

Янин Е.П. Асбест и асбестосодержащие материалы: тотальный запрет или регулируемое использование? // Экологическая экспертиза, 2006, № 5, с. 26-43.

Основные свойства и практическое использование асбестов

В практической деятельности асбестами называют разновидности минералов волокнистого строения, которые состоят из кристаллических агрегатов нитевидной формы, способных расщепляться на очень тонкие волокна. По химическому составу асбестовые минералы являются водными силикатами магния, железа, натрия, кальция; возможны примеси других химических элементов. В природных условиях асбест встречается в виде амфиболовых и серпентиновых (хризотил-овых) минералов, принципиально различающихся по своей структуре. Амфибол-асбесты относятся к силикатам ленточной структуры; хризотил-овый асбест – к слоистым, или листовым, силикатам.

Рентгеноструктурные исследования позволили идентифицировать среди серпентинов три основные полиморфные модификации: хризотил, антигорит и лизардит. В каждой подгруппе выделяется несколько минеральных видов и разновидностей. В подгруппе хризотила различают три минеральных вида – клинохризотил, ортохризотил и парохризотил, а также несколько минеральных разновидностей. Кристаллы хризотил-асбеста существуют в трех указанных модификациях, но наиболее распространен клинохризотил, тонковолокнистая разновидность которого и называется хризотил-асбестом. Цвет хризотил-асбеста в куске изменяется от золотисто-желтого до зеленого, белого или серебристо-белого, редко красноватого и черного. В распушенном состоянии его волокна имеют белый цвет, поэтому хризотил-асбест в обиходе часто называют белым асбестом. Амфиболовые асбесты представлены минералами из группы амфиболов, среди которых выделяют крокидолит- (синий, или капский асбест), антофиллит-, амозит-, режикит- (голубой асбест), родусит-, рихтерит-, тремолит и актинолит-асбесты.

Промышленная значимость асбестовых минералов определяется их параллельно-волокнистым строением и способностью при механическом воздействии расщепляться на тончайшие волокна, а также такими свойствами последних, как эластичность, высокая прочность на растяжение, способность выдерживать высокие температуры без существенного изменения физических свойств, химическая стойкость, тепло- и электроизоляционные свойства, высокая адсорбционная активность распушенных асбестов, их хорошая смачиваемость водой и способность образовывать гомогенные асбестовые суспензии. Наибольшее значение имеет хризотил-асбест,

на долю которого в последние 100-150 лет приходилось до 96% мировой добычи асбестовых минералов. Из асбестов амфиболовой группы практическое значение представляют крокидолит и амозит (куммингтонит-асбест, или волокнистый грюнерит), в меньшей степени антофиллит, добыча остальных разновидностей асбестов в значимых промышленных масштабах никогда не осуществлялась [29].

Асбест является материалом, применение которого человеком началось в глубокой древности. Измельченный асбест уже несколько тысячелетий назад использовался при производстве глиняной посуды и других гончарных изделий во многих регионах мира [6]. Например, антофиллит-асбест месторождений в Паккиле (Финляндия) применялся (и, судя по всему, вполне осознанно) в качестве материала для печей и огнестойких горшков уже человеком каменного века, что подтверждают черепки, найденные в древних поселениях вокруг озера Юоярви. Археологические исследования свидетельствуют о том, что асбестовая керамическая промышленность достигла своего расцвета 4500 лет назад. Более того, асбест из Паккилы в те времена вывозился в северные районы Скандинавии и в Виену в восточной Карелии [19].

В конце 1970-х – начале 1980-х гг. на основе асбеста или с его использованием вырабатывалось до 3500 наименований различных изделий, применяемых в промышленности, сельском хозяйстве, в быту. Например, для США (начало 1980-х гг.) приводится следующая структура потребления асбеста: фрикционные материалы – 21%, плитка для пола – 20, асбестоцементные трубы – 15, различные покрытия и смеси, изготовленные с применением асбеста 7-й группы – 10, уплотнители и прокладки – 6, различные асбестоцементные листы – 4, кровельные материалы – 3, асбобумага – 1, текстильные материалы – 0,6, электро- и термоизоляторы – 0,3, пластмассы – 0,3, прочие изделия – 18,8% [8]. Хорошо известный асбестоцемент был первым и до 1950-х гг. единственным широко распространенным композиционным материалом, который до сих пор активно применяется в строительстве.

Российская Федерация обладает крупнейшей в мире сырьевой базой хризотил-асбеста. В лучшие годы Россия добывало до 2 млн. т асбеста, 60% его экспортировала более чем в 60 стран. В период 1980-1990 гг. Россия добывала 1,9 млн. т асбеста (47% мирового производства), выпускала 5 млрд. усл. плиток шифера, 43 тыс. км усл. труб и широкую номенклатуру асбестотехнической продукции [7]. За период 1991-1998 гг. объемы производства продукции российскими комбинатами существенно снизились: асбест – 0,6-0,7 млн. т (30-33% мирового производства), шифер – 1,3 млрд. усл. плиток, асбестоцементные трубы – 7-7,5 тыс. км усл. труб. В 1999 г. в стране было произведено около 700 тыс. т асбеста, большая часть которого продана в 45 стран мира на сумму более 100 млн. долл. [39]. В настоящее время в России функционируют 3 асбестовых горно-обогатительных комбината, 24 асбестоцементных предприятия, 9 асбестотехнических заводов, 2 асбокартонные фабрики и 3 технологических института, на которых трудятся около 40

тыс. человек [2, 20]. По состоянию на 01.01.99 г. в России учтены 11 месторождений с балансовыми запасами 110 млн. т асбеста; горнодобывающими предприятиями («Ураласбест», «Оренбургасбест», «Туваасбест») эксплуатируются три месторождения (Баженовское, Кiemбаевское и Актотракское) с общими запасами 78 млн. т асбеста, из них Баженовское в Свердловской области разрабатывается более 110 лет. Асбестоцементные комбинаты являются основными потребителями асбеста на внутреннем рынке страны (порядка 200 тыс. т в год).

Примерно в конце 1970-х гг. во многих странах стали появляться требования общественности, ученых 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. Основные производители асбеста и их сторонники ратуют за так называемое регулируемое использование асбеста и асбестосодержащих материалов.

В предлагаемом обзоре предпринята попытка краткой систематизации сведений о влиянии асбестовых волокон на здоровье человека и о сложившейся в настоящее время вокруг асбеста и асбестосодержащих материалов ситуации, которая, судя по всему, в самые ближайшие годы определит дальнейшую судьбу практического использования асбеста. Автор, систематизируя факты, намеренно занял нейтральную позицию в выше названной дискуссии (уже нередко принимающей форму спора) о полном запрете или регулируемом использовании асбеста, оставив разрешение данной проблемы читателю.

Биологическое влияние и токсичность асбеста

В свое время асбест и асбестовый порошок находили применение в медицине и ветеринарии. Но уже в 30-х годах XVIII в. многие врачи советовали не применять асбест в качестве лекарственного средства. Между прочим, еще раньше Валерий в своей известной «Минералогии» указал, что порошок асбеста колет как булавка и что с ним как с камнем, а не как с лекарством поступать должно, поскольку при употреблении внутрь асбест останавливается во всех тончайших тканях и производит их омертвление [3]. П.М. Мельников приводит сведения об одном рецепте 1684 г., по которому больной в течение 2-х недель принимал ежедневно по 1 драхме асбестового порошка и умер [17]. Конечно, причина смерти могла быть совершенной иной, но тем не менее есть все основания считать, что представления о негативном влиянии асбестовых волокон на живой организм существовали уже с давних времен.

