

Ш.С.Койгельдинова<sup>1</sup>, С.А.Ибраев<sup>1</sup>, Г.О.Жузбаева<sup>2</sup>, А.К.Касымова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Карагандинский государственный медицинский университет;

<sup>2</sup>Карагандинский государственный университет им. Е.А.Букетова  
(E-mail: kshs@list.ru)

## Современный взгляд на проблему профессиональных заболеваний легких от воздействия хризотил-асбеста

В статье проанализированы условия труда рабочих хризотил-асбестового производства на примере обогатительного комплекса АО «Костанайские минералы» (Жетыгаринское месторождение). Данные условия характеризуются наличием ряда неблагоприятных факторов производственной среды, в том числе и пылевого, что приводит к развитию асбестоза и хронического пылевого бронхита. С целью профилактики профессиональных заболеваний легких хризотиловая ассоциация, объединившая предприятия и организации стран СНГ с вхождением ее в состав Международной асбестовой ассоциации, ставит задачи разработать и реализовать национальные программы по дальнейшим исследованиям для более полного понимания молекулярных и клеточных механизмов действия пыли хризотил-асбеста в условиях производства.

*Ключевые слова:* асбест, силикаты, хризотил-асбест, профессиональные заболевания, фиброзы, асбестозы, патология.

Асбесты — тонковолокнистые минералы из класса силикатов, образующих агрегаты серпентина-хризотил-асбест, или «горный лен», и амфибола-тремолит, антофиллит, крокидолит, родусит и др. По химическому составу асбесты являются водными силикатами магния, железа и отчасти кальция и натрия. Двухокись кремния находится в связанном состоянии, свободной двуокиси кремния, как правило, в них нет. В асбестах могут содержаться также хлорид окиси алюминия, магнетит, карбонаты. Механическая обработка магнетита и кальцитата сопровождается образованием высокодисперсных частиц пыли [1]. Основной разновидностью асбестов является хризотил, который используется в гражданских целях в России и Казахстане. Амфиболы в настоящее время запрещены в большинстве стран мира, относительно хризотила единого мнения достигнуто не было, нет единого мнения и по волокнам, предлагаемым в качестве заменителей хризотила. По заключению Международного агентства по изучению рака абсолютно инертных с точки зрения биологического действия волокон сегодня нет [2].

До конца 70-х годов XX в. асбесты использовались практически бесконтрольно. С бесконтрольным применением асбеста связывают существенное повышение риска развития таких заболеваний, как хронический бронхит, асбестоз, рак легких, злокачественная мезотелиома. Это послужило причиной требований к запрету использования асбеста, в том числе и хризотила [3].

26 июля 1999 г. Комиссией Европейского сообщества была принята Директива 1999/77/ЕС о запрете хризотилового асбеста в странах Евросоюза с 1 января 2005 г. В октябре 2006 г. в очередной раз рассматривался вопрос о включении хризотила в Приложение III Роттердамской конвенции о процедуре предварительного обоснования согласия в отношении отдельных опасных химических веществ и пестицидов в международной торговле. Постановка вопроса о включении хризотила в Приложение III Роттердамской конвенции основывается на уведомлениях о запрете его использования в отдельных странах. В то же время полноценного и беспристрастного анализа научных данных, чтобы обосновать такие заключения, проведено не было.

При воздействии пыли хризотил-асбеста на органы дыхания возможно развитие асбестового фиброза в виде асбестоза с преимущественным поражением париетальной и висцеральной плевры различной степени выраженности, профессионального бронхита, злокачественных новообразований верхних дыхательных путей, бронхолегочного аппарата и плевры [4].

Так, после проведенного исследования у 706 пенсионеров с документально подтвержденным контактом на работе с асбестом легочный фиброз диагностирован у 51 человека (7,2 %), при этом среди лиц, отвечающих критериям асбестоза в соответствии с Международной классификацией СТО-С, по рентгенограммам фиброз имел место у 5 % рабочих. У 2 % лиц с кумулятивно-экспозиционным индексом менее 25 волокон/мл/год асбестоз определялся при высокоразрешающей компьютерной томографии [5].

По данным других авторов, среди 590 рабочих, контактировавших с асбестом, поражения плевры выявлены у 190 человек, легочный фиброз — у 68, эмфизема — у 148, сочетание фиброза с эмфиземой — у 74, выраженные спайки — у 110 человек, при этом выявлена связь нарушений легочной функции с данными высокоразрешающей компьютерной томографии [6].

Анализ рентгенограмм 483 рабочих двух комбинатов по добыче и обогащению показал диффузные изменения паренхимы легких типа «s», «st», «t» (13,0 и 7,5 случая при расчете на 100 обследованных) с профузией 1/0, 1/1 и 2/1 в 8,1, 10,8 и 1,6 случая на 100 обследованных. Выявленные при этом диффузные изменения паренхимы легких типа «s», «st», «t» и профузии 0/1, 1/1 и 2/1, характеризующие различную степень выраженности интерстициального фиброза легких, частота и степень их выраженности находились в прямой зависимости от стажа работы, определяющего, наряду с уровнями запыленности воздуха рабочей зоны, формирование пылевых нагрузок на органы дыхания. Однако анализ выявленных изменений паренхимы легких в различных стажевых группах среди всех обследованных рабочих показал достоверное ( $P < 0,05$ ) нарастание их частоты и степени выраженности только при стаже более 10 лет, что одновременно подтверждает известные данные о латентном периоде развития асбест-обусловленных заболеваний [7].

Оценка состояния функции внешнего дыхания показывает, что у больных с хроническим бронхитом преобладают смешанный и реже обструктивный типы нарушений, а у больных асбестозом преобладает рестриктивный и смешанный, причем более выраженная степень снижения жизненной емкости легких отмечена у больных с асбестозом [8, 9].

В результате клинического обследования 800 высокостажированных рабочих на этапах периодических медицинских осмотров у 22 % были обнаружены признаки асбест-обусловленных заболеваний, у 43,4 % обследованных — хронические неспецифические заболевания легких (хронические бронхиты, бронхоэтазии, локальные пневмофиброзы и др.), являющиеся фоном, на котором при продолжении работы в условиях воздействия асбестосодержащей пыли развиваются асбестоз, профессиональный бронхит и злокачественные новообразования бронхолегочного аппарата [8].

