

Янин Е.П. Специфические источники асбестовых волокон в жилых помещениях // Экологическая экспертиза, 2014, № 1, с. 2–8.

В начале 1970-х гг. в некоторых странах мира стали появляться требования различных общественных и природоохранных организаций о резком ограничении производства и практического использования асбеста и асбестосодержащих материалов. В настоящее время «антиасбестовая» кампания, главной целью которой является полный («тотальный») запрет производства и использования асбеста в любом виде, приобрела глобальный характер; производители асбеста и их сторонники ратуют за так называемое регулируемое использование асбеста и асбестосодержащих материалов [13]. Давно доказано, что главный путь негативного воздействия асбеста на человека – вдыхание асбестовых волокон (особенно амфиболовых асбестов) из загрязненного воздуха в профессиональных (промышленных) условиях [8, 11]. Для непрофессиональных групп населения, в том числе имеющих бытовой контакт, а также для людей, проживающих вблизи «асбестовых» предприятий, согласно заключению рабочей группы ВОЗ [1], риск заболевания мезотелиомой и бронхогенной карциномой в целом значительно ниже, чем для профессиональных групп, а риск асбестоза очень невысок. Правильно организованный контроль резко снижает эти виды риска. Для населения в целом, как считают эксперты ВОЗ, невозможно дать достоверную количественную оценку степени риска возникновения мезотелиомы и бронхогенной карциномы легкого в результате воздействия асбеста, которая, вероятно, очень низка; опасность заболевания асбестозом практически равна нулю.

В настоящем сообщении систематизированы некоторые сведения о возможных непромышленных источниках поступления асбестовых волокон в жилые помещения, среди которых можно выделить системы водоснабжения, пищевые продукты, потребительские изделия, строительные материалы, профессию (место работы) проживающих. Значимость данных источников в «асбестовой» экспозиции основного населения установлена недостаточно полно, а степень их эколого-гигиенической опасности изучена очень слабо. Тем не менее знать и учитывать эти источники необходимо, прежде всего, с точки зрения информирования населения об их потенциальной угрозе или отсутствия таковой.

Асбестовые волокна могут поступать в системы водоснабжения при использовании загрязненных водоисточников, при эрозии и разрушении асбестоцементных водопроводных труб, а также в случае подпитки водопроводных сетей сточными и поверхностными водами. При соответствующей водоподготовке, например при использовании обычных песочных фильтров, удаляется до 90% волокон асбеста [5]. По данным конца 1980-х гг., типичное «фоновое» содержание асбестовых волокон (длиной более 5 мкм) в питьевой воде не превышало 10 тыс. вл/л [31]. Именно эту величину в свое время рекомендовали в Германии в качестве норматива для питьевых вод. Повышенными содержаниями асбестовых волокон отличаются используемые для питьевого водоснабжения поверхностные воды в районах добычи асбестовых руд или распространения горных пород, содержащих асбестовые минералы [14]. Так, например, в некоторых населенных пунктах, расположенных в районе известных канадских месторождений асбеста, уровни содержания его волокон в питьевых водах достигали 2000 млн./л [5]. Повышенные концентрации асбеста постоянно фиксировались в питьевых водах некоторых районов Калифорнии, где развиты асбестосодержащие горные породы. В зависимости от места расположения водоисточников уровни хризотил-асбеста в водах изменялись от неразличимых содержаний до 36 млн. вл/л [5].

Асбестоцементные трубы и асбестосодержащие теплообменники, которые уже достаточно длительное время используются в системах (питьевого, горячего, технического) водоснабжения многих стран, могут являться источниками поступления асбестовых волокон в воду. Например, в ФРГ к началу 1990-х гг. из асбестоцементных труб было изготовлено 25000 км водопроводов [30]. Концентрация асбестовых волокон в питьевой воде ряда населенных пунктов превышала 1 млн. вл/л. В середине 1980-х гг. в Израиле из 740 про-

веренных водопроводных систем 4 отнесено к опасным из-за асбестоцементных труб [20], а в Канаде около 5% населения страны потребляли воду с содержанием асбеста более 10 млн. вл/л, около 0,6% – с концентрациями более 100 млн. вл/л [5]. В г. Дулута (шт. Миннесота, США) в системах коммунального водоснабжения постоянно обнаруживались концентрации асбеста до 100 млн. вл/л [5]. В г. Пенсакола (шт. Флорида) фиксировались уровни асбеста до 38 млн. вл/л; повышенные содержания асбеста в питьевых водах отмечены в районе Пьюджет-Саунд (шт. Вашингтон). Основной причиной присутствия высоких количеств асбестовых частиц в питьевой воде являлась эрозия асбестоцементных труб. По данным [23], асбест может также поступать в системы горячего водоснабжения, особенно при контакте труб и теплообменников с водой, содержащей дубильную и гуминовые кислоты и обладающей значениями pH около 6,5. Имеются указания на то, что при пользовании душем, при стирке белья и мойке различных предметов под давлением, а также в результате пыления высохшего после стирки белья асбестовые волокна попадают в воздух. Однако специальные исследования показали, что даже при содержании асбеста в воде на уровне 20–30 млн. вл/л интенсивность загрязнения воздуха асбестовой пылью невелика [31].