Вредное влияние асбестовых волокон на человека стало достоверно известно с конца прошлого столетия, когда в 1890 г. в Кальвадосе (Франция) была пущена фабрика по производству асбестовых тканей и в течение первого года ее эксплуатации умерли 50 рабочих [28]. В опубликованных в 1897 г. справках промышленного инспектора А. Нетолицкого о состоянии здоровья рабочих асбестопрядильных фабрик в Тахове (Чехия) содержится описание классических симптомов асбестоза [27]. Инспектор логично рассуждал, что вдыхание минеральных волокон и их проникновение в слизистые оболочки дыхательных путей рабочих приводит в дальнейшем к тяжелым для них последствиям. По-видимому, несколько раньше англичанин Х.М. Мюррей обратил внимание на наличие связи между воздействием асбестовой пыли и заболеваниями легких у промышленных рабочих. В 1900 г. он опубликовал работу, посвященную вопросам вредного влияния асбестовых волокон на здоровье рабочих [28]. Ф.М. Коган [38] сообщает, что тот же Мюррей в 1901 г. впервые при вскрытии умершего человека, работавшего на асбестотекстильной фабрике, указал на минеральные отложения в легких как на причину болезни, вызвавшей смерть. В 1912 и 1914 гг. соответственно в Канаде и Германии появляются довольно подробные работы по проблеме негативного воздействия асбеста на человека, прежде всего, по асбестозу, который был диагностирован как пневмокониоз, возникший под влиянием асбестовых волокон [44]. В 1924 г. В. Кук [32] предложил выделить асбестоз из группы пневмокониозных заболеваний. Обследования 363 рабочих, проведенные инспекторами британского министерства внутренних дел Е. Меревезером и К. Прайсом в конце 1920-х гг., выявили более чем у 25% из них симптомы асбестоза, интенсивность проявления которых прямо зависела от продолжительности профессионального контакта с асбестом [28]. В 1931 г. английский парламент признал асбестоз профессиональным заболеванием, а принятые в этом же году Правила асбестовой промышленности Англии утверждали, что воздействие асбеста может быть причиной доброкачественного заболевания легких [21].

В 1930-е гг. в США делаются попытки установить связь воздействия дозы асбестовой пыли с периодом экспозиции [51]. В 1935 г. Международное бюро труда при Лиге наций включило асбестоз в список профессиональных заболеваний, дающих право на компенсации по вредности [14]. В 1935 г. асбест был назван причиной раковых заболеваний легких [36, 47]. Уже в это время появляется множество публикаций, посвященных медико-биологическим и гигиеническим аспектам использования асбеста, основанных на экспериментальных и эпидемиологических исследованиях (Н. Gerbis, 1932; S. Pheeters, 1936; H. Shulle, 1936; W.C. Dreessen et al., 1938; E. Saupe, 1938; и др.).

Существенный вклад в доказательство канцерогенности асбеста внесли немецкие ученые, выполнившие в 1934-1942 гг. серию специальных исследований, в которых впервые рассматривался вопрос о влиянии асбестовой пыли на риск развития мезотелиомы, связи асбестоза и рака

легкого [35]. В 1943 г. правительство Германии декларировало рак легкого у рабочих асбестовой промышленности как профессиональное заболевание.

Широкие исследования влияния асбеста на людей (с использованием экспериментов на животных) развернулись после второй мировой войны. Работами К. Линга и Ч. Кеннона (1948), П. Картиера (Картиер был главным врачом знаменитых Тетфордских асбестовых рудников в Канаде и в 1949-1964 гг. опубликовал целую серию работ, посвященных биологии и гигиене асбеста) и других исследователей было установлено, что кроме асбестоза у лиц, длительное время находившихся в контакте с асбестовой пылью, наблюдается также усиленный рост соединительной ткани вплоть до кальциевых образований на плевре, т. е. гиалиноз и кальцификация плевры (*pleural plaques*). В 1950-е гг. были проведены исследования, в том числе эпидемиологические, подтвердившие уже имеющиеся данные и показавшие, что асбест служит причиной неоплазии многих органов [35, 51]. В 1955 г. ведущий английский медицинский статистик Р. Долл [33] опубликовал первую работу, основанную на эпидемиологических исследованиях, в которой, в частности, на основе результатов многочисленных вскрытий умерших от болезни людей показал, что асбест вызывает рак легкого. В 1959 г. И. Вагнер обосновал комплекс причин, вызывающих при воздействии асбестовой пыли мезотелиому, получивших уже в начале 1960-х гг. подтверждение многочисленными экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями [35]. В 1977 г. Международное агентство по изучению рака пришло к заключению, основанному на анализе многочисленных экспериментальных и эпидемиологических данных, о канцерогенности асбеста. В 1960-1970-х гг. проводятся международные конференции по биологическому действию асбеста; материалы, посвященные асбесту, докладываются на международных противораковых конгрессах и других подобных мероприятиях.

В 1970-х гг. асбест в различных странах был внесен в национальные регистры канцерогенных веществ. Например, он стал первым материалом, попавшим в 1971 г. под регламентационные акты Администрации по профессиональной безопасности и здоровью США (OSHA) [53]. Примерно в это же время было установлено, что при прочих равных условиях амфиболовые разновидности асбестов обладают более высокой биологической агрессивностью в сравнении с хризотилым асбестом (особенно в отношении канцерогенности). Имеются данные, показывающие, что заболеваемость и смертность среди профессиональных рабочих, контактирующих с хризотилом, как правило, в несколько раз ниже, чем у рабочих, подвергшихся влиянию амфиболовых асбестов. Здесь следует отметить, что чистый хризотил-асбест использовался (чаще всего, что принципиально, в смеси с вяжущим веществом), в сущности, только в одной России (в СССР). В большинстве стран мира применялись амфибол-асбесты или хризотил-асбест со значительной примесью амфиболовых асбестов, что, судя по всему, и предопределило более широкое развитие в этих странах асбестозависимых (прежде всего, онкологических) заболеваний, особенно у про-

фессиональных рабочих. К тому же, например, в странах Западной Европы широко практиковалось напыление асбестового волокна на поверхность, подлежащую изоляции, без какой-либо доводки, препятствующей выделению асбестовой пыли в воздух.

В СССР (России) первые клинические исследования воздействия асбестового волокна на человека были осуществлены в 1930-х гг. М.М. Виленским на Урале и М.А. Ковнацким в Ленинграде [14]. В 1940 г. М.А. Ковнацким в Ленинграде и М.М. Виленским в Свердловске были защищены докторские диссертации, посвященные медико-гигиеническим проблемам асбеста (соответственно «К клинике асбестоза» и «Асбестоз и туберкулез»). В 1958 г. в Свердловске А.А. Шмаковым была защищена, судя по всему, первая в России кандидатская диссертация, посвященная эколого-гигиеническим проблемам асбеста («Запыленность жилых кварталов гор. Асбеста и ее влияние на здоровье детского населения»). В последующие годы наиболее детальные исследования влияния асбеста на здоровье человека проводились Б.Т. Величковским [4] и Ф.М. Коганом [14, 15].

Согласно известной Рекомендации № 172 по охране труда при использовании асбеста (принятой Генеральной Конференцией МОТ в июне 1986 г.), виды деятельности, связанные с опасностью воздействия производственных факторов, вызываемых асбестом, включают [24]: 1) добычу и обработку асбестовых руд, 2) изготовление материалов или изделий, содержащих асбест, 3) использование или применение асбестосодержащих изделий, 4) очистку от асбеста, ремонт или поддержание в надлежащем состоянии асбестосодержащих изделий, 5) снос или ремонт установок или сооружений с асбестосодержащими материалами, 6) транспортировку, хранение и обработку асбеста или асбестосодержащих материалов, 7) другие операции, связанные с опасностью воздействия содержащейся в воздухе асбестовой пыли.

