

ЛЕКЦІЯ 4

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА БЕЗПЕКИ ТЕХНОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Комплексна оцінка безпеки технологічних процесів по методиці ВНИИОТа полягає у тому, що зі всій системи виділяється підсистема, яка характеризується небезпечною та шкідливою невпорядкованістю. За її міру прийнята ентропія безпечного стану P_{σ} : $H = -\log_2 P_{\sigma}$.

Зниження ентропії безпечного стану обумовлюється об'ємом управляючої інформації I , яка виявляється узагальнюючою мірою комплексу заходів з охорони праці. Величина управляючої інформації визначається:

$$I = \Delta H = \log\left(\prod_{i=1}^n P_{ii} / \prod_{i=1}^n P_{ii}\right),$$

індекси «н» і «к» характеризують початковий та кінцевий стан безпеки, для яких визначено приріст ентропії; n - кількість незалежних параметрів.

Якщо система характеризується безліччю незалежних факторів, комплексування одиничних показників P_i в узагальнений показник P утворюється шляхом перемноження всіх i -тих показників:

$$D = \prod_{i=1}^n D_i; \quad I = \sum_{i=1}^n I_i.$$

Ймовірність виникнення небезпеки: $R = 1 - \prod_{i=1}^n D_i$. Узагальненні

показники вищого рангу утворюються визначенням приведеної ймовірності, розрахунок якої ведеться по умовній інтенсивності потоку нещасних випадків з однаковою важкістю:

$$D = \bar{a}^{-\beta \delta t} = e^{-\beta \frac{k_T}{k_D^{\delta}}},$$

β - фактична інтенсивність травмування;

k_T – показник важкості травмування;

k_T^y – умовно прийнята розрахункова важкість.

Для прийняття рішень при управлінні процесом підвищення безпеки необхідні критерії безпеки, які вказують ознаку прийнятних рішень.

Математичне вираження узагальнюючого критерію відповідно нормативним вимогам К має вигляд: $\hat{E} = (I_0 - I) / I_0 = I / I_0 = \pm \Delta m / m_0$,

H_0 и H – міра безпеки при нормативному і фактичному рівнях безпеки;

I – об'єм управляючої інформації;

$\pm \Delta m$ – приріст середньої кількості випадків потенційної небезпеки відносно нормативної;

m_0 – середня кількість випадків потенційної небезпеки при нормативному рівні.

При детермінованому підході комплексними показниками безпеки можуть виступати також різні середнє зважені показники.

Фактори ризику

Небезпеки впливають на людину завдяки своїм специфічним факторам.

Небезпеки класифікують:

- за природою походження – природні, технічні, антропогенні, змішані;
- за часом виявлення негативних наслідків – імпульсивні, кумулятивні;
- за локалізацією – пов'язані з літосферою, атмосферою, космосом;
- за спричиненими наслідками – захворювання, травми, аварії, пожежі, фатальні наслідки та ін.;
- за завданими збитками – технічні, екологічні, соціальні і т.д.;
- за сферами прояву небезпек – побутова, спортивна, дорожньо–транспортна, виробнича, військова та ін.;
- за структурою (будовою) – прості та складні, породжені взаємодією простих
- за характером впливу – активні та пасивні;
- за здатністю людини ідентифікувати небезпеку органами чуття – відчутні та невідчутні.

Небезпека реалізується вражаючим фактором, а вражаючі фактори можна класифікувати, взявши за основу відомий ГОСТ 12.0.003–74*ССБТ, на

фізичні, хімічні, біологічні та психофізіологічні фактори. Фізичні небезпеки та шкідливі фактори середовища проживання підрозділяються на такі:

- рухомі машини та механізми; рухливі частини устаткування, пересувні вироби, заготовки, матеріали; гострі кромки, нерівність поверхні заготовок, інструментів та устаткування;
- гірські породи, що обвалюються;
- підвищена запиленість і загазованість повітря;
- зони дихання людини нетоксичними речовинами;
- підвищена або понижена температура поверхонь устаткування, матеріалів;
- підвищені або понижені температури, вологість і рухливість повітря, а також підвищений або понижений барометричний тиск та його різкі зміни у робочій зоні;
- підвищені рівні шуму, вібрації, інфразвуку, ультразвуку в місцях знаходження людини;
- підвищена або понижена іонізація повітря; наявність випромінювань із підвищеними рівнями (іонізуючих, лазерних, електромагнітних, ультрафіолетових, інфрачервоних та ін.);
- підвищене значення напруги в електричному колі, замикання якого може виникнути через тіло людини;
- підвищений рівень статичної електрики;
- підвищена напруга електричного та магнітного поля;
- відсутність або недостача природного світла, недостатня освітленість; підвищена яскравість світла, знижена контрастність, пряме та відбите блискотіння, підвищена пульсація світлового потоку;
- розташування місця знаходження людини на значній висоті відносно землі (підлоги).

