреляции ρ - это показатель, который характеризует тесноту линейной связи между двумя случайными величинами. Коэффициент корреляции может принимать значения от -1 до $+1$. Если значение по модулю находится ближе к 1 , то это означает наличие сильной связи, а если ближе к 0 — связь слабая или вообще отсутствует.

Итак, для нахождения взаимосвязи между двумя группами данных нам необходим выборочный коэффициент корреляции (Пирсона), который вычисляется по формуле :

$$r = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{S_x S_y} \quad (4.1.1.2)$$

где \bar{x}, \bar{y} - среднее арифметическое для наблюдений;

\overline{xy} - среднее арифметическое для произведения наблюдений x и y вида $x_i, y_i, i = \overline{1, n}$;

$S_x S_y$ - среднее квадратичное отклонение для данных x и y .

В нашем случае $r = (10,2434 - 4,0344 * 2,8014) / (1,9045 * 1,5878) = 0,7128$

Коэффициент довольно близок к 1 , т.е. взаимосвязь имеет место. Коэффициент положителен, следовательно, связь между данными прямая.

Так как нам приходится судить о тесноте взаимосвязи между переменными не на основе генеральных характеристик, а их выборочных аналогов — нам необходимо выяснить является ли данная взаимосвязь реальной, или это только следствие случайности отбора переменных в выборку.

Найдем значимость коэффициента корреляции r с помощью t - критерия Стьюдента.

Проверка основывается на расчете статистики, которая при

$t_{\text{набл}} = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{n-2}$ истинности гипотезы $H_0: \rho=0$ имеет t-распределение со степенями свободы $\nu=n-2$. Пусть уровень значимости $\alpha=0,05$. Гипотеза H_0 отвергается если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$. Итак, в нашем случае:

$$t_{\text{набл}} = (0,7128/0,7013) * 2,8284 = 2,875$$

$$t_{\text{кр}} = 2,306$$

$t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, поэтому H_0 (гипотеза о равенстве генерального коэффициента корреляции нулю) отвергается с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$. Значит, между изучаемыми переменными существует корреляционная зависимость, и мы можем сделать вывод, что между заболеваемостью нервной системы и злокачественными новообразованиями есть взаимосвязь.

Поиск вида взаимосвязи

Используя корреляционное облако (диаграмму рассеивания), можно проанализировать зависимость. Но чтобы ее выявить необходимо, рассмотреть некоторые модели. В этой работе мы построим линейно-регрессионную модель.

Линейно-регрессионная модель – модель вида $Y' = b_0 + b_1 x$, где b_0, b_1 – некоторые коэффициенты (b_1 – коэффициент регрессии, b_0 – начальное условие функционирования системы).

$$b_1 = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{\overline{x^2} - (\bar{x})^2} \quad (4.1.1.4)$$

$$b_0 = \bar{y} - b_1 \bar{x} \quad (4.1.1.5)$$

$$b_1 = \frac{10,2434 - 4,0344 \cdot 2,8014}{15,0810 - 4,0344^2} = 0,8858$$

$$b_0 = 2,8018 - 0,8858 \cdot 4,0344 = 0,7720$$

Таким образом, модель имеет вид $Y' = -0.7720 + 0.885x$

Как и в корреляционном анализе, нам необходимо проверить значимость отдельных коэффициентов регрессии (b_1 и b_0).

Найдем значимость коэффициентов регрессии с помощью t – критерия Стьюдента.

При этом вычислим расчетные значения t – критерия. Для параметра b_0 :

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b_0} = \frac{b_0 \sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2}}{S \sqrt{\sum x_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.1.1.6)$$

$$t_{b_0} = \frac{-0.7720 \cdot 2.0790}{1.9045 \cdot 12.2507} \cdot 0.8944 = -0.0613$$

По таблице Стьюдента [20] для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия. $t_{кр}=2,306$

Для параметра b_1 аналогично:

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{набл}>t_{кр}$, где $t_{кр}=St(\alpha;n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b1} = \frac{b_1 \sqrt{\sum (y_i - \bar{y})^2}}{S \sqrt{\sum y_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.1.1.7)$$

$$t_{b1} = \frac{0.8858 \cdot 2.0790}{1.9045 \cdot 12.2507} 0.8944 = 0.0703$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия. $t_{кр}=2,306$

Для обоих коэффициентов регрессии гипотеза H_0 отвергается, что свидетельствует о том, что с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$ мы можем говорить, что линейная взаимосвязь действительно имеет место.