К настоящему времени в разных странах мира выполнены многочисленные работы по гигиенической оценке и изучению биологического влияния асбестовых волокон на организм человека, в основу которых положены исследования воздействия асбеста на человека в производственных условиях, а также эксперименты с лабораторными животными. В общем случае главным фактором агрессивности (с эколого-гигиенической точки зрения) волокнистой пыли (к которой принадлежит и пыль асбеста) является ее концентрация в воздухе, которая чаще всего выражается в количестве волокон в единице объема воздуха (вл/см³). Важнейшими параметрами запыленности воздушной среды служат также дисперсность пыли и ее физико-химические и свойства. Отличительная особенность волокнистой (асбестовой) пыли – возможность ее нахождения не только в атмосфере, но и в других компонентах окружающей среды (почвах, донных отложениях природных и питьевых водах) и даже в некоторых продуктах питания. Фоновая концентрация волокон в атмосферном воздухе оценивается примерно в 0,001 вл/см³. По некоторым данным, при уровнях воздействия хризотил-асбеста в концентрациях 1 вл/см³ не существует серьезного

риска для здоровья рабочих. Тем не менее есть сведения, полученные в США, что 20-летнее воздействие 8 волокон асбеста на 1 м³ воздуха считается канцерогенным, так как согласно расчету, в данном случае риск составляет 1,6 случаев возникновения рака легких и мезотелиом на 1 млн. жителей [50].

Считается [28], что опасность воздействия волокон асбеста на здоровье человека при вдыхании зависит главным образом от следующих факторов: проникновения (способности волокон попадать в дыхательную систему), отложения (поверхности оседания волокон внутри дыхательной системы), задержки (степени удержания волокон в месте отложения), удаления (степени очистки дыхательной системы от волокон), перемещения (смещения волокон в другие места внутри тела), живучести (способности волокон сохраняться в течение некоторого периода времени до момента их растворения или разложения в ткани), биологического воздействия волокон. С точки зрения воздействия на дыхательную систему главнейшими можно признать три фактора: 1) диаметр – длинные и достаточно тонкие волокна могут избегать гравитационного оседания или инерционного осаждения в носовых путях или в верхней части дыхательного тракта, принимая непосредственно в легкие и даже в брюшную полость; чем тоньше волокна, тем легче и глубже они могут проникать; 2) длина волокон, влияющая на возможность их оседания в верхней части трахеально-бронхиального дерева, прежде чем они окажутся в легких; 3) форма волокон, влияющая на их проникновение, так как вьющиеся волокна имеют большую площадь поперечного сечения и больший диаметр, в связи с чем повышается вероятность их оседания и носовых и дыхательных путях (в частности, вьющееся хризотилевое волокно не сможет проникнуть так далеко в легкие, как прямолинейное игольчатое амфиболовое волокно).

Для борьбы с оседающими в легких асбестовыми и другими волокнами (пылью) организм имеет соответствующую защитную систему. В очистке нижнего дыхательного пути от волокон принимают участие два главных биологических механизма: большая часть пыли удаляется слизистыми выделениями трахеально-бронхиального дерева. При этом материал либо откашливается, либо проглатывается. В любом случае таким образом относительно легко удаляются короткие волокна, чем длинные. Особые клетки легких человека, которые называются макрофагами, выполняют функцию защиты организма от всех инородных материалов путем их поглощения. В зависимости от природы инородного материала макрофаги, выделяя ферменты, могут переваривать или разрушать материал. Если макрофаги не в состоянии разрушить инородное вещество, как происходит, в частности, с асбестом, то они могут обезвредить его простым поглощением. Полагают, что короткие волокна, особенно имеющие длину менее 5 мкм, легко и полностью поглощаются макрофагами, а более длинные – поглощаются лишь частично или не поглощаются вовсе. Гипотеза заключается в том, что обволакивание асбестовых волокон происходит в случаях их поглощения макрофагами. Следует отметить, что в литературе нередко сообщается о так на-

зываемой индивидуальной чувствительности людей к воздействию асбестового волокна как факторе риска, что априори указывает на отсутствие минимальных пороговых доз воздействия асбестового волокна, хотя справедливость известного изречения одного американского специалиста – «и одно волокно асбеста убивает» – вызывает сомнение.

Тем не менее к настоящему времени установлено, что при непосредственном контакте человека с асбестом его волокно может внедряться в эпидермис, который реагирует гиперкератозом и клеточной пролиферацией с гигантскими клетками. Образующиеся «асбестовые бородавки», наиболее распространенные у рабочих асбестотекстильного производства, чаще всего локализируются на сгибательных поверхностях конечностей [5].

В общем случае у лиц, длительное время контактирующих с асбестом (асбестовой пылью), вероятно возникновение асбестоза, гиалиноза и кальцификации плевры, рака легких, мезотелиомы легких и брюшины, заболеваний других органов [1, 4, 5, 14, 21, 27, 28, 29].

Как известно, в условиях производственной деятельности многие виды минеральной пыли при длительном вдыхании могут вызвать развитие профессионального хронического фиброза легких, известного под названием пневмокониоза, объединяющего все многочисленные виды фиброза легких [4, 5]. Асбестоз относится к группе силикатозов, т. е. пневмокониозов, возникающих от вдыхания пыли силикатов – минералов, содержащих диоксид кремния в связанном состоянии (с оксидами кальция, магния, железа, алюминия и др.). Для силикатозов характерна, как правило, интерстициальная форма пневмокониоза. Обычно асбестоз описывается как хроническая воспалительная реакция в конечных бронхиолах и альвеолах легких с выраженным фиброзом, приводящая к растяжению и в конечном счете к закупорке альвеол. Получены данные о цитотоксичности асбеста, причем повреждающее действие хризотил-асбеста на клеточную культуру макрофагов либо на эритроцитарную взвесь было более выраженным, нежели амфиболовых асбестов, т. е. хризотил обладает более высокой фиброгенностью, чем амфиболовые асбесты [5]. Российскими специалистами в экспериментах была изучена фиброгенность и острая токсичность асбестосодержащих теплоизоляционных материалов (асбестовый картон, вулканит, асбовермикулит), содержащих хризотил-асбест Баженовского месторождения [13]. В качестве позитивного контроля использовался баженовский хризотил-асбест. Было установлено, что все изученные в эксперименте асбестосодержащие теплоизоляционные материалы и «чистый» хризотил-асбест обладают выраженным фиброгенным действием и острым токсическим действием.

Асбестовая пыль при длительном контакте приводит не только к усиленному росту и изменению легочной ткани, но и вызывает такую же реакцию на плевре – так называемый гиалиноз, который характеризуется образованием твердой гиалиновой рубцовой ткани или кальцинированием ее при заполнении солями кальция [27]. Возникновение гиалиноза плевры до сих пор на получило полного объяснения. Во многом это объясняется недостаточным вниманием исследователей к этому явлению.

дователей к данному заболеванию. Имеющиеся теории исходят из значительного и длительного по времени перемещения асбестовых тел в соединительной ткани легких под влиянием лимфы ткани в направлении к поверхностным слоям под плевру, где непосредственно в процессе дыхания происходят постоянные раздражения и реакции с образованием тонкой, а затем и твердой клетчатки.

Экспериментальные и эпидемиологические исследования свидетельствуют о мутагенном и канцерогенном действии асбестовой пыли, особенно в производственных условиях. При этом широко распространенные бытовые факторы – алкоголь, кофе, а также бенз(а)пирен в составе курительной смолы – обладают выраженным модифицирующим эффектом в отношении мутагенного действия асбеста [26]. Известен синергизм между бенз(а)пиреном и асбестом (генные мутации на клетках трахеи человека), а также синергизм между радиацией и асбестом (тест клеточной трансформации). Опухоль плевры – мезотелиома – очень редкое смертельное заболевание, диффузная форма которой встречается в единичных случаях. В настоящее время возникновение таких опухолей, выходящих из эпителиальной ткани плевры, доказано для рабочих, имеющих (имевших) профессиональный контакт с асбестом.

К сожалению, причины и механизм канцерогенного действия асбеста все еще изучены недостаточно полно. Известно, что наибольшей канцерогенностью обладают волокна крокидолита, далее следуют амозит и хризотил. Меньшая канцерогенность хризотил-асбеста, возможно, обусловлена более высокой растворимостью его волокон в биологических жидкостях, что, в частности, подтверждается многими исследованиями.