Хімічні небезпечні та шкідливі фактори середовища існування класифікують за характером впливу та за шляхом проникнення в організм людини. За характером впливу на організм людини їх поділяють на такі види:

- токсичні – окис вуглецю, плюмбум, гідраргіум та ін.;
- сенсibiliзуючі (алергени) – антибіотики, натуральні та синтетичні смоли, пил та ін.;
- мутагенні, що впливають на спадковість – радіоактивні речовини, плюмбум, марганець та ін.;
- ті, що впливають на репродуктивну функцію – плюмбум, радій та ін. За шляхом проникнення в організм людини:
 - через органи дихання;
 - через шкіру та слизові оболонки;
 - через шлунково–кишковий тракт.

За ступенем небезпеки шкідливих речовин хімічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання підрозділяють на:

- надзвичайно небезпечні;
- високо небезпечні;
- помірно небезпечні;
- мало небезпечні.

Біологічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання включають такі біологічні об'єкти:

- патогенні мікроорганізми (бактерії, віруси, спірохети, гриби, найпростіші) та продукти їх життєдіяльності;
- мікроорганізми (рослини та тварини).

Психофізіологічні небезпечні та шкідливі фактори середовища проживання за характером впливу поділяють на такі:

- Фізичне перевантаження;
- Нервово–психічні перевантаження.

Фізичні перевантаження підрозділяють на статичні, динамічні, гіподинамічні. Нервово–психічні перевантаження підрозділяють на розумове перенапруження, перенапруження аналізаторів, монотонність праці, емоційне перевантаження. Один і той самий небезпечний та шкідливий фактор за природою своєї дії може належити одночасно до різних груп, наведених вище. Тому дуже важливо вірно ідентифікувати фактор навколишнього середовища, тобто визначити його тип та величину.

Хімічні фактори ризику

У цьому підрозділі наведено дослідження Ulrike Tittelbach, Wolfram Dietmar Schneider. Незважаючи на численні дослідження, значення хімічних факторів у розвитку серцево–судинних захворювань хоча і залишається спірним, мабуть, відносно невелике. При підрахуванні частки хімічних професійних факторів в етіології серцево–судинних захворювань у населення Данії, вона становила менше 1 % (Kristensen 1994). Вплив на серцево–судинну систему деяких хімічних речовин, таких, як дисульфід вуглецю й органічні 50 сполуки азоту, є загальновизнаним (Kristensen 1994). Свинець, як виявилось, впливає на артеріальний тиск і розвиток цереброваскулярної патології. Монооксид вуглецю (Weir і Fabiano 1982), поза всяким сумнівом, має могутній вплив, провокуючи напад стенокардії на фоні вже існуючої ішемії, але, ймовірно, не збільшує ризик розвитку, є в основі ішемічної хвороби атеросклерозу, як це довгий час передбачалося. Роль інших речовин, таких, як кадмій, кобальт, миш'як, сурма, берилій, фосфорорганічні сполуки та розчинники, обговорюється, але до теперішнього часу кількість документальних даних недостатня. Критичний огляд матеріалів пропонує Kristensen (1989, 1994). Підбірку з відповідних видів діяльності та промислових галузей подано в табл. 1.4. Дані найважливіших досліджень про результати впливу дисульфиду вуглецю, моно оксиду вуглецю і нітрогліцерину подано в розділі Енциклопедії, присвяченому хімії. Цей перелік робить зрозумілим, що проблеми включення комбінованих впливів, розбіжність поглядів при вивченні комплексних факторів, зміна масштабів

цілей та оціночних стратегій мають важливе значення при розгляді результатів досліджень, тому висновки, зроблені на підставі цих епідеміологічних досліджень, залишаються не цілком визначеними. У подібній ситуації наявні патогенетичні концепції та наукові дані можуть свідчити на користь припущенням про існуючі взаємозв'язки і тим самим сприяти з'ясуванню та обґрунтуванню наслідків, включаючи профілактичні заходи. Відомо вплив дисульфіду вуглецю на ліпідний і вуглецевий обміни, на функцію щитовидної залози (пусковий механізм гіпотиреозу) і на механізми згортання крові (сприяє агрегації тромбоцитів, інгібує активність плазміногену).