В настоящее время, как подчеркивается в [18], надежные данные о канцерогенном эффекте содержащегося в питьевой воде асбеста отсутствуют. Считается даже, что асбест, присутствующий в питьевой воде, не является главной проблемой для здоровья основного населения [28]. Тем не менее, как сказано в документе ВОЗ, гипотеза о том, что проглоченные волокна асбеста вызывают рак, не может быть в настоящее время исключена полностью [5]. Расчеты показывают, что индивидуальный риск развития желудочно-кишечного рака за все время жизни человека составляет 1×10^{-6} (при 95%-ной обеспеченности) при содержании асбестовых волокон (длиной более 10 мкм) в питьевой воде в $7,1 \times 10^6$ вл/л (при ежедневном потреблении 2 л воды) [18]. Следует отметить, что в экспериментах с использованием очень высоких доз асбеста у лабораторных животных были выявлены некоторые неканцерогенные эффекты. С указанной точки зрения, как показывают расчеты, концентрация асбеста в питьевой воде не должна превышать 250 мг/л, что эквивалентно $2,2 \times 10^9$ вл/л и в 2400 раз превышает норматив, существующий в США [18]. Такие концентрации асбестовых волокон в питьевой воде в нормальных (типичных) условиях практически не наблюдаются.

Загрязнение твердых пищевых продуктов асбестом изучено чрезвычайно слабо, что во многом связано с отсутствием надежного аналитического метода. Предполагается, что в продуктах, содержащих частицы почвы, пыль или грязь, почти наверняка присутствуют асбестовые волокна [1, 5]. Данное предположение наиболее реально для тех случаев, когда имеются либо природные, либо антропогенные источники асбестовой пыли. В пищевые продукты асбест может привноситься также с загрязненной водой, используемой при их изготовлении. Например, в США и Канаде концентрация асбеста в безалкогольных напитках, пиве и других пищевых продуктах составляли 1,7–12,2 млн. волокон (длиной менее 1 мкм) в 1 л, что сравнимо с его содержанием в водопроводной и речной воде. В других странах, например во Франции, эта величина изменялась в пределах 2–60 млн. волокон (длиной 0,9–3,9 мкм) в 1 л [3]. Причиной присутствия асбестовых волокон в пищевых продуктах сельскохозяйственного происхождения могут быть различные минеральные силикаты, используемые в качестве носителей в пестицидных спреях. Нельзя также исключать и вероятность случайного попадания асбеста в пищевые продукты при их производстве, упаковке, хранении и транспортировке. Считается, что «рядовые» концентрации асбестового волокна в пищевых продуктах и напитках вряд ли оказывают вредное воздействие на здоровье человека при их попадании в организм. Хотя для окончательного решения данного вопроса необходимы, очевидно, дополнительные исследования.

В пищевой, фармацевтической и химической промышленности применялись (и, в некоторых странах, очевидно продолжают использоваться) фильтрующие асбестосодержащие материалы, что может приводить к загрязнению асбестом конечной продукции. По

сообщению Министерства здравоохранения Германии, асбестовые волокна были обнаружены даже в некоторых видах лекарств, используемых для инъекций [17]. Уже в середине 1970-х гг. FDA (Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США) и ВОЗ запретили использование материалов, содержащих асбест, при производстве парентеральных препаратов. Тем не менее такие материалы использовались для осветления различных жидкостей и напитков. Например, в некоторых сортах английского пива концентрации асбестовых волокон достигали 0,151 млн. вл/л, в пиве канадского производства они варьировались в пределах 4,3–4,6, млн. вл/л; в безалкогольных напитках изменялись от 1,7 до 12,2 млн. вл/л [5]. Есть сведения о содержании асбестовых волокон в вине [7]. Надо отметить, что сейчас в России для фильтрации жидкостей разрешено использование асбестоцеллюлозных фильтрующих и стерилизующих пластин и фильтроволокна [2].