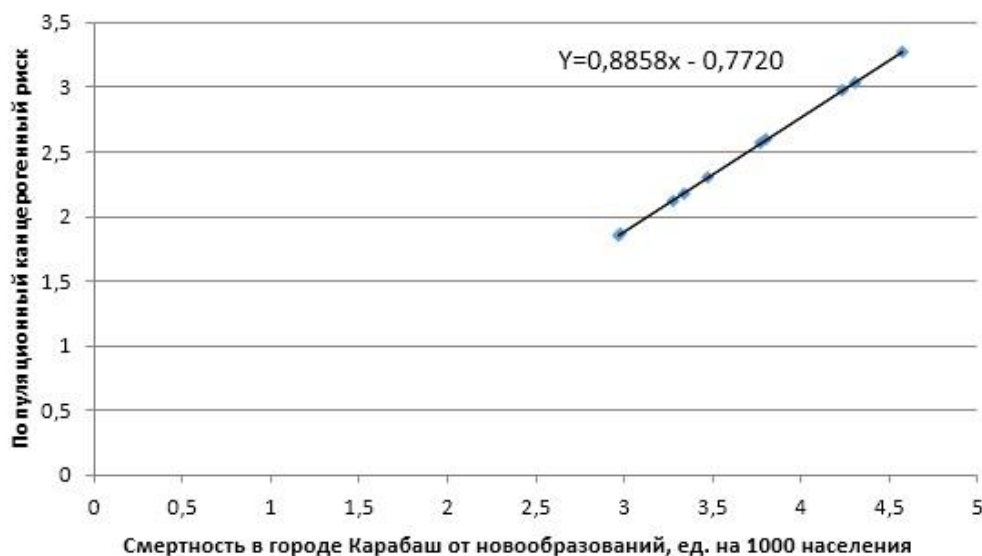


Рисунок 4.1.1.1 - Линейная зависимость смертности в городе Карабаш (от новообразований) от популяционного канцерогенного риска

Как мы можем видеть, связь между популяционным канцерогенным риском и смертностью от новообразований есть, и при этом довольно значительная. При увеличении популяционного канцерогенного риска в городе Карабаш возрастает смертность от новообразований.

4.1.2 Взаимосвязь между онкологическими заболеваниями и канцерогенными рисками в городе Сибай

Построим линейно-регрессионную модель – модель вида $Y' = b_0 + b_1x$, где b_0 , b_1 – некоторые коэффициенты (b_1 – коэффициент регрессии, b_0 – начальное условие функционирования системы).

$$b_1 = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{x^2 - (\bar{x})^2} \quad (4.1.2.1)$$

$$b_0 = \bar{y} - b_1\bar{x} \quad (4.1.2.2)$$

$$b_1 = \frac{11,9204 - 9,0099 \cdot 1,4548}{76,0300 - 9,0099^2} = 0,2306$$

$$b_0 = 1,4548 - 0,2306 \cdot 9,0099 = -0,6229$$

Таким образом, модель имеет вид $Y' = -0,6229 + 0,2306x$.

Как и в корреляционном анализе, нам необходимо проверить значимость отдельных коэффициентов регрессии (b_1 и b_0).

Найдем значимость коэффициентов регрессии с помощью t – критерия Стьюдента.

При этом вычислим расчетные значения t – критерия. Для параметра b_0 :

$H_0: \beta_0 = 0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha = 0,005$.

$$t_{b_0} = \frac{b_0 \sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2}}{S \sqrt{\sum x_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.1.2.3)$$

$$t_{b_0} = \frac{-0,6229 \cdot 5,4498}{1,9045 \cdot 27,5735} \cdot 0,8944 = -0,0578$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия.
 $t_{\text{кр}} = 2,306$

Для параметра b_1 аналогично:

$H_0: \beta_0 = 0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha = 0,005$.

$$t_{b_1} = \frac{b_1 \sqrt{\sum (y_i - \bar{y})^2}}{S \sqrt{\sum y_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.1.2.4)$$

$$t_{b_1} = \frac{0,2306 \cdot 5,4498}{1,9045 \cdot 27,5735} \cdot 0,8944 = 0,0214$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия.
 $t_{\text{кр}} = 2,306$

Для обоих коэффициентов регрессии гипотеза H_0 отвергается, что свидетельствует о том, что с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$ мы можем говорить, что линейная взаимосвязь действительно имеет место.

Построим корреляционное облако, а так же линейные зависимости (рис.4.1.1.2).