Хронический пылевой бронхит диагностируется в более поздние сроки по сравнению с асбестозом — при появлении одышки, наличии бронхогенного пневмосклероза и эмфиземы легких, дыхательной недостаточности I–II степени, и латентный период его длится в среднем 14 лет. Клинико-функциональные проявления асбестоза и хронического пылевого бронхита однотипны, однако при бронхите одышка более выражена и часто отмечаются приступы удушья. Рестриктивные нарушения вентилиционной способности легких более выражены при асбестозе [9].

По данным российских ученых, в условиях современных асбестовых производств актуальной остается проблема профессиональных заболеваний бронхолегочной системы [10]. У 78 % больных профессиональными заболеваниями органов дыхания в результате бронхоскопического исследования выявляются разнообразные аномалии и пороки развития бронхолегочного аппарата. Почти у 1/3 больных определяется дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина и другие детерминированные дефекты ферментной, энзимной и иммунной систем организма.

Эпидемиологические исследования зарубежных авторов свидетельствуют о большой частоте и высокой степени риска развития тяжелых и выраженных форм асбестоза с такими грозными осложнениями, как массивные поражения плевры, рак легких, мезотелиома плевры [11–13]. Так, согласно исследованиям и рекомендациям Британского Торакального общества по обследованию взрослых больных с односторонним плевральным выпотом доброкачественный плевральный выпот при асбестозе обычно выявляется в первые 20 лет после воздействия асбеста, при этом их выраженность дозозависимая, с меньшим латентным периодом, чем при других связанных с асбестом видах патологии. Прежде всего, это связано с тем, что зарубежные исследователи, как правило, имели дело с необходимостью оценки последствий воздействия асбестов амфиболовой группы — крокидолита, антофиллита, амозита и других. Амфиболовая группа асбестов обладает выраженным кумулятивным, фиброгенным и канцерогенным действием, в концентрациях, превышающих предельно допустимую концентрацию (ПДК) в десятки и сотни раз, она широко и бесконтрольно применялась во всех странах мира, кроме России [14, 15].

Данные эпидемиологических исследований в России до 1960 г. свидетельствуют о высоком уровне заболеваний асбестозом. Гигиенические исследования, по данным литературы, показывают, что концентрация пыли на рабочих местах в те годы превышала ПДК в десятки и сотни раз. Так, при проведении медосмотра рабочих «Ураласбеста» в 1947 г. асбестоз впервые выявлен у 29,3 % осммотренных. В 1948 г. число вновь выявленных составило 22,6 %, в 1954 г. — 10,1 %, а в 1958 г. — 3,6 %.

За период с 1964 по 1996 гг. было установлено только три случая асбестоза I стадии. Анализ динамики запыленности воздуха рабочих зон за период с 1936 по 1999 гг. показал значительное снижение концентраций пыли на абсолютном большинстве асбестовых производств с сотен до действующей в настоящее время ПДК  $c.c = 2,0 \text{ мг/м}^3$  [16, 17].

На уральских предприятиях по добыче и переработке асбеста ежегодно выявляется около 80 новых случаев профессиональной патологии органов дыхания, где в структуре пылевой патологии преобладают: асбестоз (67,8 %), пневмокониозы от смешанной пыли (13,9 %), пылевой бронхит (10,6 %) и профессионально-обусловленный рак органов дыхания (4,9 %) [1].

Было установлено, что при вскрытии поверхностного слоя, при экскавации, погрузке руды в думпкары в воздух поступает пыль, содержащая асбест и другие силикаты. Содержание пыли в воздухе кабины машиниста экскаватора зависит от влажности и твердости породы и руды и других факторов. В теплый засушливый период года запыленность воздуха увеличивается в 5–8 раз и более. Среднее содержание пыли в кабине машиниста экскаватора, работающего на отвале, значительно превышает предельно допустимую концентрацию [10, 18, 19]. Повышенный уровень запыленности наблюдался на рабочих местах бурильщиков и забойщиков [20].

При изучении дисперсного состава пыли, витающей в воздухе, оказалось, что большинство частиц относится к фракции до 1 мкм; приблизительно 1 % падал на частицы до 10 мкм; частиц размером более 10 мкм было еще меньше, количество волокон асбеста в пылевых препаратах составило 1,3–8,8 % [20].

В Республике Казахстан за период с 1991 по 2004 гг. на диспансерном учете находились 44 человека. Из них 10 человек с диагнозом «асбестоз» и 34 человека с диагнозом «хронический бронхит» [21].

Внимание казахстанских ученых к проблеме изучения состояния уровня здоровья рабочих хризотил-асбестового производства главным образом было обращено в период с 2004 по 2008 гг. В соответствии с основными положениями по разработке национальных программ по ликвидации асбестобусловленных заболеваний и в рамках научных программ Национального центра гигиены труда и профзаболеваний сотрудниками лаборатории пылевой патологии за период с 2005 по 2008 гг. были проведены комплексные научные исследования по изучению особенностей функциональных и метаболических изменений организма рабочих, занятых на хризотил-асбестовом производстве, ежегодный мониторинг состояния здоровья рабочих при проведении медицинского осмотра и реабилитационные мероприятия среди рабочих групп «риска».

Результаты исследований наглядно показали, что, несмотря на большой объем работы, проводимый руководством по оздоровлению условий труда рабочих обогатительного комплекса АО «Костанайские минералы», условия труда еще не полностью отвечают требованиям и характеризуются наличием ряда неблагоприятных факторов производственной среды. Основными неблагоприятными факторами производственной среды обогатительного комплекса являются акустические колебания, запыленность воздуха асбестосодержащей пылью и хризотил-асбестовые волокна, недостаточная производственная освещенность, перепады микроклиматических факторов, тяжесть и напряженность трудового процесса при различных производственных процессах по переработке хризотил-асбестовых руд в динамике рабочего времени. При этом для дробильно-сортировочного цеха ведущим фактором являются акустические колебания, а для обогатительного цеха — запыленность воздуха асбестосодержащей пылью и хризотил-асбестовые волокна, концентрация которых равна  $6 \text{ мг/м}^3$ , что превышает ПДК в 3 раза. По классу тяжести труд рабочих обогатительного комплекса, в том числе и цеха обогащения АО «Костанайские минералы», отнесен к категории условий труда как «тяжелая работа» [22–24].