При производстве некоторых продуктов и изделий применяется тальк, например, в качестве наполняющего порошка в жевательной резинке, в рисовых палочках, а также как агент, уменьшающий липкость готовых пищевых изделий. Кроме того, тальк используется в косметике (пудра) и медицине (адсорбирующая присыпка). Результаты анализа различных проб ввозимого в свое время в Чехословакию талька показали, что в большинстве случаев в нем содержался амфиболовый асбест: актинолит-асбест и тремолит-асбест [8], т. е. минералы, сопутствующие тальку в его месторождениях. По данным [29], тальк, используемый в косметике и фармацевтике, содержал до 30% волокнистых частиц (от общего числа примесей). При этом примерно до 90% волокнистой фракции составлял асбест (хризотил, тремолит, антофиллит), причем около 75% наблюдавшихся асбестовых волокон обладали длиной < 0,4 мкм. Как известно, в России тальк, содержащий асбест, включен в список канцерогенных веществ [12].

Комиссия США по безопасности потребительских товаров широкого ассортимента (от игрушек и косметических средств до автомобилей) неоднократно обнаруживала асбест в указанных товарах, в том числе в виде случайных примесей [25]. Асбест потенциально может присутствовать в ряде коммерческих товаров, используемых в бытовых целях (воздуховоды, пожаробезопасные прокладки и подставки, кухонные печи, холодильники, сушильные аппараты и т.п., электронные и электротехнические изделия), что, очевидно, определяется местом (страной) производства указанных изделий. По данным на начало 1990-х гг. [27], исследования помещений, для отопления которых использовались электрокамины и электропечи, имеющие в своей конструкции асбестоcодержащий материал, выявили наличие в воздухе волокон асбеста. Было также установлено, что в процессе длительной эксплуатации печей выделение асбестовой пыли может увеличиваться. В итальянских городах Специя и Леворно в период 1958–1988 гг. установлено 6 случаев мезотелиомы, возникновение которых было связано с воздействием асбеста, поступающего в жилую среду из таких изделий [24]. В жилых помещениях (особенно старых) могут присутствовать (преимущественно в виде внутренних перегородок, отделки стен и т. п.) асбестоцементные плиты. Крыши многих, особенно индивидуальных домов покрыты асбестоцементным шифером. В настоящее время в странах ЕС асбестоцементный шифер запрещен, поскольку в его состав входил амфиболовый асбест (является канцерогеном). В быв. СССР и сейчас в России в производстве шифера используется хризотиловый асбест. Перечень асбестоцементных материалов и конструкций, разрешенных к применению в строительстве в нашей стране, содержится в [4]. Использование асбестоcодержащих материалов в строительстве зданий допускается при наличии гигиенического заключения на каждый вид продукции. В общем случае степень опасности асбестоcодержащих потребительских изделий и строительных материалов во многом зависит от матрицы, в которую заключено асбестовое волокно, а также от частоты пользования изделием. С этой точки зрения асбестоцементный шифер (на основе хризотил-асбеста), судя по всему, является (при правильной эксплуатации) достаточно надежным кровельным материалом (и, кроме того, доступным для населения многих стран мира). Тем не менее следует отметить, что

уже давние исследования, выполненные в Пуэрто-Рико и посвященные оценки воздействия частиц асбеста на организм взрослых людей в домашней обстановке, привели авторов к выводу о необходимости замены асбестосодержащих материалов и строгого контроля за возможным поступлением асбестовой пыли в жилые помещения [21]. Особую опасность представляет наличие в старых помещениях различных изоляционных материалов (нередко рыхлых и легко крошащихся), при нарушении целостности которых асбестовое волокно способно активно эмитировать в окружающий воздух.

Согласно [2], в России к промышленному производству и применению для транспортных средств, механизмов, оборудования, изделий промышленности и бытовой техники и систем разрешены следующие асбестосодержащие материалы: прессматериал и асбокомпозиция (для изготовления электроизоляционных изделий), паронит и другие уплотнительные материалы и изделия (для уплотнения соединений механизмов; работают в различных средах при экстремальных значениях температуры и давления) бумага и картон асбестовые (для термоизоляции и огнезащиты, уплотнения различных соединений), кольца и шайбы (для термоизоляции и уплотнения соединений оборудования), асбестовые ткани и полотно (для теплоизоляции), шнуры асбестовые (для теплоизоляции и уплотнения соединений в различных тепловых агрегатах и теплопроводящих системах), асбестовые нити, пряжа, ровница, волокно (в качестве тепло- и электроизоляции для оплетки проводов, кабелей, спиралей, уплотняющего материала в различных тепловых агрегатах, системах и арматуре трубопроводов).