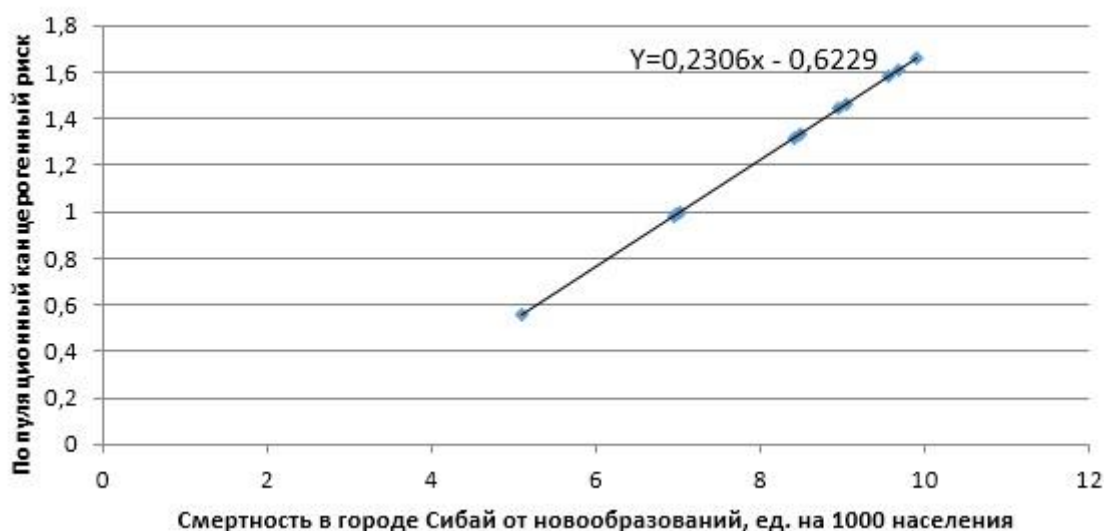


Рисунок 4.4.1.2 - Линейная зависимость смертности в городе Сибай (от новообразований) от популяционного канцерогенного риска

Как мы можем видеть, связь между популяционным канцерогенным риском и смертностью от новообразований есть, и при этом довольно значительная. При увеличении популяционного канцерогенного риска в городе Сибай возрастает смертность от новообразований.

4.2 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь.

Для установления взаимосвязи проведем корреляционно-регрессионный анализ.

Наша задача в этом анализе - выявить наличие (или отсутствие) взаимосвязи между смертностью от болезней кровообращения и коэффициентами опасности (корреляционный анализ), а так же установить является ли линейная форма взаимосвязи соответствующей нашим данным (регрессионный анализ). У нас имеются данные по числу зарегистрированных смертей с диагнозом болезни системы кровообращения с 2006 по 2015 год. Для того, чтобы исключить ошибку вследствие динамики населения в Российской Федерации, проведем несложные арифметические действия (делим абсолютный показатель зарегистрированных смертей на население и умножаем на 1000) (Приложение Б).

Составим расчетную таблицу для нахождения корреляционного отношения (Приложение Г).

4.2.1 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь в городе Карабаш

Поиск наличия взаимосвязи

Расчет относительных показателей вариации. Рассмотрим нашу выборку и найдем коэффициент вариации:

$$V_s = \frac{S}{\bar{x}} \cdot 100\% \quad (4.2.1.1)$$

$$\bar{x} = \mu = \frac{\sum x_i}{n} = 3.7863$$

$$S = \sqrt{D(x)} = \sqrt{\frac{\sum x_i - \bar{x}}{n}} = 1.843$$

$$V_s = 4.9\%$$

Такое значение коэффициента свидетельствует о том, что распределение нервных заболеваний имеет вариацию значений равную $\approx 4,9\%$, что удовлетворяет условию однородности ($<40\%$).

Также нам необходимо осуществить «выброс» аномальных значений признака с помощью «правила трех сигм»: Если случайная величина X имеет нормальный закон распределения $X \in N(\mu; \sigma^2)$, то практически достоверно, что ее значения заключены в интервале $(\mu - 3\sigma; \mu + 3\sigma)$ (вероятность «выброса» равна $0,0027\%$).

$$\mu - 3\sigma = 3.7782$$

$$\mu + 3\sigma = 3.7944$$

Аномальных данных нет.

Парный коэффициент корреляции ρ - это показатель, который характеризует тесноту линейной связи между двумя случайными величинами. Коэффициент корреляции может принимать значения от -1 до $+1$. Если значение по модулю находится ближе к 1 , то это означает наличие сильной связи, а если ближе к 0 — связь слабая или вообще отсутствует.

Итак, для нахождения взаимосвязи между двумя группами данных нам необходим выборочный коэффициент корреляции (Пирсона), который вычисляется по формуле :

$$r = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{S_x S_y} \quad (4.2.1.2)$$

где \bar{x}, \bar{y} - среднее арифметическое для наблюдений;

\overline{xy} - среднее арифметическое для произведения наблюдений x и y вида x_i, y_i , $i=\overline{1, n}$;

$S_x S_y$ - среднее квадратичное отклонение для данных x и y .

В нашем случае $r=(38.818-3.7863*11.2241)/(1.843*3.1780)=0,6282$

Коэффициент довольно близок к 1, т.е. взаимосвязь имеет место. Коэффициент положителен, следовательно, связь между данными прямая.

Так как нам приходится судить о тесноте взаимосвязи между переменными не на основе генеральных характеристик, а их выборочных аналогов – нам необходимо выяснить является ли данная взаимосвязь реальной, или это только следствие случайности отбора переменных в выборку.

Найдем значимость коэффициента корреляции r с помощью t – критерия Стьюдента.