Таблиця 1.4 – Група видів діяльності і промислових галузей, які можуть бути пов'язані з професійними шкідливостями, що впливають на серцево– судинну систему <https://core.ac.uk/download/pdf/162869717.pdf>

Шкідливі матеріали	Промислові галузі, схильні до дії / використовують
Дисульфід вуглецю (CS ₂)	Виробництво віскози і синтетичних волокон; галузі, що виробляють гуму, сірники, вибухові речовини і целюлозу. Використовується як розчинник у фармацевтичній та косметичній промисловості, виробництві інсектицидів
Органічні нітро – сполуки	Виробництво вибухових речовин, військова промисловість, фармацевтична промисловість
Оксид вуглецю (CO)	Робітники великих промислових підприємств, що використовують горіння в технологічному процесі (доменні печі, коксові печі). Виробництво та утилізація газових сумішей, що містять CO (виробники газового обладнання). Ремонт газопроводів. Робітники ливарного виробництва, пожежники, автомеханіки (особливо працюючі в погано вентильованих приміщеннях). Нещасні випадки (гази від вибуху, пожежи в тунелях або підземні роботи)

Зміни артеріального тиску, зокрема гіпертензія, найбільш часто призводять до судинних уражень нирок, при цьому до сьогодні повністю не виключено прямий причинно–наслідковий зв'язок між впливом дисульфіду вуглецю і

підвищенням артеріального тиску, передбачається так само прями́й (оборотний) токсичний вплив на міокард і втручання в метаболізм катехоламінів. В одному з кращих досліджень – «інтервенцій» (Nurminen і Hernberg 1985), що проводилося протягом 15-ти років, наведено документальні дані, що підтверджують оборотний характер впливу на серце: зменшення 53 впливу супроводжувалося майже одночасним зниженням смертності від серцево-судинних захворювань. Крім очевидного прямого кардіотоксичного ефекту, серед тих, хто зазнавав впливу дисульфідуг вуглецю, було підтверджено розвиток артеріосклеротичних змін мозку, очного дна, нирок і коронарних судин, що можна розглядати як основу для виникнення енцефалопатії, аневризми судин сітківки, нефропатії та хронічної ішемічної хвороби серця. На патологічний механізм впливають етнічні чинники та особливості харчування; це було ясно подано в порівняльних дослідженнях, що проводилися серед робітників, зайнятих у виробництві хімічних віскозних волокон у Фінляндії та Японії. Так, в Японії були виявлені зміни судин сітківки, тоді як у Фінляндії переважало ураження серцево-судинної системи. Аневризматичні зміни судин сітківки спостерігалися при концентрації дисульфідуг вуглецю нижче 3 ppm (Fajen, Albright і Leffingwell 1981). Безумовно, зниження концентрації діоксиду вуглецю до 10 ppm приводить до зниження смертності від серцево-судинних захворювань. Однак поки остаточно неясно, чи може бути кардіотоксичний ефект діоксиду вуглецю однозначно виключений при його концентрації нижче 10 ppm. Гостре отруєння органічними нітратами спричиняє розширення судин, яке супроводжується падінням артеріального тиску, збільшенням частоти серцевих скорочень, плямистою еритемою (почервоніння обличчя, шиї), ортостатичним запамороченням і головним болем. Оскільки період напіврозпаду органічних нітратів короткий, то симптоми, що виникли незабаром проходять. Зазвичай гострі отруєння серйозного значення для здоров'я не мають. Так званий синдром відміни, з латентним періодом від 36 до 72 годин, розвивається в тих випадках, коли