Опасности воздействия асбеста подвергаются члены семей рабочих, контактирующих в производственных условиях с асбестом. В литературе имеются указания на активный перенос рабочими волокон асбеста на одежде, обуви, волосах, что приводит к загрязнению жилых помещений и к своеобразной домашней экспозиции проживающих в них людей. Такие факты, кстати, установлены для многих поллютантов, прежде всего, тяжелых металлов [10, 15, 16]. Судя по всему, асбест не является исключением. Так, у 5 членов семьи изолировщика, проработавшего с асбестом в течение 24 лет и имеющего диагноз «асбестоз легких», были выявлены вызванные асбестовым волокном специфические признаки патологии, хотя все они – за исключением одного – не подвергались профессиональному воздействию асбеста [26]. Воздух в доме, где проживала семья, постоянно загрязнялся волокнами асбеста, заносимых главой семьи на одежде и волосах. У жены был выявлен типичный интерстициальный фиброз, обнаружены плевральные бляшки и асбестовые тельца в легких; у детей – плевральные бляшки, утолщение плевры, плеврит. Тяжесть легких у всех членов семьи была снижена, а давление в легких – повышено. Итальянские авторы описали несколько случаев мезотелиомы, которые были индуцированы воздействием асбеста в домашних условиях, попадающего на одежду профессиональных рабочих [6]. В частности, отмечено 13 случаев плевральной мезотелиомы у женщин, которые стирали дома рабочую одежду родственников. Анализ 124 случаев мезотелиомы, диагностированных в 1970–1988 гг. в Тоскони, показал, что 4 случая могут быть связаны с подобной домашней экспозицией к асбесту [22]. Э. Экхольм в своей известной книге описывает случай заболевания сорокапятилетней женщины, юриста по профессии, мезотелиомой [9]. Выяснилось, что ее отец в течение 20 лет проработал на асбестовом предприятии, «приносящий» на одежде и волосах волокна асбеста в жилое помещение; его дочь часто стирала рабочую одежду. Журнал «ЭКОС» (осень 2010 г., с. 31) приводит (без ссылки на первоисточник) информацию о том, что 36-летняя бельгийка умерла от мезотелиомы, причиной возникновения которой явился амфибол-асбест. Как сообщается, «маленькой девочкой она вытряхнула пиджак отца, который работал с этим видом асбеста – и без малого тридцать лет смерть ждала своего часа».

В некоторых странах данной проблеме уделяется самое пристальное внимание. Например, в шт. Миннесота (США) была проведена нотификация на 4500 работающих с асбестом, что привело к необходимости медицинского осмотра не только рабочих, но и их жен [19]. В 1988–1991 гг. в США выполнено медицинское обследование 2136 членов се-

мей строителей, имеющих или имевших контакт с асбестом. Разработаны специальные программы, в которых особое внимание уделяется обследованию членов семей профессиональных рабочих, контактирующих в производственных условиях с асбестом и асбестосодержащими материалами [32]. Не исключено, что подобные программы, учитывающие потенциальную вероятность наличия «бытовых» источников асбестовых волокон, должны быть разработаны и выполнены и в нашей стране.