Проверка основывается на расчете статистики, которая при

$t_{\text{набл}} = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{n-2}$ истинности гипотезы $H_0: \rho=0$ имеет t -распределение со степенями свободы $\nu=n-2$. Пусть уровень значимости $\alpha=0,05$. Гипотеза H_0 отвергается если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$. Итак, в нашем случае:

$$t_{\text{набл}} = (0,6282/0.5746) * 2,8284 = 2,5938$$

$$t_{\text{кр}} = 2,306$$

$t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, поэтому H_0 (гипотеза о равенстве генерального коэффициента корреляции нулю) отвергается с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$. Значит, между изучаемыми переменными существует корреляционная зависимость, и мы можем сделать вывод, что между заболеваемостью нервной системы и злокачественными новообразованиями есть взаимосвязь.

Поиск вида взаимосвязи

Используя корреляционное облако (диаграмму рассеивания), можно проанализировать зависимость. Но чтобы ее выявить необходимо, рассмотреть некоторые модели. В этой работе мы построим линейно-регрессионную модель.

Линейно-регрессионная модель – модель вида $Y' = b_0 + b_1 x$, где b_0, b_1 – некоторые коэффициенты (b_1 – коэффициент регрессии, b_0 – начальное условие функционирования системы).

$$b_1 = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{x^2 - (\bar{x})^2} \quad (4.2.1.3)$$

$$b_0 = \bar{y} - b_1 \bar{x} \quad (4.2.1.4)$$

$$b_1 = \frac{38.818 - 3.7863 * 11.2241}{13.2221 - 3.7863^2} = 3.3918$$

$$b_0 = 11.2241 - 3.3918 * 3.7863 = -1.6183$$

Таким образом, модель имеет вид $Y' = -1.6183 + 3.3918x$.

Как и в корреляционном анализе, нам необходимо проверить значимость отдельных коэффициентов регрессии (b_1 и b_0).

Найдем значимость коэффициентов регрессии с помощью t – критерия Стьюдента.

При этом вычислим расчетные значения t – критерия. Для параметра b_0 :

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b_0} = \frac{b_0 \sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2}}{S \sqrt{\sum x_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.2.1.5)$$

$$t_{b_0} = \frac{-1.6183 \cdot 0,5653}{1.843 \cdot 1,9457} 0.8944 = -0.2262$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия. $t_{\text{кр}}=2,306$

Для параметра b_1 аналогично:

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b_1} = \frac{b_1 \sqrt{\sum (y_i - \bar{y})^2}}{S \sqrt{\sum y_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.2.1.6)$$

$$t_{b_1} = \frac{3.3918 \cdot 0,5653}{1.843 \cdot 1,9457} 0.8944 = 0.4782$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия. $t_{\text{кр}}=2,306$

Для обоих коэффициентов регрессии гипотеза H_0 отвергается, что свидетельствует о том, что с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$ мы можем говорить, что линейная взаимосвязь действительно имеет место.

Построим корреляционное облако, а так же линейные зависимости (рис.4.2.1.1).

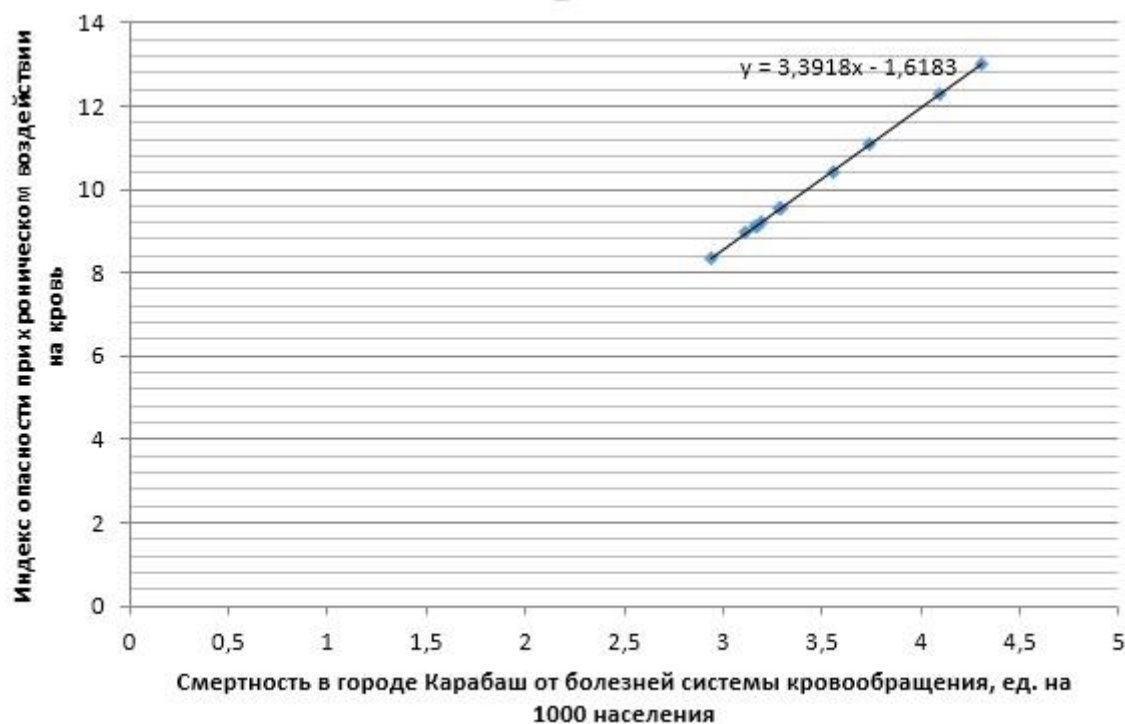


Рисунок 4.2.1.1 - Линейная зависимость смертности в городе Карабаш (от болезней системы кровообращения) от индекса опасности заболевания крови от воздействия тяжелых металлов