Опыты, проведенные с тщательно отобранными волокнами (одинаковой длины и диаметра) асбеста разных видов при введении их в легкие подопытных животных, показали, что канцерогенность асбестовых волокон является функцией их физических параметров (формы и размеров) и не зависит от их химического состава [27]. Четкой границы между канцерогенными и неканцерогенными волокнами не существует. Канцерогенное воздействие асбестовых волокон, по предположению авторов цитируемой работы, растет в зависимости от длины волокна в пределах от 5 до 20 мкм при диаметре волокна до 2 мкм и отношении длины к диаметру 10:1.

Все без исключения виды асбеста с 1977 г. признаны МОИР канцерогенами Группы 1, т. е. безусловными канцерогенами при их вдыхании. Во многих странах мира асбест также отнесен к категории высокоопасных загрязняющих веществ, а асбестоз и рак легких у лиц, имеющих длительный стаж работы в контакте с асбестом и асбестовой пылью, признаются профессиональными заболеваниями. Существует даже предположение, что в последние годы XX столетия 20% всех раковых заболеваний следует отнести за счет воздействия асбеста. В Германии, например, это составило около 30 тыс. человек. В России асбест, а также тальк, содержащий асбестовые волокна, совместным решением Комиссии по канцерогенным веществам при Госкомсан-

эпиднадзоре и Проблемной комиссии «Научные основы медицины труда» также отнесены к канцерогенным веществам. При этом для асбеста учитывается как ингаляционный, так и пероральный путь поступления в организм, а для талька только ингаляционный путь поступления.

В последние годы стали появляться сведения о том, что прямое воздействие асбестовых волокон увеличивает риск заболевания раком полости рта, глотки, гортани, пищевода, желудка, толстой и прямой кишки, печени, поджелудочной железы, груди, матки, почек, мочевого пузыря. Хотя, по мнению Я. Шимечека и В. Штохла [27], опухоли различных органов, обусловленные воздействием асбестовой пыли, встречаются не чаще, чем случаи неоплазии у лиц, не имеющих контакта с асбестом.

В конце 1970-х гг. стали появляться сведения о том, что волокнистые частицы асбеста могут приводить к эндемическому проявлению различных заболеваний (асбестоза, кальцификации плевры, мезотелиомы, рака легких) у населения, проживающего в районах с повышенным природным уровнем асбеста в объектах окружающей среды (в горных породах, почвах и водах). В 1977 г. в США Фондом защиты окружающей среды была издана карта страны, на которой показано распространение асбестосодержащих пород, способных создавать опасные уровни содержания асбестовых волокон в воздухе [31]. Было даже рекомендовано закрыть пыльные велосипедные тропы в рекреационной зоне Клир-Крик в округе Сан-Бенито, шт. Калифорния [23].

В 1986 г. в серии совместных изданий Программы ООН по окружающей среде, Международной организации труда и Всемирной организации здравоохранения «Гигиенические критерии состояния окружающей среды» вышел выпуск, посвященный асбесту и другим природным минеральным волокнам (волокнистым цеолитам, палыгорскиту, сепиолиту, волластониту), который в 1991 г. был переведен на русский язык [1]. В этом издании говорится, что на основе качественной оценки можно утверждать следующее:

1) Для профессиональных групп населения воздействие асбеста представляет опасность для здоровья и может привести к заболеванию асбестозом, возникновению бронхогенной карциомы и мезотелиомы легких. Частота возникновения этих болезней зависит от вида и дозы волокон и способа их промышленной переработки. Активные меры контроля должны существенным образом снизить эти виды риска.

2) Для непрофессиональных групп населения, в том числе имеющих бытовой контакт, а также для людей, проживающих вблизи предприятий, риск заболевания мезотелиомой и бронхогенной карциомой в целом значительно ниже, чем для профессиональных групп. Риск асбестоза очень невысок. Правильно организованный контроль резко снижает эти виды риска.

3) Для населения в целом невозможно дать достоверную количественную оценку степени риска возникновения мезотелиомы и бронхогенной карциомы легкого в результате воздействия

асбеста, которая, вероятно, очень низка. Опасность заболевания асбестозом практически равна нулю.

4) На основе имеющихся данных не представляется возможным оценить степень риска с воздействием большинства других природных минеральных волокон как в условиях производства, так и в условиях окружающей среды. Единственным исключением является эрионит, с которым связывается воздействие с высокой частотой мезотелиомы у местного населения.

Таким образом, для разрешения рассматриваемой проблемы необходимы, что подчеркивалось в цитируемом документе, дальнейшие углубленные экспериментальные, клинические и эпидемиологические исследования биологического влияния и токсичности асбеста как для профессиональных рабочих, так и для непрофессиональных групп населения. Результаты некоторых исследований приводятся ниже.

Так, по некоторым оценкам, в мире к середине 1990-х гг. от воздействия асбеста пострадало 2,5 млн. профессиональных рабочих [18]. На международной конференции экспертов «Асбест, асбестоз и рак», проходившей в г. Хельсинки 20-22 января 1997 г. было объявлено, что всего в мире потенциальному негативному воздействию асбеста подвергается более 800 млн. человек [30]. По данным [48], в Германии на начало 1990-х гг. 71,5% признанных профессиональных заболеваний было обусловлено негативным воздействием асбеста.

При анализе данных Финского регистра рака и Финского регистра профессиональных заболеваний обнаружена тенденция снижения частоты случаев мезотелиомы и связанных с асбестом профзаболеваний [43]. Так, если в 1975-1990 гг. число мезотелиом быстро возрастало, то затем темп их возникновения снизился, причем максимум частоты асбестозависимых мезотелиом в начале XXI в. будет достоверно ниже, чем 100 случаев мезотелиом, зарегистрированных в начале 1990-х гг. Предполагается, что к 2010 г. ежегодно будут регистрироваться около 40-50 случаев мезотелиомы у мужчин и около 10-20 – у женщин, из которых порядка 40-50 случаев будут асбестозависимыми. В Великобритании в четырех округах Йоркшира были обследованы 185 человек, умерших в результате мезотелиомы в 1979-1991 гг., и 160 человек из контрольной группы [37]. В первой группе была зафиксирована четкая связь между возникновением мезотелиомы и профессиональным воздействием асбеста (только в 6 случаях мезотелиома была диагностирована у лиц, не имевших профессионального контакта с асбестом). В контрольной группе вследствие мезотелиомы скончалось 9 человек.

В США были выполнены исследования влияния асбеста на состояние здоровья рабочих завода по производству труб из амозита, расположенного в сельской местности, который функционирует более 30 лет и обладает полной технической и медицинской информацией [46]. Выборку составили 1130 бывших рабочих, подвергшихся воздействию высоких доз асбестовой пыли. Анализ имеющихся данных показал избыточное число случаев возникновения рака дыхательной

системы, включая бронхи, трахеи, легкие. В частности, стандартизированное число случаев составило 277 при разбросе 193-385 (доверительный интервал 95%). Были также отмечены 4 случая мезотелиомы плевры. Был установлен повышенный риск заболеваний при увеличении времени профессионального воздействия амозита, причем значительный избыток общей смертности от рака дыхательной системы характерен для работающих менее 6 мес. (стандартизированное число случаев 268 при разбросе 172-399, доверительный интервал 95%). Таким образом, еще раз было подтверждена патогенность амозитового асбеста – основного амфибола, используемого в США при производстве асбестовых изделий, выражающаяся в значительном избытке количества случаев смерти от рака дыхательной системы и мезотелиомы, а также от асбестоза. Латентный период этих заболеваний оказался длительным. Примерно в это же время в 28 штатах США были проанализированы 4943566 смертных случаев за 1979-1990 гг., что позволило идентифицировать 15524 случая желудочно-кишечного рака у лиц 12 профессий, отличавшихся повышенным отношением смертности вследствие мезотелиомы [42]. Склонность к раку пищевода была отмечена у прокатчиков и металлообработчиков, рака желудка – у менеджеров, рака прямой кишки – у инженеров-механиков, электриков и электронщиков. Однако у специалистов ряда других распространенных профессий, например операторов печей, ремонтников, вентиляторщиков, также подвергавшихся воздействию асбеста, не обнаружено повышенной заболеваемости желудочно-кишечным раком.