На отечественном месторождении («Джетыгаринское») хризотил-асбест залегает в виде простых и сложных отороченных жил. Залежи представляют собой мощные, толщиной до 100 м, крутопадающие рудные тела. Добыча асбестовых руд производится открытым способом. В карьерах механизированным способом добывается основная часть хризотил-асбестовых руд. При открытом способе взорванную массу нагружают экскаваторами на автосамосвалы, с которых затем перегружают экскаваторами в думпкары и отвозят на обогатительную фабрику. Основные профессии — машинисты буровых станков и их помощники, машинисты экскаваторов.

По данным медицинских осмотров установлено, что у рабочих обогатительного комплекса акционерного общества «Костанайские минералы», которые в процессе профессиональной деятельности подвержены воздействию пыли хризотил-асбеста, в структуре заболеваемости на первом месте

заболевания органов дыхания, с лидирующим положением хронического бронхита (31,5 %), на втором — заболевания органов кровообращения, при этом ведущим является артериальная гипертензия II степени (в 19,5 % случаев) [25].

Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности у работников по всем подразделениям АО «Костанайские минералы» показал высокий уровень соматических заболеваний. За период 2003–2005 гг. на первом месте выступали заболевания органов дыхания как среди мужчин, так и среди женщин (процент случаев составил 55,6 % и 48,3 % соответственно), на втором — заболевания органов кровообращения (процент случаев составил 17,9 % и 16,6 % соответственно).

Уровень заболеваемости по органам дыхания среди рабочих основных производственных цехов превышал уровень заболеваемости среди рабочих вспомогательных цехов в 2,5 раза. Расчет числа случаев заболеваний органов дыхания на 100 работающих в основной группе рабочих составил  $841 \pm 0,91$ , что в 1,6 раза превышало уровень контрольной группы ( $519 \pm 0,72$  случаев). Данный факт, вероятно, связан с влиянием ведущего пылевого фактора на организм рабочих обогатительного комплекса.

При прогнозировании безопасного стажа работы в условиях воздействия хризотил-асбестовой пыли установлено, что профессиональный риск возникновения пылевой патологии, соответствующий 90 %, возникает у рабочих обогатительного комплекса после 15 лет работы в контакте с пылью хризотил-асбеста [26].

У стажированных рабочих и лиц из группы «К» по бронхиту выявлены были изменения со стороны бронхолегочной системы в виде легкой степени артериальной гипоксемии и «легкого» снижения показателей спирографии и петли «поток–объем», преимущественно на уровне средних и мелких бронхов [27].

Клинико-функциональными особенностями хронического пылевого бронхита являются преобладание одышки, малые катаральные проявления в легких, нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу, умеренная степень артериальной гипоксемии. При начальных проявлениях асбестоза имеют место скудная объективная картина и смешанный тип нарушения вентиляционной способности легких [28].

Точные механизмы действия волокон на организм человека в настоящее время изучены не до конца. Патогенное действие асбеста по аналогии с действием кварца, обуславливающего развитие силикоза, объясняют механическим, химико-токсическим и другими воздействиями. Хризотил-асбест имеет правильную моноклинную структуру, толщина его волокна составляет всего  $8 \cdot 10^{-5}$  см, удельный вес асбеста 2,5–2,6 г/см<sup>3</sup> [29, 30].

Волокна хризотила при проникновении в легкие человека разлагаются под воздействием слабокислой среды, а кислотоустойчивые волокна амфиболов и многих других, предлагаемых как «безопасные» заменители хризотила, остаются в легочной ткани практически пожизненно.

Нормирование содержания волокнистых пылей в воздухе рабочей зоны ведется по максимально-разовым и среднесменным предельно допустимым концентрациям по общей массе пыли (мг/м<sup>3</sup>). Так, для пыли, содержащей до 10–20 % и более асбеста, ПДК — 2, для пыли, содержащей менее 10 %, ПДК — 4.

Для волокнистых, как и других промышленных пылей, характерно кумулятивное действие, и основным показателем оценки степени воздействия пылей на работника является пылевая нагрузка — реальная или прогностическая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, которую работник вдыхает за весь период фактического (или предполагаемого) профессионального контакта с пылью.

Хризотил выводится из легких очень быстро ( $T_{1/2} = 0,3–11$  дней). Для минеральных волокон период полувыведения волокон длиннее 20 мкм варьирует от нескольких дней до 100 дней и более, в то время как амфиболы — одни из самых медленно выводимых волокон, известных на сегодняшний день ( $T_{1/2} =$  от 500 дней до бесконечности). В диапазоне растворимости минеральных волокон хризотил находится на растворимом краю шкалы.

С токсикологической точки зрения хризотил, который быстро разрушается в легких, ведет себя, скорее, как неволокнистая минеральная пыль, тогда как ответ на асбест амфиболовой группы отражает его нерастворимую волокнистую структуру.

Исследования, проведенные в последние 15 лет по асбесту и другим волокнам, подтвердили тот факт, что определенные размеры волокон (длина, диаметр) и доза оказывают определенное влияние на организм человека, так как эти два фактора связаны с вдыханием волокон. Совсем недавно с по-

мощью использования самой современной технологии исследования сделаны новые открытия, в частности, минеральный анализ, проведенный на легочной ткани.

В результате был дополнительно определен еще один фактор влияния на организм человека и признан как параметр, имеющий особую важность для патогенного потенциала вдыхаемых частиц, — биоперсистенция (биологическая стойкость), т.е. длительность нахождения волокон (живучесть) в легочной ткани.