Литература

1. Асбест и другие природные минеральные волокна: Пер. с англ. – Женева-Москва: ВОЗ-Медицина, 1991. – 174 с.
2. Асбестосодержащие изделия и материалы, разрешенные к промышленному производству и применению для транспортных средств, механизмов, оборудования, изделий промышленной и бытовой техники и систем. Утв. Гл. гос. сан. врачом РФ 8 ноября 2001 г.
3. *Бхандари Р.К., Дхариял К.Д., Романенков И.Г.* Экологическая опасность асбеста. – М.: Стройиздат, 1993. – 96 с.
4. ГН 2.1.2/2.2.1.1009-00. Гигиенические нормативы. Перечень асбестоцементных материалов и конструкций, разрешенных к применению в строительстве.
5. Руководство по контролю качества питьевой воды. Том 2: Гигиенические критерии и другая релевантная информация. – Москва-Женева: Медицина-ВОЗ, 1987. – 325 с.
6. *Сидоренко Г.И., Можяев Е.А.* Санитарное состояние окружающей среды и здоровье населения. – М.: Медицина, 1987. – 128 с.
7. *Таиров О.П., Литвинов Н.Н., Козлова И.Н.* Влияние антропогенных изменений окружающей среды на здоровье населения. – М.: ВИНТИ, 1986. – 156 с.
8. *Шимечек Я., Штохл В.* Волокнистая пыль в воздухе производственных помещений: Пер. с чеш. – М.: Стройиздат, 1990. – 494 с.
9. *Экхольм Э.* Окружающая среда и здоровье человека: Пер. с англ. – М.: Прогресс, 1980. – 234 с.
10. *Янин Е.П.* Специфический источник поступления загрязняющих веществ в жилые помещения // Медицина труда и промышленная экология, 1995, № 10, с. 39–40.
11. *Янин Е.П.* Асбест в окружающей среде (введение в экологическое асбестоведение). – М.: ИМГРЭ, 1997. – 176 с.
12. *Янин Е.П.* Тальк в окружающей среде (эколого-гигиенические аспекты практического использования) // Экологическая экспертиза, 2004, № 4, с. 20–25.
13. *Янин Е.П.* Асбест и асбестосодержащие материалы: тотальный запрет или регулируемое использование? // Экологическая экспертиза, 2006, № 5, с. 26–43.
14. *Янин Е.П.* Асбест в водных объектах (источники поступления и особенности распределения) // Проблемы окружающей среды и природных ресурсов, 2008, № 11, с. 77–108.
15. *Янин Е.П.* Место работы родителей как возможный фактор гигиенического риска для детей // Медицина труда и промышленная экология, 2009, № 6, с. 37–39.
16. *Янин Е.П.* Особенности накопления тяжелых металлов в волосах детей в условиях промышленного города // Экологическая экспертиза, 2011, № 4, с. 112–116.
17. Asbest in Arzneimitteln ? Das BGA informiert // Gynakol. Prax., 1993, 17, № 2, p. 376.
18. Asbestos in drinking water. California Public Health Goal. – September 2003. – 89 p. // <http://www.oehha.ca.gov/water/phg/pdf/Ph4asbestos92603.pdf>.
19. *Bender A.P., Williams A.N., Parker D.L.* Experiences of state-sponsored notification and screening program for asbestos workers // Amer. J. Ind. Med., 1993, 23, № 1, p. 161–169.
20. *Brenner S., Anavi Z.* Review of the Israeli technical committee for asbestos // Amer. J. Ind. Med., 1986, 10, № 5–6, p. 527–532.

21. *Castleman B.J., Vera M.J.V.* The selling of asbestos // *Ecologist*, 1981, 11, № 3, 108–114, p. 116–117.
22. *Chellini E., Fornaciai G., Merler E.* Pleural malignant mesothelioma in Tuscany, Italy (1970-1988) // *Amer. J. Ind. Med.*, 1992, 21, № 4, p. 577–585.
23. *Cossette M., Tran V.H.* Asbestos in asphalt // *Cim. bull.*, 1991, 84, № 949, p. 40–43.
24. *Dodoli D., Dei Nevo M., Flumalbi C. et al.* Environmental household exposures to asbestos and occurrence of pleural mesothelioma // *Amtr. J. Ind. Med.*, 1992, 21, № 5, p. 681–687.
25. *Franklin B.H.* Public health control of environmental asbestos disease: consumer products // *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1979, 330, p. 497–501.
26. *Jarvie B.H.* Neighbourhood asbestos-related disorders in the family of an asbestos worker // *Austral. and N. Z. J. Med.*, 1984, 14, № 4, Suppl. № 2, p. 550.
27. *Kalker U.* Das Problem asbesthaltiger Nachtspeicherofen // *Dtsch. Arztebl.*, 1992, 89, № 15, p. 850–851.
28. *Kjaerheim K., Ulvestad B., Martinsen J.I., Andersen A.* Cancer of the gastrointestinal tract and exposure to asbestos in drinking water among lighthouse keepers (Norway) // *Cancer Causes and Control*, 2005, v. 16, p. 593–598.
29. *Paoletti L., Caizza S., Donelli G. et al.* Evolution by electron microscopy techniques of asbestos contamination in industrial, cosmetic, and pharmaceutical talks // *Regul. Toxicol. And Pharmacol.*, 1984, 4, № 3, p. 222–235.
30. *Pudill R.* Problemstoff Asbest // *Lab. Prax.*, 1992, 16, p. 24–34.
31. *Rodelsperger K., Woitowitz H.-J.* Fragen aus der Praxis. Asbest im Trinkwasser // *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1991, 116, № 14, p. 555–557.
32. *Tillett S., Sullivan P.* Asbestos screening and education programs for building and construction trades unions // *Amer. J. Ind. Med.*, 1993, 23, № 1, p. 143–152.