Финский исследователь Т. Тоомі в своей докторской работе, посвященной асбесту, особо подчеркнул, что поверхностное изучение истории труда заболевшего мезотелиомой может не обнаружить связи заболевания с профессией, которая может оказаться для данного случая необычной [48]. Он, в частности, установил, что более половины его пациентов, экспонированных асбестом, работали на судостроительных верфях и в городском строительстве. Наблюдался даже случай мезотелиомы у садовника, который занимался утеплением своей оранжереи асбестом, причем его рабочие также подвергались воздействию асбеста. Посмертное изучение легочной ткани лиц, экспонированных асбестом, показало, что повышенный риск возникновения мезотелиомы наблюдается при содержании более 1 млн. волокон на 1 г сухой легочной ткани.

По имеющимся сведениям, в г. Асбесте (где расположены «асбестовые» производства) до 1970-х гг. смертность от рака легких в 2-3 раза превышала среднюю по Свердловской области [39]. При этом онкозаболеваемость и смертность среди работающих на асбестовых предприятиях была в несколько раз выше, чем среди жителей, никогда не работавших с асбестом. В последние годы, как сообщает источник [39], ситуация изменилась: смертность от рака легкого сегодня в г. Асбесте на 25% ниже среднеобластной, а так называемый индекс онкологического риска за последние 30 лет у профессиональных групп снизился в 2-4 раза. Это связывается с вводом в эксплуатацию новых зданий, нового оборудования, с механизацией многих операций и с резким

снижением запыленности производственных помещений. Например, если в 1950-60-х гг. уровень запыленности в производственных помещениях составлял десятки-сотни мг пыли на 1 м^3 , то в 1990-х гг. 2-6 мг/ м^3 ; в городской среде концентрация асбестовой пыли уменьшилась в тысячу раз и составляет сейчас 0,01-0,03 мг/ м^3 .

Будущее асбеста и асбестосодержащих материалов

С 1964 г. в США на контейнерах с асбестом стала появляться предупреждающая маркировка, применяемая в настоящее время во многих странах. В начале 1970-х гг. в Англию был запрещен ввоз крокидолит-асбеста [21]. В эти же годы в ряде стран были приняты запреты на использование асбестосодержащих материалов в некоторых отраслях промышленности и в быту. Например, в Австрии применение асбеста в строительстве путем его разбрызгивания запрещено с 1978 г., а с 1984 г., за редким исключением, асбест не применяется для тепло- и звукоизоляции зданий. В Швеции с 1977 г. нельзя использовать покрытия для полов на асбестовой основе. Примерно в это же время американский исследователь И. Селикофф выдвинул положение «и одно (асбестовое) волокно убивает», которое было поддержано некоторыми зарубежными исследователями и различными государственными и особенно общественными природоохранными организациями. Все это послужило основой для широкой антиасбестовой кампании, развернувшейся в разных странах мира. В 1980 г. в Дании принят закон о постепенном запрете использования асбеста в любых целях. В 1982 г. Агентство по охране окружающей среде США постановило, чтобы все школы страны были проверены на наличие асбестовых материалов, а в 1986 г. Конгресс США принял закон (Закон о реакции на асбест), по которому все школы, где имелся потенциально опасный асбест, должны были начать очистку помещений от него [18, 23]. Посчитано, что стоимость этих мероприятий составляет 3,2 млрд. долл., а на очистку от асбеста всех зданий страны требуется 51 млрд. долл.

Нужно отметить, что уже в 1969 г. в быв. ГДР был принят запрет на использование асбеста в качестве противопожарного изоляционного материала, наносимого методом напыления; с 1970 г. в страну был прекращен ввоз крокидолита; к началу 1980-х гг. асбест был исключен из ряда технических изделий, что, в частности, позволило снизить закупку асбеста с 74 тыс. т в 1980 г. до 48 тыс. т в 1983 г.; было запрещено использовать асбест с целью создания на его основе тепло- и звукоизоляционных материалов и материалов противопожарной защиты. В специальных национальных стандартах ГДР было сказано, что «использование асбеста и асбестосодержащих материалов необходимо как можно больше ограничить. Руководители предприятий должны доказать, что применение асбеста с технической и технологической точек зрения крайне необходимо и за-

мена асбеста на другие безвредные материалы невозможна» [27, с. 131]. Соответствующий доклад должен был представляться через каждый два года районным органам санитарно-гигиенического контроля. Разрешение указанных служб надо было получать и при освоении новых производств с использованием асбестосодержащих материалов.

В 1976 г. в Японии в законодательном порядке было запрещено использование асбеста как строительного материала [11]. Комиссия министерства здравоохранения Японии обнаружила, что при строительстве 958 общественных зданий и сооружений (2,5% от общего числа подобных зданий в стране в целом) применен асбест. Правительство обязало муниципальные власти устранить асбест из зданий. При этом из правительственного бюджета должны были финансироваться работы в домах престарелых, если сумма затрат превышает 1 млн. йен, и в дошкольных учреждениях, если сумма затрат превышает 300 тыс. йен.

В 1983 г. Международная организация труда (МОТ) утвердила «Правила обеспечения безопасности при использовании асбеста», а Европейское региональное бюро ВОЗ включило асбест в список приоритетных канцерогенов. Совместным решением ВОЗ и МОТ установлено понятие «ответственное применение асбеста». В октябре 1984 г. Исполнительный комитет по здравоохранению и безопасности Великобритании опубликовал специальную «Инструкцию о работе с асбестом». Аналогичные инструкции и правила существуют во многих странах мира. В 1986 г. МОТ приняла Конвенцию № 162 «Об охране труда при использовании асбеста» и «Рекомендации по охране труда при использовании асбеста» № 172. Конвенцию, в которой содержался запрет на применение асбестов амфиболовой группы, особенно в распыляемой форме, ратифицировали 10 и поддержали более 100 стран. В том же 1986 г. на конференции МОТ в Женеве была единогласно принята канадская резолюция «О разработке профилактических и защитных мер ввиду опасности для здоровья, связанной с пребыванием в производственной среде, содержащей природные или искусственные волокна». Последний документ предусматривал создание группы экспертов с целью проверки потенциальной опасности для здоровья любых волокнистых материалов и разработки международных стандартов их применения. В июне 1991 г. принята директива ЕЭС (ныне ЕС) о защите профессиональных рабочих от вредного воздействия асбеста [34].

В Германии в 1993 г. вступило в силу законодательство, практически полностью запрещающее использование асбеста в производстве и строительстве. Еще раньше, в 1989 г., в США Агентством по охране окружающей среды было принято особое постановление, согласно которому планировалось постепенное запрещение производства и сбыта изделий, содержащих асбест. С 1996 г. такой запрет должен был вступить в силу в отношении асбестоцементных труб. Предполагалось, что эти запреты сократят использование асбеста в США на 94% [18]. Однако 18 октября 1991 г. Апелляционный суд 5-го округа США аннулировал указанное постановление из-за недостаточной его обоснованности. В настоящее время запрет распространяется на строитель-

ный и листовой асбокартон, гофрированную и специальную асбобумагу и на новое использование асбеста.

Известны уже ставшие многочисленными судебные иски пострадавших рабочих к правительству и владельцам асбестоперерабатывающих заводов. Например, в 1977 г. рабочие асбестового завода в шт. Техас (США) получили компенсацию от владельцев завода, поставщиков асбеста и правительства в размере 200 млн. долларов [23]. Авторы цитируемой работы сообщают, что в США более одного миллиона «асбестовых» дел от имени более 20 тыс. рабочих ожидали своего решения. Они указывают, что ответственность в результате вызванной асбестом преждевременной смерти может в ближайшее время составить более 38 млрд. долл. США, что больше, чем объединенный чистый капитал главных защитников асбеста и 51 причастной страховой компании. По некоторым данным, страховые выплаты по заболеваниям, связанным с асбестом, оцениваются по всему миру в 180 млрд. долларов.