Многочисленные исследования, проведенные в течение последнего десятилетия, способствовали лучшему пониманию зависимости между биоперсистенцией синтетических минеральных волокон и хронической токсичностью. В сущности, если волокно быстро растворяется и исчезает из легкого, то оно не вызывает канцерогенного эффекта. В последних публикациях была четко показана связь между биоперсистенцией синтетических минеральных волокон и хронической ингаляционной токсичностью, а также хроническим опухолевым ответом на внутрибрюшинную инъекцию у крыс [31, 32].

По сути, если длинные волокна, которые макрофаги не могут полностью поглотить, быстро растворяются или разрушаются и исчезают из легких, они не вызывают канцерогенного эффекта. В 1997 г. эта концепция была включена в Директиву Европейской комиссии по искусственным минеральным волокнам [33].

Показано, что хризотил быстро выводится из легких экспериментальных животных после его вдыхания [31, 32, 34–36].

К тому же исследование легких рабочих, подвергающихся экспозиции преимущественно к хризотилу, показывает его низкое содержание в сравнении с амфиболами, даже если примесь амфиболовых волокон была ничтожна [37].

Уникальность волокна в сравнении со всеми респираторными частицами заключается в том, что аэродинамический диаметр волокон преимущественно связан с диаметром волокна, помноженным на три. В этой связи длинные и тонкие волокна могут проникать глубоко в легкие, эффективно избегая фильтрации, которой подвергаются все неволоконистые структуры. В легких волокна, которые могут быть полностью поглощены макрофагом, подлежат клиренсу, подобно любой другой частице. Однако те волокна, которые вследствие своей длины не могут быть поглощены макрофагом, не могут быть удалены таким образом.

Волокна короче 5 мкм незначительно отличаются от неволоконистых частиц, а потому кинетика и механизм их выведения аналогичны изоморфным частицам. Хотя длинные волокна могут также эффективно выводиться из легких в случае, если макрофаг сможет их полностью фагоцитировать, ВОЗ в своих схемах подсчета волокон использует длину волокна, равную 5 мкм. Есть мнение, что короткие волокна представляют очень незначительный риск для здоровья человека или же риск полностью отсутствует [38].

Наряду с геометрией действие асбеста определяется свойствами поверхности. Так, хризотилловый серпентинит, содержащий 18 % волокон, имеющий дзета-потенциал 29,6 кВ и удельную поверхность  $24 \text{ м}^2$  на 1 г, обладает существенно более выраженным фиброгенным эффектом, чем другой вид асбесто-породной пыли — антигорит (практически без волокон, дзета-потенциал 13,6 кВ, удельная поверхность  $3,9 \text{ м}^2$ ). В другой работе показано, что мембраноразрушающее действие асбеста и гемолиз эритроцитов обусловлены отрицательным зарядом поверхности.

Ранее была выдвинута гипотеза о влиянии на биосубстрат активных топочимических участков поверхности волокон, возникающих при помоле и нарушении внутрикристаллических связей, а также при релизе ионов магния из состава хризотила [20]. В последние годы накапливается все больше свидетельств в пользу того, что такими участками могут быть места генерирования активных форм кислорода, возникающих при фагоцитозе волокон: анион-радикалов, перекиси водорода и синглетного кислорода, что сопровождается хемилюминесценцией. Явление хемилюминесценции в полиморфнонуклеарах и макрофагах сочетается с релизом перекиси водорода и кислорода. Подтверждение гипотезы — ингибирование действия активных соединений кислорода, предупреждающее гибель фибробластов и альвеолярных макрофагов с помощью супероксиддисмутазы (ингибитора  $\text{O}_2$ ), каталазы (ингибитора  $\text{H}_2\text{O}_2$ ) и диметилтиомочевина (ингибитора ОН).

Ряд авторов связывают патогенные свойства асбеста с кремниевой кислотой, образующейся в организме при длительном контакте асбестовой пыли с тканевыми средами. Однако такое представление о патогенезе асбестовой пыли опровергается экспериментальными исследованиями Ф.М.Когана [20] и других, отметивших, что прокаленная пыль асбеста, оказывающая незначительное механическое травмирующее действие и содержащая повышенное количество кремниевой ки-

слоты, вызывает менее выраженный фиброз. Было высказано предположение о том, что фиброгенность асбеста может зависеть от повышенной растворимости магния, содержащегося в асбесте. Однако и это предположение не подтвердилось, поскольку магний обладает крайне низкими фиброгенными свойствами.

До недавнего времени в патогенезе асбестоза некоторое значение придавалось образованию так называемых «асбестовых телец», представляющих собой частицу асбеста в капсуле из богатого железом субстрата, который химически близок к склеропотеинам. Биологическая роль «асбестовых телец», по-видимому, заключается в изолировании агрессивной поверхности пылинки асбеста. Наступающая со временем фрагментация частиц асбеста при распаде «асбестовых телец» служит толчком к развитию фиброза [39, 40]. Однако в настоящее время большинство исследователей не придают диагностического значения «асбестовым тельцам». Ф.М.Коган объясняет фиброгенные свойства особенностями тубулярной структуры частиц асбеста, определяющими его высокую удельную поверхность с относительно слабыми внутрикристаллическими связями и образованием активных топохимических центров, существенно изменяющих развитие физико-химических процессов. Важное значение имеет цитотоксическое действие пыли при ее растворении, о чем свидетельствуют данные хемилюминесценции в среде с альвеолярными и перитонеальными фагоцитами в присутствии пыли асбеста. Существенное влияние на формирование изменений в легких оказывает содержание конституционной и адсорбционной воды. В пыли асбестодобывающих и асбестоперерабатывающих предприятий наряду с чистым асбестом имеются зерна вмещающей породы змеевика, примеси талька, карбоната кальция, магнетита и разнообразные вещества, добавляемые к асбесту в качестве связующих материалов. Поэтому изучение механизма действия асбестовой пыли невозможно без исследования действия асбестовых микстов. В литературе имеются данные о действии асбеста на иммунную систему рабочих [41]. Выявлена зависимость между гуморальными нарушениями и торможением иммунных механизмов в клетках у лиц, страдавших асбестозом. Развитие патогенетических процессов при асбестозе сопровождается торможением клеточных иммунных механизмов.