Как мы можем видеть, связь между индексом опасности и смертностью от болезней кровообращения есть, и при этом довольно значительная. При увеличении индекса опасности в городе Карабаш прямо пропорционально возрастает смертность от болезней кровообращения.

4.2.2 Взаимосвязь между смертностью от болезней системы кровообращения и коэффициентами опасности при воздействии на кровь в городе Сибай

Построим линейно-регрессионную модель – модель вида $Y' = b_0 + b_1x$, где b_0 , b_1 – некоторые коэффициенты (b_1 – коэффициент регрессии, b_0 – начальное условие функционирования системы).

$$b_1 = \frac{\overline{xy} - \bar{x}\bar{y}}{\overline{x^2} - (\bar{x})^2} \tag{4.2.2.1}$$

$$b_0 = \bar{y} - b_1\bar{x} \tag{4.2.2.2}$$

$$b_1 = \frac{26,9897 - 4,1053 \cdot 7,1903}{15,5200 - 4,1053^2} = 2,2603$$

$$b_0 = 7,1903 - 2,2603 \cdot 4,1053 = -2,0889$$

Таким образом, модель имеет вид $Y' = -2,0889 + 2,2603x$.

Как и в корреляционном анализе, нам необходимо проверить значимость отдельных коэффициентов регрессии (b_1 и b_0).

Найдем значимость коэффициентов регрессии с помощью t – критерия Стьюдента.

При этом вычислим расчетные значения t – критерия. Для параметра b_0 :

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b_0} = \frac{b_0 \sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2}}{S \sqrt{\sum x_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.2.2.3)$$

$$t_{b_0} = \frac{-2,0889 \cdot 1,8762}{1,8415 \cdot 12,4499} \cdot 0,8944 = -0,1529$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия.
 $t_{\text{кр}}=2,306$

Для параметра b_1 аналогично:

$H_0: \beta_0=0$. Если $t_{\text{набл}} > t_{\text{кр}}$, где $t_{\text{кр}} = St(\alpha; n-2)$, тогда H_0 отвергается и коэффициент регрессии считается значимым. Пусть уровень значимости $\alpha=0,005$.

$$t_{b_1} = \frac{b_1 \sqrt{\sum (y_i - \bar{y})^2}}{S \sqrt{\sum y_i^2}} \sqrt{\frac{n-2}{n}} \quad (4.2.2.4)$$

$$t_{b_1} = \frac{2,2603 \cdot 1,8762}{1,8415 \cdot 12,4499} \cdot 0,8944 = 0,1654$$

По таблице Стьюдента для $\nu = 8$ найдем критическое значение t – критерия.
 $t_{\text{кр}}=2,306$

Для обоих коэффициентов регрессии гипотеза H_0 отвергается, что свидетельствует о том, что с вероятностью ошибки $\alpha=0,05$ мы можем говорить, что линейная взаимосвязь действительно имеет место.

Построим корреляционное облако, а так же линейные зависимости (рис. 4.2.2.1).