На волне запретов на использование асбеста начались поиски искусственных заменителей (СМВ – синтетические минеральных волокон; в специальной литературе часто встречается обозначение МММФ – *man-made mineral fibers*). В разные годы в качестве альтернативы асбесту по отдельности или в сочетаниях рассматривались самые разнообразные материалы – волластонит, кремнезем, стеклянные, базальтовые и керамические волокна, акриловое и поливинилспиртовое волокно, шлаковая, базальтовая и стеклянная минеральная вата, керамическая вата и др. [27, 28]. Согласно оценке (в 1986 г.) Агентства по охране окружающей среды США, использование более дорогих заменителей асбеста в ближайшие 15 лет должно было обойтись потребителям в 1,8 млрд. долларов [23]. Во всех странах ЕС также проводятся исследования по замене асбеста в тех материалах, где он применяется, но обоснованно считается, что это является достаточно трудной задачей, так как по сумме практических свойств материалов, подобных асбесту, очень мало.

В большинстве случаев СМВ представляют собой силикаты, которые в отличие от асбеста не имеют кристаллической структуры и являются аморфными материалами. Тем не менее волокнистая форма СМВ и асбеста приводила к предположению, что их пыль при высоких концентрациях и длительном воздействии может также неблагоприятно сказываться на здоровье человека.

Проблемы биологического воздействия СМВ на организм человека рассматривались на нескольких международных конференциях, проводимых под эгидой ВОЗ. На основе эпидемиологических исследований был сделан вывод, что воздействие СМВ на организм человека менее агрессивно, чем воздействие асбеста. Тем не менее на 3-м Международном симпозиуме по искусственному минеральному волокну, проведенного Европейским отделом ВОЗ в октябре 1986 г. в Копенгагене, указывалось на определенное увеличение случаев рака дыхательных путей, возникаемого у рабочих на производстве в условиях невысокой концентрации некоторых искусственных волокон в воздушной среде [28]. Установлено, что базальтовые волокна также обладают

канцерогенным действием, хотя и меньшим, чем асбестовое волокно [39]. Более того, после углубленных исследований искусственных минеральных волокон и их влияния на здоровье людей и животных Международное агентство по изучению рака (МАИР) признало, что практически все общеизвестные СМВ могут оказывать канцерогенное влияние на организм человека [10]. В Германии, например, в последние годы резко увеличилось число профессиональных заболеваний строителей, работающих с заменителями асбестов [12].

Кроме того, подавляющая часть СМВ по многим показателям уступает асбестовому волокну. Например, замена в автомобилях асбестовых тормозных колодок на безасбестовые привела к росту аварий, а одна из аварий американского космического корабля «Челленджер» произошла в результате замены асбестовых теплоизоляционных прокладок на безасбестовые. Именно поэтому в последние годы фирма «Дженерал моторс» на легковых машинах повышенной комфортности вновь стала устанавливать асбестосодержащие узлы торможения для уменьшения страховых выплат [12]. Есть сведения, что более 99,7% волокон асбеста, выделявшихся в окружающую среду в результате эксплуатации фрикционных изделий, при трении превращались под воздействием высоких температур в фостерит (магниевый оливин), который не является канцерогенами. Здесь нужно отметить, что переход хризотил-асбеста в оливин наблюдается при 800-820°C [91]. При нагревании асбеста (в присутствии воды) до 500°C разложение асбеста не наблюдается, а при температуре выше 500°C происходит его постепенное разложение с образованием форстерита и талька. Исследования Х. Возняк и др. [52], посвященные изучению влияния термически обработанного хризотил-асбеста на подопытных животных, показали, что он оказался более агрессивным, чем нативный асбест. Авторы цитируемой работы полагают, что, например, возрастание нейротоксичности и фиброгенности асбеста после термообработки обусловлено изменением его кристаллической структуры. В то же время, по данным [5], прокалывание хризотил-асбеста при 600-800°C существенно снижало его фиброгенность.

В Великобритании уже принят документ, запретивший с 24 ноября 1999 г. импорт хризотил-асбеста во всех видах [41]. Запрет на его применение с 1997 г. действует в Италии, с 1998 г. – в Бельгии и во Франции. Очень сильны антиасбестовые настроения в Нидерландах и Франции. К настоящему времени Франция стала восьмым членом ЕС (после Австрии, Дании, Швеции, Финляндии, Германии, Италии и Нидерландов) практически запретившим (за небольшими исключениями) использование асбеста. Так, правительство Франции 24 декабря 1996 г. приняло постановление № 96-1133, запрещающее (с 1 января 1997 г.) импорт, производство, продажу, переработку и использование асбестосодержащих изделий, хотя во второй статье данного документа сделана временная оговорка в отношении изделий, содержащих хризотил-асбест (из-за отсутствия заменителей, обеспечивающих изделию соответствующую степень безопасности и функциональные качества); разрешается также применение асбестоцемента [41, 49]. Международная ор-

ганизация труда и ВОЗ к настоящему времени подтвердили лишь запрет на применение амфиболовых асбестов; для хризотил-асбеста определен так называемый порядок контролируемого применения (при воздействии на уровне 1 волокно в см³) [40].

В Норвегии есть специальное «Постановление об асбесте», принятое Министерством местного самоуправления и труда 16 августа 1991 г. (с последними поправками, внесенными Королевским указом от 30 июня 1995 г.) [22]. В этом документе сказано, что импорт, производство и продажа асбеста и товаров, содержащих асбест, которые не имеют специального разрешения, запрещаются. Это равным образом относится к использованию и другим применениям подобных составов и товаров в работе, торговле и промышленности. Отмечается, что Инспекция по труду может освободить от исполнения настоящего постановления, если такое освобождение оправдано с точки зрения безопасности и медицины. Запрет не действует при использовании фрикционных, крепежных и укупоривающих материалов, содержащих асбест, если такие продукты невозможно изготовить или использовать из материалов, менее опасных для здоровья. Другие технические приспособления, содержащие асбест или материал, содержащий асбест, могут ремонтироваться с помощью асбеста только в том случае, когда невозможно использовать материалы, менее опасные для здоровья.

С рассматриваемой точки зрения большое внимание асбесту уделяется Евросоюзом, особыми постановлениями которого в середине 1990-х гг. из трех групп асбеста – белого, голубого и коричневого было разрешено использование только белого (хризотил-асбеста) [45]. Ограничения на использование многих видов асбеста, согласно директиве 76/769/СЕЕ, были введены еще в 1976 г., а затем требования еще больше ужесточились (директивы 83/478/СЕЕ, 85/610/СЕЕ и 91/659/СЕЕ). В этих документах сказано, что наибольшая опасность при использовании асбеста угрожает рабочим, подвергающимся профессиональному (ингаляционному) воздействию асбестового волокна. В случае хризотил-асбеста максимальная доза экспозиции для работающих определена в 0,6 волокон на см³ в течение 8 часов, а для других форм асбеста она снижается до 0,3 волокон. К середине 1990-х гг. из стран ЕС только в Бельгии, Ирландии и Греции запрет на асбест не являлся полным. В течение 1998-99 гг. в странах ЕС предполагалось провести проверку выполнения законодательства по использованию асбеста. Широкое обсуждение асбестовой темы ведется в рамках Парламентской ассамблеи Совета Европы в Страсбурге. Согласно Директиве 1999/77/ЕС (принятой Еврокомиссией 26 июля 1999 г.), в странах, входящих в Евросоюз, асбест должен быть запрещен к использованию с 1 января 2005 г. В связи с этим уже в 1999-2004 гг. некоторые страны не позволяли ввозить на свою территорию оборудование, в котором присутствовали асбестосодержащие изделия и материалы. В западноевропейских странах антиасбестовые настроения настолько сильны, что, например, в апреле 2003 г. был даже временно закрыт все-

мирно известный музей Амстердама Рийксмузеум из-за наличия асбестосодержащих материалов, обнаружены в ходе ремонта.