Следует отметить, что при попадании различных агентов в виде газов, паров, аэрозолей, пыли в организм инспираторным путем локализация возможного поражения дыхательного тракта зависит от величины частиц и физико-химических свойств этих веществ. Поэтому гигиеническое нормирование пыли и методы пылевого контроля при добыче и производстве асбеста требуют дальнейшего уточнения, особенно если учесть, что при длительном контакте с асбестовой пылью в концентрациях, не превышающих предельно допустимых, возможна вероятность возникновения патологии бронхолегочного аппарата [10].

В настоящее время хризотиловая ассоциация, объединившая предприятия и организации стран СНГ, с вхождением ее в состав Международной асбестовой ассоциации ставит задачи разработать и реализовать национальные программы по дальнейшим исследованиям для более полного понимания молекулярных и клеточных механизмов действия пыли хризотил-асбеста в условиях производства.

На сегодняшний день вышли в свет работы, посвященные изучению влияния на организм человека хризотил-асбестосодержащей пыли. Проведены комплексные работы по оценке условий труда и профессионального риска для здоровья работающих на хризотил-асбестовом производстве [22–24].

При изучении влияния асбестовой пыли на клеточное звено иммунитета облученного организма в отдаленном периоде была установлена тенденция лейкоцитов к снижению, общее количество (CD3) Т-лимфоцитов, (CD4) Т-хелперов, (CD8) Т-лимфоцитов с супрессорной активностью снижается [42]. Длительное действие хризотил-асбеста на организм рабочих способствует ограничению иммунного ответа на чужеродные антигены, проявляющегося в снижении количества Т-супрессоров и В-лимфоцитов при увеличении уровня Т-хелперов при отсутствии достоверных изменений фагоцитоза [43].

С целью выявления ранних признаков бронхолегочной патологии предложено было определение содержания муцинового антигена у стажированных рабочих асбестового производства. Исследование муцинового антигена 3EG5 методом иммуноферментного анализа, основанного на принципе двухсайтового анализа, показало, что начальные рентгенологические изменения в виде интерстициального пневмофиброза сочетались с повышенным содержанием альвеоомуцина. Известно, что определение альвеоомуцина — биомаркера интерстициального пневмофиброза — в комплексе с другими методами обследования диагностически значимо в постановке диагноза асбестоза [44].

Установлено, что работа в условиях хронического воздействия промышленной пыли на хризотил-асбестовом производстве приводит к изменению репродуктивного здоровья [45, 46].

Результаты многочисленных исследований российских ученых позволили сформировать новые фундаментальные гигиенические, санитарно-технические, клиничко-эпидемиологические и экспериментальные данные. Результатом стали разработка и внедрение комплекса санитарно-технических и медико-биологических оздоровительных мероприятий, нормативно-методических документов, направленных на снижение профессиональной заболеваемости [1, 4, 8, 20].

Между тем необходима дальнейшая разработка правил контролируемого безопасного использования хризотил-асбеста и должны быть продолжены исследования по изучению токсичности вдыхаемых естественных волокон и влияния их на здоровье человека с целью разработки критериев риска развития профессиональных заболеваний, а также совершенствование мер первичной и вторичной профилактики.

### Список литературы

- 1 *Каишанский С.В., Домнин С.Г., Плотко Э.Г. и др.* Современные проблемы асбеста и перспективные направления исследований // Медицина труда и пром. экология. — 2004. — № 9. — С. 16–19.
- 2 *Ковалевский Е.В., Каишанский С.В.* Современные проблемы медицины труда и промышленной экологии при использовании природных и искусственных минеральных волокон // Проблемы медицины труда и промышленной токсикологии в Казахстане: Сб. ст. респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Караганда, 2006. — С. 166–168.
- 3 *Измеров Н.Ф.* Хризотиловый асбест и здоровье: Материалы междунар. конф. — М., Асбест: НО «Хризотиловая ассоциация», 2007. — С. 7–17.
- 4 *Еловская Л.Т., Бурмистрова Т.Б., Ковалевский Е.В.* Клиничко-рентгенологические и гигиенические сопоставления как один из путей выявления зависимости доза-эффект при развитии хризотил-асбестового фиброза // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 11. — С. 19–21.
- 5 *Paris C., Benichiu J., Raffaeli C. et al.* Factors associated with earlystage pulmonary among persons occupationally exposed to asbestos // Scand. J. Work, Environ and Health. — 2004. — Vol. 30, No. 3. — P. 206–214.
- 6 *Piirila R., Lingvist M., Huuskonen O. et al.* Impairment of lung functionen asbestos-exposed workers relation to high-resolution computed tomography // Scand. J. Work, Environ and Health. — 2005. — Vol. 31, No. 1. — P. 44–51.
- 7 Reference method for the determination of airborne asbestos fibre concentrations at workplaces by light microscopy (Membrane Filte Method). — London: AIA, 1982. — P. 65.
- 8 *Мишинникова В.В., Еловская Л.Т., Бурмистрова Т.Б. и др.* Предварительные и периодические медицинские осмотры работников асбестовых производств // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 11. — С. 4–9.
- 9 *Лихачева Е.И., Ярина А.Л., Вуагина Е.Р.* Клинические особенности заболеваний легких от воздействия пыли хризотил-асбеста // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 11. — С. 30–33.
- 10 *Воронов И.Е., Гурьев С.А., Коган Ф.М. и др.* Определение содержания хризотила в пыли асбестовых предприятий и его гигиеническое значение // Гигиена и санитария. — 2003. — № 4. — С. 44–46.
- 11 *Rudd R.M.* Relation between asbestosis and bronciol cancer in amphibole asbestos miners // Brit. J. Ind. Med. — 1990. — Vol. 47, № 3. — P. 215.
- 12 *Klima Marcella.* Etiol Cancer Man. Neoplastic psgressioniuducel by asbestos {mesothelioma} // Derdrechtetc. — 1989. — P. 168–179.
- 13 *Schmoltz G.* The cancerogenus effect of asbestos // Oll. Gesundheitsw. — 1989. — Vol. 51, No. 10. — P. 614–620.
- 14 *Маскелл Н.А., Бутланд Р.Д.А.* Рекомендации Британского Торакального общества по обследованию взрослых больных с односторонним плевральным выпотом // Пульмонология. — 2006. — № 2. — С. 13–26.
- 15 *Кочелаев В.А.* Антиасбестовая кампания и ситуация с использованием асбеста в мире // Сб. докл. Регионального междунар. семинара. — Ташкент, 2004. — С. 20–31.
- 16 *Домин С.Г., Каишанский С.В., Плотко Э.Г. и др.* Асбест — современные проблемы медицины труда и экологии // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 11. — С. 1–4.
- 17 *Смирнова И.А.* Охрана окружающей среды — один из приоритетов ОАО «Ураласбест» // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 11. — С. 39–41.
- 18 *Коган Ф.М., Деминов А.Г., Бахирева И.Д. и др.* О правомерности действующей ПДК для асбестсодержащей пыли // Гигиена труда. — 1993. — № 7. — С. 37–40.
- 19 *Пылев Л.Н., Курляндский Б.А., Невзорова Н.И. и др.* О возможности использования зависимости доза-время-эффект для прогнозирования ПДК канцерогенного аэрозоля (на примере асбеста) // Гигиена труда. — 1990. — № 5. — С. 35–39.
- 20 *Коган Ф.М.* Асбестсодержащие пыли и меры предупреждения их вредного влияния на здоровье работающих. — Свердловск, 1975. — 135 с.
- 21 *Кулкыбаев Г.А., Ибраев С.А.* Анализ заболеваний органов дыхания у больных АО «Костанайские минералы» // Региональный междунар. семинар. — Ташкент, 2004. — С. 70–72.
- 22 *Ибраев С.А., Койгельдинова Ш.С., Отаров Е.Ж., Бекпан А.Ж.* Гигиеническая оценка условий труда в основных цехах асбестового производства // Гигиена труда и мед. экология. — 2007. — № 1. — С. 13–38.
- 23 *Отаров Е.Ж.* Тау көлігі жүргізушілерінің еңбек сипатын гигиеналық бағалау // Медицина и экология. — 2008. — № 2. — С. 26–28-б.
- 24 *Отаров Е.Ж.* Кен байытуда байытушылардың жұмыс орындарындағы микроклиматтық жағдайлар // Здоровье и болезнь. — 2008. — № 5. — С. 37–40-б.