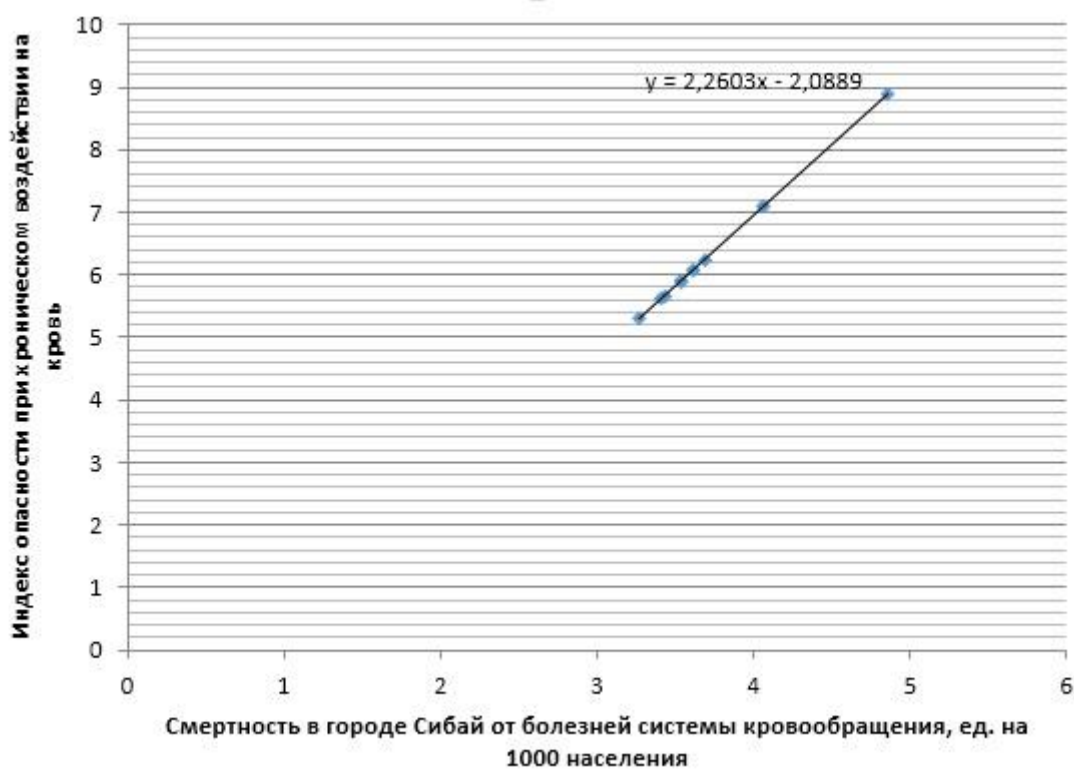


Рисунок 4.2.2.1 - Линейная зависимость смертности в городе Сибай (от болезней системы кровообращения) от индекса опасности заболевания крови от воздействия тяжелых металлов

Как мы можем видеть, связь между индексом опасности заболевания крови от воздействия тяжелых металлов и смертностью от болезней системы кровообращения есть, и при этом довольно значительная. При увеличении индекса опасности в городе Сибай прямо пропорционально возрастает смертность от болезней кровообращения.

5 СРАВНЕНИЕ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ В ГОРОДАХ С ПРЕДПРИЯТИЕМ ПО ПЕРЕРАБОТКЕ МЕДИ И В УСЛОВНО ЧИСТОМ ГОРОДЕ

В качестве контрольного города выбран Чебаркуль. Этот город находится в том же регионе, что и анализируемые города. Доходы населения городов сопоставимы.

Демографические данные приведены в приложении Б. Сравним смертность населения в городе Карабаш и Сибай со смертностью в контрольном городе Чебаркуль. Для того, что бы исключить ошибку вследствие динамики населения в Российской Федерации, проведем несложные арифметические действия (делим абсолютный показатель зарегистрированных смертей на население и умножаем на 1000).

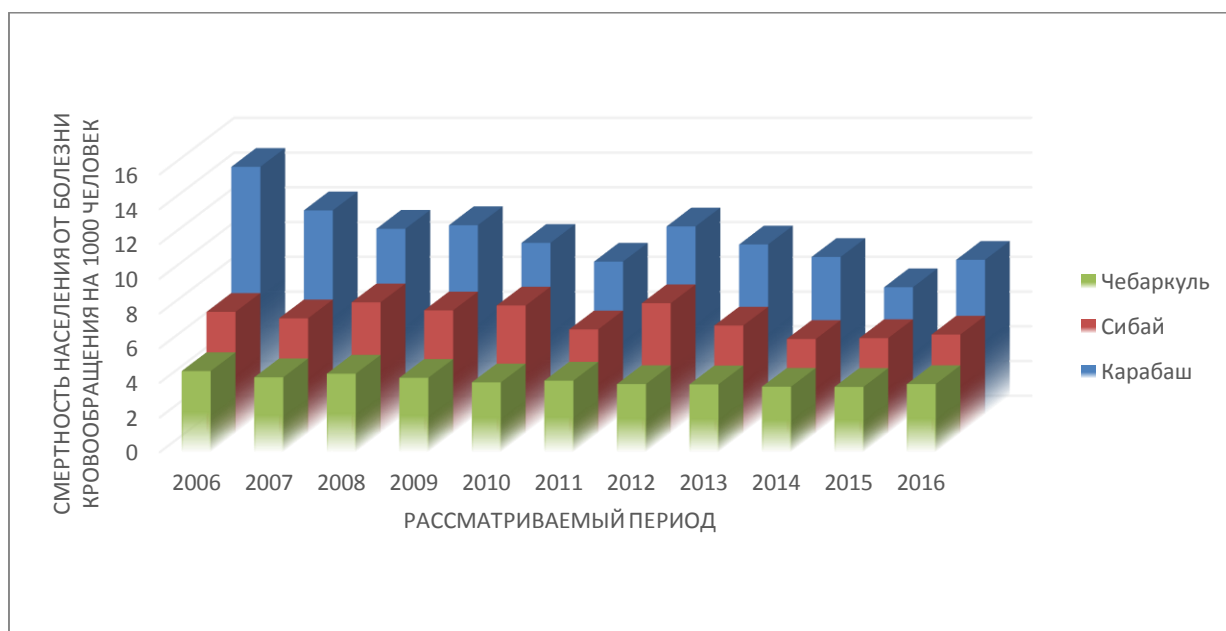


Рисунок 5.1 - Диаграмма смертности населения от болезни кровообращения на 1000 человек с 2006 по 2016 год