В той или иной форме антиасбестовая кампания дошла и до самой «асбестовой» страны мира – России, где уже имеется немало противников широкого использования асбеста (впрочем, как и его защитников). В антиасбестовую кампанию – в той или иной форме – вовлекаются не только отдельные специалисты и общественные организации, но и крупные промышленные предприятия. Например, недавно на предприятиях, входящих в состав АО «Тюменьэнерго», была реализована программа по замене асбестосодержащих уплотнений во всем оборудовании на графитовые. По сообщению представителей «Тюменьэнерго», применение графитовых уплотнений практически на всех станциях «позволило повысить герметичность и надежность соединений технологического оборудования, добиться снижения выброса вредных веществ, уменьшить потери энергоносителей». Литейное производство Красноярского алюминиевого завода также сокращает применение асбестосодержащих материалов и переходит на другие теплоизолирующие материалы. До недавних пор на этом предприятии технологическая оснастка (металлотракты) для литья металла в слитки традиционно футеровалась с применением асбеста и асбестосодержащих материалов. На КрАЗе они использовались в 7 местах литейного производства с расходом 42 т в год. Полностью применение асбеста в литейном производстве планировалось прекратить в первом квартале 2005 г. Сообщалось, что по сравнению с 4-5-дневным сроком службы асбестовой футеровки, срок службы новых материалов (на основе волластонита, керамики и бетона) составляет от 1 до 3 месяцев.

Сторонники широкого использования асбеста, основываясь на «результатах комплексных клинико-гигиенических исследований по указанной проблеме», призывают к активному противодействию антиасбестовой кампании, «особенно с учетом имеющегося в России его месторождений» (хризотила), тем более что «принцип контролируемого использования асбеста поддерживается Международной ассоциацией асбеста, МОТ, ВОЗ и санитарным законодательством нашей страны», а ратифицирование Россией Международной Конвенции № 162 «Об охране труда при использовании асбеста» «создаст большую открытость, а тем самым и возможность более эффективного использования мирового технического опыта в целях дальнейшего улучшения условий труда, лучшей организации технологических процессов» [9]. Указанная Конвенция, принятая МОТ еще в 1986 г., была ратифицирована Россией в 2000 г.

В настоящее время в России правила применения асбестосодержащих материалов определяются СанПиН 2.2.3.757-99 «Работа с асбестом и асбестосодержащими материалами» (Утв. Гл. гос. сан. врачом РФ 28 июня 1999 г.) [25], которые разработаны с учетом положений международных документов («Конвенция об охране труда при использовании асбеста»; свод международных правил «Безопасность при работе с асбестом»; Рекомендация № 172 об охране труда при

использовании асбеста), а также «Межотраслевыми правилами по охране труда при производстве асбеста и асбестосодержащих материалов и изделий ПОТ РМ-010-2000» (утв. постановлением Минтруда РФ от 31 января 2000 г. № 10). В частности, в нашей стране не допускается добыча, обогащение и использование в материалах и изделиях гражданского назначения асбестов амфиболовой группы. При переходе на заменители асбеста необходимо учитывать все возможные опасности для здоровья, связанные с изготовлением, использованием, транспортированием, хранением и удалением предлагаемых материалов. С 1990 г. в России предельно допустимая концентрация асбестового волокна в воздухе рабочей зоны установлена в $0,06 \text{ вл/см}^3$. В марте 2001 г. введен в действие утвержденный Главным государственным санитарным врачом РФ перечень асбестоцементных материалов и конструкций, разрешенных к применению в строительстве.

В последние годы шесть крупнейших производителей и экспортеров хризотил-асбеста – Россия, Канада, Бразилия, ЮАР, Зимбабве и Свазиленд – прилагают усилия по спасению своих отраслей промышленности. Например, постоянное представительство России при ЕС в Брюсселе в феврале 1998 г. подписало совместный меморандум стран-производителей хризотил-асбеста, обращенный к руководству Европейской комиссии [16]. В нем настаивалось на недопустимости введения общего запрета на использование хризотил-асбеста без надлежащего научного обоснования и проведения соответствующих медицинских исследований. Вместе с тем, говорится в меморандуме, имеются достаточно обоснованные предположения о том, что введение тотального запрета на применение хризотилового асбеста лоббируется крупными компаниями, производящими заменители асбеста. При этом игнорируется тот факт, что медико-биологические данные о появлении асбестообусловленных заболеваний относятся преимущественно к асбестам амфиболовой группы и связаны с неконтролируемым их использованием в ряде европейских стран в прошлые годы. В то же время практически отсутствуют сведения о влиянии на здоровье людей многих заменителей асбеста. В сущности, аналогичную точку зрения была высказана российской группой экспертов по проблеме тотального запрета асбеста в документе, направленном в сентябре 2002 г. в Европейскую комиссию.

В 2003 г. Европейский Союз, Австралия и Чили инициировали запрет на использование асбеста в мировом масштабе: под процедуру предварительного обоснованного согласия в рамках Роттердамской конвенции были подведены все формы асбеста, однако по хризотил-асбесту консенсус не был достигнут (за запрет голосовали 36 стран, против – 9, в том числе, Россия, Канада, Бразилия и Казахстан; США заняли нейтральную позицию) [20]. Роттердамская конвенция «О процедуре предварительного обоснования согласия в отношении отдельных опасных химических веществ и пестицидов в международной торговле» была принята 10 сентября 1998 г. (конвенция является многосторонним соглашением и администрируется совместно Программой ООН по окружающей среде и Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН). К сен-

тября 2004 г. к документу присоединилось 165 стран. Российская делегация имеет статус наблюдателя. Главная декларируемая цель Роттердамской конвенции – предотвращение возможных экологических рисков и причинения вреда здоровью людей при использовании опасных веществ. По сути, Конвенция вводит особый режим для обращения веществ, признанных вредными. Такие вещества попадают под процедуру предварительного обоснованного согласия страны-импортера на совершение экспортно-импортных операций с опасными веществами. От стран-экспортеров требуются гарантии, что с их территории не будет осуществляться экспорт попавших в список вредных веществ в нарушение решений и условий, определенных странами-импортерами. Фактически это означает дискриминационный режим, поскольку бюрократические процедуры, прописанные в конвенции, становятся серьезной преградой экспорту этой продукции и стимулируют потребителей переходить на альтернативные искусственные заменители [20].

В сентябре 2004 г. в Женеве прошло очередное заседание Межправительственного переговорного комитета Роттердамской конвенции, на котором присутствовало около 450 делегатов из более чем 100 стран мира. На заседании вновь рассматривался вопрос о внесении хризотил-асбеста в специальный список опасных веществ, что фактически означало бы всемирный запрет на его экспорт. Участники Межправительственного переговорного комитета приняли решение не включать хризотил-асбест, что особенно активно поддерживалось делегациями России, Казахстана, Канады, Киргизии, Украины, Индонезии, Зимбабве, Колумбии, Мексики, Ирана, Ганы, Индии и Китая [38, 40].

Таким образом, «практическая жизнь», по крайней мере, хризотил-асбеста вновь продлена на неопределенный срок. Очевидно, что это решение – по различным причинам – не является окончательным. В любом случае, сторонники и противники использования асбеста, культурная история которого, как заметил М.П. Мельников [17], замечательна как в научном, так и практическом отношении, в своих решениях должны руководствоваться не эмоциями, а фактами.

Литература

1. Асбест и другие природные минеральные волокна: Пер. с англ. – М: Медицина, 1991. – 174 с.
2. Безопасность и здоровье – актуальная проблема во все времена // <http://www.ssk-inform.ru/News/zdorov.asp> (31.01.2004).
3. Валерий И. Минералогия или описание всякого рода руд. – СПб., 1763.
4. Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли. Особенности строения и механизма биологического действия. – Горький, 1980. – 159 с.

5. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов I-IV группы: Справ. изд. – Л.: Химия, 1988. – 512 с.
6. Вселенная и человечество. История исследования природы и приложения ее сил на службу человечеству. Т. 5: Пер. с нем. – СПб.: Просвещение, 1896. – 466 с.
7. Глазунов Ю.И., Кройчук Л.А. Современное состояние и перспектива развития предприятий по производству асбеста и асбестоцементных изделий // Журнал «Строительные материалы», 1999, № 5 // <http://www.rifsm.ru/PODSHIV/1999/05-99.htm>.
8. Горная энциклопедия, т. 5. – М.: Сов. энциклопедия, 1991, с. 268-269.
9. Еловская Л.Т. Антиасбестовая кампания и конференция по проблеме «Асбест и здоровье» // Медицина труда и промышленная экология, 1997, № 9, с. 16-21.
10. Еще раз об асбесте // <http://snab.ru/arhiv/2002/index.html?n=32&s=6>.
11. Иванов О.В., Мельник Л.Г., Шепеленко А.Н. В борьбе с драконом «Когай». Опыт природопользования в Японии. – М.: Мысль, 1991. – 236 с.
12. Использование асбестоцементных материалов и изделий в строительстве за рубежом // <http://www.ppsm.ru/news1.htm>.
13. Кашанский С.В., Коган Ф.М., Малышева Л.Г., Зыкова В.А. Сравнительная оценка фиброгенности и токсичности асбестосодержащих теплоизоляционных материалов // Медицина труда и промышленная экология, 1994, № 1, с. 17-21.
14. Коган Ф.М. Асбестосодержащие пыли и меры предупреждения их вредного влияния на здоровье работающих. – Свердловск: Средне-Уральское кн. изд-во, 1975. – 224 с.
15. Коган Ф.М. Современные представления о безопасности асбеста. – Екатеринбург: Изд-во АРГО, 1995. – 98 с.
16. Кройчук Л.А. Международная научно-практическая конференция по безопасному использованию хризотилового асбеста // Строительные материалы, 1998, № 8, с. 37-38.
17. Мельников М.П. Асбест и его разновидности в историческом, минералогическом, техническом и промышленном отношениях // Горный журнал, 1986, т. 2, № 4, с. 86-150, № 5, с. 305-333, № 6, с. 413-473.
18. Миллер Т. Жизнь в окружающей среде. Ч. III: Пер. с англ. – М.: Галактика, 1996. – 400 с.
19. Минеральные месторождения Европы. Т. 1. Северо-Западная Европа: Пер. с англ. – М.: Мир, 1982. – 583 с.
20. Министерство энергетики РФ: Угроза для строительной отрасли: асбестовая проблема // <http://www.mte.gov.ru/docs/132/1964.html>.
21. Муир К.С. Доказательства эпидемиологии рака // Здоровье и окружающая среды: Пер. с англ. – М.: Мир, 1979, с. 130-168.

22. Постановление об асбесте // <http://www.yabloko.ru/Publ/Norway/p16-08-91.html>.
23. Ревелль П., Ревелль Ч. Среда нашего обитания: В 4 кн.: Кн. 4. Здоровье и среда, в которой мы живем: Пер. с англ. – М.: Мир, 1995. – 191 с.
24. Рекомендация 172 об охране труда при использовании асбеста // <http://www.ilo.ru/standards/reco/recom172.htm>.
25. СанПиН 2.2.3.757-99. Работа с асбестом и асбестосодержащими материалами // <http://www.tehbez.ru/Docum/DocumShow.asp?DocumID=189>.
26. Убаков С.А., Ванчурова Н.Н., Гребенников С.А. и др. Модификация мутагенного действия асбеста при сочетании с этанолом, кофе и курительной смолой // Медицина труда и пром. экология, 1994, № 2, с. 8-10.
27. Шимечек Я., Штохл В. Волокнистая пыль в воздухе производственных помещений: Пер. с чеш. – М.: Стройиздат, 1990. – 494 с.
28. Экологическая опасность асбеста / Р.К. Бхандари, К.Д. Дхариял, И.Г. Романенков. – М.: Стройиздат, 1993. – 96 с.
29. Янин Е.П. Асбест в окружающей среде. (Введение в экологическое асбестоведение). – М.: ИМГРЭ, 1997. – 176 с.
30. Asbestos, asbestosis and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution // Scand. J. Work, Environ. and Health, 1997, 23, № 4, p. 311-316.
31. Carter L.J. Asbestos: Trouble in the Air from Maryland Rock Quarry // Science, 1977, 197, July, p. 237.
32. Cooke W. E. Pulmonary Asbestosis // Brit. Medical J., 1927, 2.
33. Doll R. Mortality from Lung Cancer in Asbestos Workers // Brit. J. of Ind. Med., 1955, 12, p. 81-86.
34. EEC: Directive on asbestos protection // Eur. Ind. Relat. Rev., 1991, № 212, p. 30-31.
35. Enterline Ph. E. Changing attitudes and opinions regarding asbestos and cancer 1934-1965 // Amer. J. Ind. Med., 1991, 20, № 5, p. 685-700.
36. Gloyne S.R. Two cases of squamous carcinoma of the lung occurring in asbestosis // Tuberculosis, 1935, 17, p. 5.
37. Howel D., Arblaster L., Swinburne L. et al. Routes of asbestos exposure and the development of mesothelioma in English region // Occup. and Environ. Med., 1997, 54, № 6, p. 403-409.
38. <http://rec.ru/Rus/Chemicals/?ID=48848>.
39. http://www.rg.ru/anons/arc_2000/0421/4.htm.
40. <http://www.stroyrec.com.ua/news.php?id=1282>.
41. http://www.water.ru/bz/likbez/our_polemics3.shtml.

42. Kang Seong-Kyu, Burnett C.A., Freund E. et al Gastrointestinal cancer mortality of workers in occupations with high asbestos exposures // *Amer. J. Ind. Med.*, 1997, 31, № 6, p. 713-718.
43. Karjalainen A., Pukkala E., Mattson K. et al. Trends in mesothelioma incidence and occupational mesotheliomas in Finland in 1960-1995 // *Scand. J. Work, Environ. and Health*, 1997, 23, № 4, p. 266-270.
44. Konig J. Uber die Asbestose // *Arch. Gewerbepath.*, 1960, 18, s. 159-204.
45. La législation communautaire sur l'amiante // *Secur. Civ. Et ind.*, 1996, № 459, p. 47-52.
46. Levin J.L., McLarty J.W., Hurst G.A. et al Mortality experience in a cohort exposed to amosite // *Occup. and Environ. Med.*, 1998, 55, № 3, p. 155-160.
47. Lynch K.M., Smith W.A. Pulmonary asbestosis. III. Carcinoma of lung in asbestos-silicosis // *Am. J. Cancer*, 1935, 24, p. 56.
48. Mesothelioma in surprising professions // *Work Health Safety*, 1993.- Helsinki, 1993, p. 2-3.
49. Politics, not science, basis for France's ban asbestos // *Sensible Manag. Natur. Resour. / Asbestos Inst.*, 1997, № 1, p. 1-2, 6.
50. Triebig G., Zerlett G. Asbestbelastung des Arbeitsplatzes begründet Arbeitsverweigerung? // *Arbeitsmed., Sozialmed., Umweltmed.*, 1995, 30, № 8, s. 345-346.
51. Weill H., Hughes J. M. Asbestos as a public health risk: disease and policy // *Annu. Rev. Publ. Health.*, v. 7. – Palo-Alto, California, 1986, p. 171-192.
52. Wozniak H., Wiecek E., Bielichowska-Cybula G. The fibrogenic activity and neurotoxicity of heat-treated chrysotile // *Pol. J. Occup. Med. and Environ. Health*, 1991, 4, N 1, p. 21-31.
53. Zurer P.S. The fiber that's panicking America // *Chem. and Eng. News*, 1985, 63, № 9, p. 28-37, 40-41.