- 25 *Ибраев С.А., Аманбекова А.У., Полтарецкая Г.С., Бекпан А.Ж.* О состоянии здоровья работающих на АО «Костанайские минералы» по данным периодических медицинских осмотров // Материалы респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Караганда, 2006. — С. 76–79.
- 26 *Койгельдинова Ш.С., Ибраев С.А., Отаров Е.Ж. и др.* Оценка профессионального риска у работающих на хризотил-асбестовом производстве // Гигиена труда и мед. экология. — 2007. — № 4(17). — С. 79–85.
- 27 *Ибраев С.А., Койгельдинова Ш.С., Казмирова О.В. и др.* Функциональное состояние дыхательной системы у рабочих хризотил-асбестового производства // Гигиена, организация здравоохранения и профпатология: Материалы XLII науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Новокузнецк, 2007. — С. 43–47.
- 28 *Ибраев С.А., Койгельдинова Ш.С., Казмирова О.В. и др.* Клинико-функциональная характеристика состояния бронхо-легочной системы при воздействии пыли хризотил-асбеста // Медицина труда и пром. экология. — 2008. — № 2. — С. 30–33.
- 29 *Величковский Б.Т., Черемисина З.П., Сулова Т.Б.* Молекулярный механизм биологической активности асбеста // Гигиена труда. — 1986. — № 9. — С. 5–9.
- 30 *Пылев Л.Н.* Роль модифицирующих факторов в канцерогенном действии асбеста и асбестосодержащих пылей (обзор) // Экспериментальная онкология. — 2007. — Т. 9, № 5. — С. 14–17.
- 31 *Bernstein D.M., Riego Sintes J.M., Ersboell B.K., Kunert J.* Biopersistence of synthetic mineral fibers as a predictor of chronic inhalation toxicity in rats // *Inhal. Toxicol.* — 2001. — No. 13(10). — P. 823–849.
- 32 *Bernstein D.M., Riego Sintes J.M., Ersboell B.K., Kunert J.* Biopersistence of synthetic mineral fibers as a predictor of chronic inhalation toxicity in rats // *Inhal. Toxicol.* — 2001. — No. 13(10). — P. 851–875.
- 33 European Commission. 1997. O.J.L 343/19 of 13 December 1997. Commission Directive 97/69/EC of 5 December 1997 adapting to technical progress for the 23rd time. Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws regulation and administrative provisions relating to the classification, packaging and labeling of dangerous substances.
- 34 *Bernstein D.M., Rogers R., Smith P.* The biopersistence of Brazilian chrysotile asbestos following inhalation // *Inhal. Toxicol.* — 2004. — No. 16(9). — P. 745–761.
- 35 *Bernstein D.M., Rogers R., Smith P.* The biopersistence of Canadian chrysotile asbestos following inhalation: final results through 1 year after cessation of exposure // *Inhal. Toxicol.* — 2005. — No. 17(1). — P. 1–14.
- 36 *Bernstein D.M., Chevalier J., Smith P.* Comparison of chrysotile asbestos to pure tremolite: final results of the inhalation biopersistence and histopathology following short-term exposure // *Inhal. Toxicol.* — 2005. — No. 17(9). — P. 427–449.
- 37 *Albin M., Pooley F.D., Stromberg U., Attewell R., Mitha R., Johansson L., Welinder H.* Retention patterns of asbestos fibres in lung tissue among asbestos cement workers // *Occup. Environ. Med.* — 1994. — No. 51(3). — P. 205–211.
- 38 ATSDR, 2003. Report on the Expert Panel on Health Effect of Asbestos and Synthetic Vitreous Fibers: The Influence of Fiber Length. Atlanta, GA.: Prepared for: Agency for Toxic Substances and Disease Registry Division of Health Assessment and Consultation.
- 39 *Керимова Т.Т.* Патогенное действие пыли асбеста и вопросы профилактики (обзор литературы) // Гигиена труда. — 1994. — № 10. — С. 54–57.
- 40 *Коган Ф.М., Никитина О.В.* Проблема асбестоза (обзор) // Гигиена труда. — 1991. — № 1. — С. 20–23.
- 41 *Фраш В.К., Гусельникова Н.А., Ванчугова Н.Н.* Иммуногематологические изменения как показатель биологического действия асбестосодержащей пыли // Гигиена труда. — 1988. — № 1. — С. 27–30.
- 42 *Ыбыраев С.А., Мусин Е.М., Отаров Е.Ж. т.б.* Хризотил асбест өндірісіндегі жұмысшылардың кәсібі қауіптілік көрсеткіштерін жалпы және кәсіби аурушандылық пен еңбек жағдайы бойынша бағалау: Әдіст. нұсқау. — Астана, 2009. — 20-б.
- 43 *Койгельдинова Ш.С., Ибраева Л.К., Татаева Р.К., Игимбаева Г.Т., Ешмагамбетова Ж.А.* Иммунологические изменения крови у рабочих хризотил-асбестового производства // Гигиена, организация здравоохранения и профпатология: Материалы XLIV науч.-практ. конф. — Новокузнецк, 2009. — С. 43–46.
- 44 *Ибраев С.А., Полтарецкая Г.С., Бахарева Р.Г.* Изучение альвеоमुцина у рабочих асбестового производства в зависимости от клинико-рентгенологических изменений // Астана медициналық журналы. — 2007. — № 8(44). — С. 67–70.
- 45 *Ибраев С.А., Аманбекова А.У., Жумабекова Г.С.* Корреляционная связь показателей генетико-репродуктивного статуса рабочих асбесто-хризотилового производства // Деятельность санитарно-эпидемиологической службы и современные проблемы охраны здоровья населения: Материалы респ. науч.-практ. конф. — Караганда, 2009. — С. 102–104.
- 46 *Ибраев С.А., Аманбекова А.А., Жумабекова Г.С.* Уровень тестостерона сыворотки крови рабочих АО «Костанайские минералы» (тезисы) // Научное пространство Европы. Т. 27. Технологии: Материалы IV междунар. науч.-практ. конф. — София, Белград, 2008. — С. 95–97.