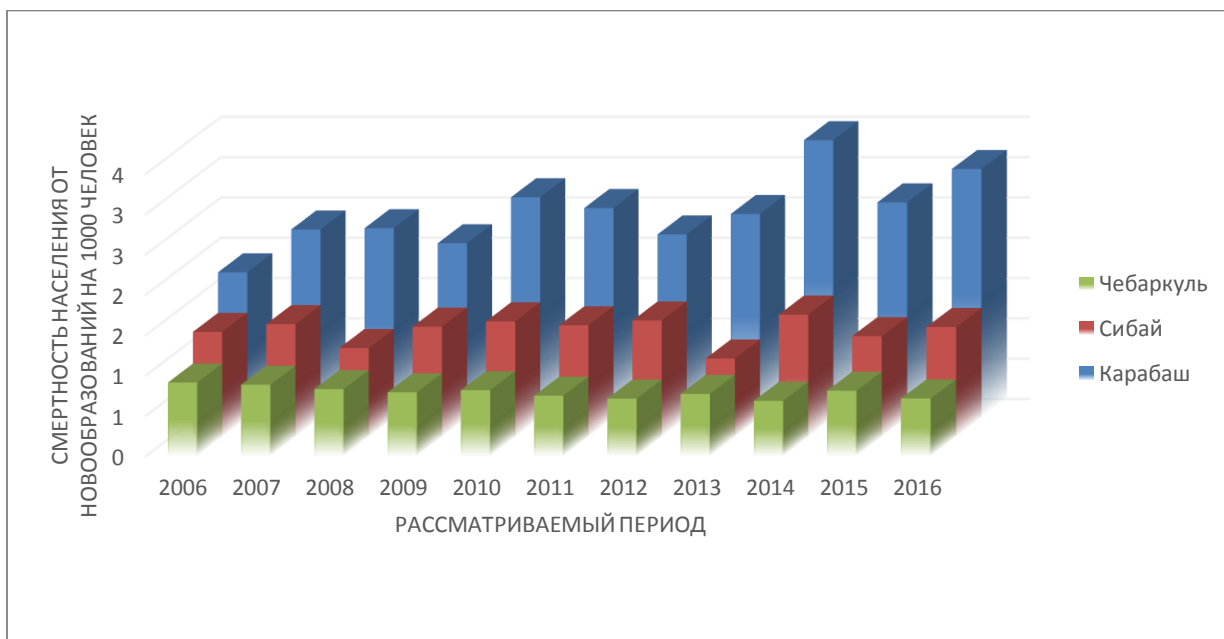


Рисунок 5.2 - Диаграмма смертности населения от новообразований на 1000 человек с 2006 по 2016 год

Ранее была установлена линейная зависимость смертности от новообразований и канцерогенных рисков. А также линейная зависимость смертности от болезни кровообращения и индекса опасности неканцерогенных веществ, влияющих на систему кровообращения.

Из первой диаграммы, где показана смертность населения от болезни кровообращения на 1000 человек с 2006 по 2016 год, можно установить, что в городе Карабаш, в котором присутствует индекс опасности неканцерогенных веществ, влияющих на систему кровообращения из-за загрязнения тяжелыми металлами, смертность населения от болезни кровообращения на 59,8% больше по сравнению с контрольным городом Чебаркуль, в котором такой риск отсутствует. А в городе Сибай больше на 23,8%.

Из второй диаграммы видно, что в городе Карабаш, в котором присутствует канцерогенный риск от загрязнения тяжелыми металлами, смертность населения от новообразований на 69,1% больше по сравнению с контрольным городом Чебаркуль, в котором такой риск отсутствует. А в городе Сибай больше на 21%. В пункте 3.5 из диаграммы сравнения популяционного канцерогенного риска в городе Карабаш и Сибай в период с 2006 по 2016 год было выявлено, что в городе Карабаш с более загрязненным поверхностным источником популяционный канцерогенный риск выше чем в городе Сибай в среднем на 38%. Соответственно, смертность от новообразований выше в городе с большим канцерогенным риском, а значит с большим загрязнением поверхностных источников.

6 ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКОГО УЩЕРБА, КАК МЕРЫ ФАКТИЧЕСКОГО ОТРИЦАТЕЛЬНОГО АНТРОПОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

В социальном аспекте эффективность достигается за счет устранения негативного влияния загрязненной воды на здоровье людей. Снижение ущерба здоровью людей в значительной степени улучшает демографическую ситуацию и минимизирует экономические потери.

Согласно предлагаемой методике общие усредненные затраты на поддержание соответствующего уровня здоровья населения составляют около 100\$ США на человека в год, что соответствует 6000 рублей на человека в год (по курсу декабря 2017 года).

Исходя из того, что вклад экологического фактора на ущерб здоровья населения составляет 20%, находим $6000 \times 0,2 = 1200$ руб. на одного человека в год.