після тривалого контакту з органічними нітратами їх вплив раптово припиняється. Його прояви варіюють від нападу стенокардії до гострого інфаркту міокарда та випадків раптової смерті. У всіх вивчених випадках смертей склеротичні зміни коронарних судин зареєстровані не були. Тому, передбачається, що причиною послужив синдром «рикошету». Коли припиняється ефект вазодилатації, спричинений нітратами, 54 включається механізм саморегуляції, спрямований на підвищення судинного опору, в тому числі і в коронарних артеріях, що і призводить до згаданого вище результату. У деяких епідеміологічних дослідженнях висловлюються сумніви про існування зв'язку між тривалістю й інтенсивністю дії органічних нітратів та ішемічною хворобою серця, патогенетична ймовірність цього зв'язку невелика. Щодо свинцю, то металевий свинець у формі пилю, солей двовалентного свинцю та органічні сполуки свинцю є важливими з точки зору токсикології. Свинець впливає на механізм скорочення м'язових клітин судин і спричиняє спазм судин, що проявляється у вигляді цілого ряду симптомів, характерних для інтоксикації свинцем. Серед них нетривала гіпертензія в поєднанні зі свинцевими коліками. Тривало існуюча гіпертензія як результат хронічної свинцевої інтоксикації може пояснюватися спазмом судин, а також змінами в нирках. В епідеміологічних дослідженнях у результаті спостереження випадків більш тривалого впливу свинцю на організм був виявлений зв'язок між тривалістю цього впливу і підвищенням артеріального тиску, також збільшення кількості цереброваскулярних захворювань, тоді як серйозних доказів збільшення кількості серцево-судинних захворювань виявлено не було. До теперішнього часу епідеміологічні дані і патогенетичні дослідження не дали ясних результатів щодо токсичності для серцево-судинної системи таких металів, як кадмій, кобальт і миш'як. Однак існує цілком достовірна гіпотеза про те, що вуглеводні, які містять галоген діють як засоби, що збуджують міокард. Пусковим механізмом спричиненої цими речовинами аритмії, яка в ряді випадків може становити загрозу для життя, ймовірно, служить чутливість

міокарда до адреналіну (епінефрину), що є природним медіатором нейронів вегетативної нервової системи. Досі дискутується питання про існування прямої дії на міокард, що проявляється у зниженні скорочуваності, придушенні збудливості і провідності міокарда, а так само погіршенні рефлекторної діяльності через потрапляння цих речовин у верхні дихальні шляхи. Здатність вуглеводнів викликати сенсibilізацію організму, мабуть, залежить від ступеня галогенізації і від того, який саме галоген вони містять, тому хлорвміщуючі вуглеводні, імовірно володіють сильнішим сенсibilізуєчим ефектом, ніж фтористі сполуки. Максимальний вплив на міокард надають хлорвміщуючі вуглеводні з чотирма атомами хлору в молекулі. Незаміщені вуглеводні з коротким ланцюжком мають більшу токсичність, ніж вуглеводи з більш довгим ланцюжком. Мало відомостей про мінімальну дозу, що викликає аритмію, для кожної окремої речовини, оскільки переважна більшість повідомлень про вплив на людину описують вплив високих концентрацій (випадковий контакт або вдихання). Згідно з Reinhardt та ін. (1971), бензин, гептан, хлороформ і трихлоретилен надають особливо сильну сенсibilізуєчу дію, тоді як тетрахлорид вуглецю і галотан мають менший аритмогенний ефект. Токсичні ефекти монооксиду вуглецю розвиваються в результаті гіпоксемії тканин, що, в свою чергу, є наслідком його поєднання з гемоглобіном – CO-Hb (CO має в 200 разів більшу спорідненість до гемоглобіну, ніж кисень) і зменшення внаслідок цього вивільнення кисню в тканинах. Крім нервів, серце – ще один орган, для якого така гіпоксія є надзвичайно небезпечною. Розвинуті в результаті цього ознаки гострого ураження міокарда були неодноразово вивчені й описані з урахуванням тривалості впливу, частоти дихання, віку і перенесених раніше захворювань. У той час як у здорових спостережуваних перші ознаки впливу на серцево–судинну систему з'являлися при концентрації CO-Hb від 35 до 40 %, то у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, в умовах експерименту, симптоми стенокардії були викликані вже при концентрації CO-Hb у межах від 2 до 5 % (Kleinman та ін. 1989; Hinderliter та ін. 1989). Інфаркти міокарда

зі смертельним результатом спостерігалися серед пацієнтів з інфарктами в анамнезі при концентрації CO-Нв близько 20 % (Atkins Baker 1985). Ефект тривалого впливу низьких концентрацій CO досі залишається предметом суперечок. У той час як експериментальні дослідження на тваринах показують ймовірність атерогенного ефекту, або за рахунок гіпоксії судинної стінки, або за рахунок прямої пошкоджуючої дії CO на судинну стінку (56 (підвищення проникності судинної стінки), за рахунок впливу на властивості кровотоку (посилення агрегації тромбоцитів) або на ліпідний обмін, то відповідних даних для людини недостатньо. Зростаючу смертність від серцево–судинних захворювань серед робітників тунелів (SMR 1.35, 95 % CI 1.09 -1.68) можна швидше пояснити гострим отруєнням CO, ніж його хронічними впливом (Stern та ін. 1988). Роль CO в поєднанні з впливом куріння на серцево–судинну систему так само залишається неясною.