Ш.С.Қойгелдинова, С.А.Ыбыраев, Г.Ө.Жүзбаева, А.К.Қасымова

### Хризотил-асбесттің әсерінен өкпенің кәсіби аурулары мәселесіне қазіргі уақыттағы көзқарас

Мақалада Ресейдегі және Қазақстандағы хризотил-асбест өндірісіндегі жұмысшылардың еңбек жағдайлары «Қостанай минералдары» АҚ (Жетіқара кен орны) байытатын кешенін мысалға алына отырып талданған. Көрсетілген жағдайлар өндірістік ортаның бірқатар жағымсыз факторлары, соның ішінде шанды болуымен сипатталады және аталған жағдай асбестоз бен созылмалы шанды демікпенің дамуына әкеледі. Өкпенің кәсіби ауруларын алдын алу мақсатымен ТМД кәсіпорындары мен

ұжымдарын біріктірген Халықаралық асбестік қауымдастығы құрамына кіретін хризотилдік ассоциациясы өндірістік жағдайда хризотил-асбест шанының молекулалық және жасушалық механизмдерін ары қарай зерттеп, толығырақ түсінуге арналған ұлттық бағдарламаларды жасау және оны жүзеге асыруын көздейді.

Sh.S.Koigeldinova, S.A.Ibraev, G.O.Zhuzbaeva, A.K.Kasymova

## Modern view on the problem occupational lung disease exposure chrysotile asbestos

The working conditions of workers of chrysotile asbestos production in Russia and in Kazakhstan, for example, processing complex JSC «Kostanay minerals» (deposit of Zhetygary), characterized by the presence of a number of adverse factors of the working environment, including dust, that conducts to the development of asbestosis and chronic dust bronchitis. With a view to the prevention of occupational lung diseases Chrysotile Association, bringing together enterprises and organizations of the CIS countries with its occurrence in the International Asbestos Association, puts the task to develop and implement national programs for further research to better understand the molecular and cellular mechanisms of action of chrysotile asbestos dust in the production environment.