В данном случае оценивается вклад потребления некачественной питьевой воды в расчете общего ущерба здоровья населения.

Учитывая, что вода является средой аккумулирующей вредные вещества из атмосферы и почвы, при расчете общего ущерба здоровья населения принять влияние воды за 50%.

При этом ущерб составляет $1200 \times 0,5 = 600$ руб./год на человека.

Оценочный ущерб на все население г. Карабаша составит:

$600 \times 16000 = 9,6$ млн.руб.

Оценочный ущерб промузла г. Челябинска составит:

600×750 тыс. чел. = 450 млн.руб.

Таким образом, экономическая эффективность программы реабилитации реки Сак-Елга составит:

$9,6$ млн.руб. + 452 млн.руб. = $459,6$ млн. руб. в год

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным этапом данной работы являлась оценка суммарных канцерогенных и неканцерогенных рисков для здоровья населения, обусловленных воздействием химических веществ, загрязняющих питьевую воду. В работе были реализованы следующие задачи:

- выполнение расчетов среднегодовых концентраций химических веществ, загрязняющих питьевую воду;
- выделение приоритетных химических веществ перорального воздействия загрязненной питьевой воды, определяющих возможность возникновения вредных эффектов для здоровья;
- расчет и характеристика канцерогенных и неканцерогенных рисков для населения города Карабаш и Сибай;
- построение модели зависимости канцерогенных и неканцерогенных рисков с причинами смертности в городе Карабаш и Сибай.

На основе полученного результата расчета рисков влияния загрязнения поверхностных источников от предприятий по переработке меди на здоровье населения можно сделать вывод, что загрязнения тяжелыми металлами в значительной степени влияет на развитие заболеваний кровеносной системы, почек, желудочно-кишечный тракт, пищеварение, а также на развитие злокачественных образований.

Также была выявлена линейная зависимость смертности в городе Карабаш и Сибай (от болезней системы кровообращения) от индекса опасности заболевания крови от воздействия тяжелых металлов в период с 2006 по 2016 год. А также зависимость смертности в городе Карабаш и Сибай (от новообразований) от популяционного канцерогенного риска в период с 2006 по 2016 год.

В городе Карабаш с более загрязненным поверхностным источником популяционный канцерогенный риск выше, соответственно выше и смертность от новообразований.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Стратегия экологической безопасности Российской Федерации на период до 2025 год. Министерство природных ресурсов и экологии Российской Федерации - Москва, 2015.
2. Концепция долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 года.
3. Большаков, А.М. Оценка и управление рисками влияния окружающей среды на здоровье населения/ А.М.Большаков, В.Н.Крутько, Е.В.Пуцилло // — Москва, 1999. — 251 с.
4. Методические рекомендации по обработке и анализу данных, необходимых для принятия решений в области охраны окружающей среды и здоровья населения. Минздрав России.
5. Бугаева, В.Е. Методологические подходы к оценке экологического риска, обусловленные загрязнением водных сред/ — Москва, 2007. — С. 11-16.
6. Мазурова, В.Е. Методика определения приоритетных поллютантов водных сред/ — Москва, 2008. — С. 21-23.
7. <http://www.water.ru/bz/param/cadmium.php>
8. Луцкий, Я.М. Химико-токсикологический анализ в дифференциальной диагностике острых отравлений у детей / Я.М. Луцкий, Б.Н. Изотов, Н.И. Кузнецова // Судебно-медицинская экспертиза. — 1976. — 257 с.
9. Зинина, О.Т. Влияние некоторых тяжелых металлов и микроэлементов на биохимические процессы в организме человека // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2001. — С. 99-105.
10. Россия: Речные бассейны. Министерство природных ресурсов Российской Федерации (РосНИИВХ)/Под научной редакцией А.М.Черняева. - Екатеринбург 1999. - 520с.
11. Шикломанов, И.А. Влияние хозяйственной деятельности на речной сток/ И.А. Шикломанов. – Л.: Гидрометеиздат, 1989. – 334 с.
12. Водосбор. Управление водными ресурсами на водосборе / Под науч. ред. А.М. Черняева. – Екатеринбург: Издательство «Виктор», 1994. – 160 с.
13. Авакян, А.Б. Рациональное использование и охрана водных ресурсов/ А.Б. Авакян – Екатеринбург: Изд-во «Виктор», 1994. – 319 с.
14. <http://www.chelpogoda.ru/pages/311.php>
15. Белан, Л.Н. Геоэкологические основы природно-техногенных экосистем горнорудных районов Башкортостана.
16. Официальный сайт Чебаркульского округа <http://www.chebarcul.ru/>
17. Региональная программа "Обеспечение населения Челябинской области питьевой водой" ФГУП ЮжУралНИИВХ - Челябинск, 2000 г.
18. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – Москва, 2004 г.
19. <http://dic.academic.ru/dic.nsf/bse/163885/Корреляция>
20. <http://statpsy.ru/t-student/primer-t-test-ind/>