### References

- 1 Kashanskiy S.V., Domin S.G., Plotko E.G. et al. *Medicine of work and industr. ecology*, 2004, 9, p. 16–19.
- 2 Kovalevskiy E.V., Kashanskiy S.V. *Problems of medicine of work and industrial toxicology in Kazakhstan: Conf. Proc.*, Karaganda, 2006, p. 166–168.
- 3 Izmerov N.F. *Hrizotil asbestos and health: Int. conf. proc.*, Moscow, Asbestos: Hrizotilovaya asociatsiya, 2007, p. 7–17.
- 4 Elovskaya L.T., Burmistrova T.B., Kovalevskiy E.V. *Medicine of work and industr. ecology*, 2000, 11, p. 19–21.
- 5 Paris C., Benichiu J., Raffaeli C. et al. *Scand. J. Work, Environ and Health*, 2004, 30, 3, p. 206–214.
- 6 Piirila R., Lingvist M., Huuskonen O. et al. *Scand. J. Work, Environ and Health*, 2005, 31, 1, p. 44–51.
- 7 *Reference method for the determination of airborne asbestos fibre concentrations at workplaces by light microscopy (Membrane Filte Method)*, London: AIA, 1982, p. 65.
- 8 Milishnikova V.V., Elovskaya L.T., Burmistrova T.B. et al. *Medicine of work and industr. ecology*, 2000, 11, p. 4–9.
- 9 Likhacheva E.I., Yarina A.L., Vuagina E.R. *Medicine of work and industr. ecology*, 2000, 11, p. 30–33.
- 10 Voronov I.E., Guryev S.A., Kogan F.M. et al. *Hygiene and sanitation*, 2003, 4, p. 44–46.
- 11 Rudd R.M. *Brit. J. Ind. Med.*, 1990, 47, 3, p. 215.
- 12 Klima Mapcella. *Derdrechtetc*, 1989, p. 168–179.
- 13 Schmotz G. *Oll. Gesundheitsw*, 1989, 51, 10, p. 614–620.
- 14 Maskell N.A., Butland R.D.A. *Pulmonology*, 2006, 2, p. 13–26.
- 15 Kochelayev V.A. *Anti-asbestine campaign and a situation with use of asbestos in the world: Regional intern. seminar report coll.*, Tashkent, 2004, p. 20–31.
- 16 Domin S.G., Kashanski S.V., Plotko E.G. et al. *Medicine of work and industr. ecology*, 2000, 11, p. 1–4.
- 17 Smirnova I.A. *Medicine of work and industr. ecology*, 2000, 11, p. 39–41.
- 18 Kogan F.M., Deminov A.G., Bakhireva I.D. et al. *Occupational health*, 1993, 7, p. 37–40.
- 19 Pylev L.N., Kurlyandsky B.A., Nevzorova N.I. et al. *Occupational health*, 1990, 5, p. 35–39.
- 20 Kogan F.M. *Asbest containing dusts and measures of the prevention of their adverse effect on health of the working*, Sverdlovsk, 1975, 135 p.
- 21 Kulkybayev G.A., Ibrayev S.A. *Regional intern. seminar*, Tashkent, 2004, p. 70–72.
- 22 Ibrayev S.A., Koygeldinova Sh.S., Otarov E.Zh., Bekpan A.Zh. *Occupational health and medical ecology*, 2007, 1, p. 13–38.
- 23 Otarov E.Zh. *Medicine and ecology*, 2008, 2, p. 26–28.
- 24 Otarov E.Zh. *Health and an illness*, 2008, 5, p. 37–40.
- 25 Ibrayev S.A., Amanbekova A.U., Poltaretskaya G.S., Bekpan A.Zh. *Proc. of Resp. sci.-pract. conf. with the international participation*, Karaganda, 2006, p. 76–79.
- 26 Koygeldinova Sh.S., Ibrayev S.A., Otarov E.Zh. et al. *Occupational health and medical ecology*, 2007, 4(17), p. 79–85.
- 27 Ibrayev S.A., Koygeldinova Sh.S., Kazimirov O.V. et al. *Hygiene, the organization of health care and professional pathology: Materials of the XLII sci.-pract. conf. with the international participation*, Novokuznetsk, 2007, p. 43–47.
- 28 Ibrayev S.A., Koygeldinova Sh.S., Kazimirov O.V. et al. *Medicine of work and a indust. ecology*, 2008, 2, p. 30–33.
- 29 Velichkovsky B.T., Cheremisina Z.P., Suslova T.B. *Occupational health*, 1986, 9, p. 5–9.
- 30 Pylev L.N. *Experimental oncology*, 2007, 9, 5, p. 14–17.
- 31 Bernstein D.M., Riego Sintes J.M., Ersboell B.K., Kunert J. *Inhal. Toxicol.*, 2001, 13 (10), p. 823–849.
- 32 Bernstein D.M., Riego Sintes J.M., Ersboell B.K., Kunert J. *Inhal. Toxicol.*, 2001, 13 (10), p. 851–875.

- 33 European Commission. 1997. O.J.L 343/19 of 13 December 1997. Commission Directive 97/69/EC of 5 December 1997 adapting to technical progress for the 23 rd time. Council Directive 67/548/EEC on the approximation of the laws regulation and administrative provisions relating to the classification, packaging and labeling of dangerous substances.
- 34 Bernstein D.M., Rogers R., Smith P. *Inhal. Toxicol.*, 2004, 16(9), p. 745–761.
- 35 Bernstein D.M., Rogers R., Smith P. *Inhal. Toxicol.*, 2005, 17(1), p. 1–14.
- 36 Bernstein D.M., Chevalier J., Smith P. *Inhal. Toxicol.*, 2005, 17(9), p. 427–449.
- 37 Albin M., Pooley F.D., Stromberg U., Attewell R., Mitha R., Johansson L., Welinder H. *Occup. Environ. Med. Mar.*, 1994, 51(3), p. 205–211.
- 38 ATSDR, 2003. Report on the Expert Panel on Health Effect of Asbestos and Synthetic Vitreous Fibers: The Influence of Fiber Length. Atlanta, GA.: Prepared for: Agency for Toxic Substances and Disease Registry Division of Health Assessment and Consultation.
- 39 Kerimova T.T. *Occupational health*, 1994, 10, p. 54–57.
- 40 Kogan F.M., Nikitina O.V. *Occupational health*, 1991, 1, p. 20–23.
- 41 Frash V.K., Guselnikova N.A., Vanchugova N.N. *Occupational health*, 1988, 1, p. 27–30.
- 42 Ybrayev S.A., Musin E.M., Otarov E.Zh. et al. *An assessment of indicators of professional dangers of workers on JSC Hrizotil asbest proizvodstve*: Methodical recommendations, Astana, 2009, 20 p.
- 43 Koygeldinova Sh.S., Ibrayeva L.K., Tatayeva R.K., Igimbayeva G.T., Eshmagambetova Zh.A. *Hygiene, organization of health care and professional pathology*: Materials of XLIV sci.-pract. conf., Novokuznetsk, 2009, p. 43–46.
- 44 Ibrayev S.A., Poltaretskaya G.S., Bakhareva R.G. *Astana Medical Journal*, 2007, 8(44), p. 67–70.
- 45 Ibrayev S.A., Amanbekova A.U., Zhumabekova Г.С. *Activity of sanitary and epidemiologic service and modern problems of public health care*: Materials of Republic sci.-pract. conf., Karaganda, 2009, p. 102–104.
- 46 Ibrayev S.A., Amanbekova A. A., Zhumabekova G.S. *Scientific space of Europe, Vol. 27, Technologies*: Materials of IV Intern. sci-pract. conf., Sofia, Belgrade, 2008, p. 95–97.