

0,25 мг/кг и кормовых дрожжей 0,4 мг/кг не вызывали статистически значимых изменений исследованных показателей на протяжении всего опыта.

Внутрикожные аллергические пробы, проведенные в конце 1-го и 6-го месяцев эксперимента, сопровождались появлением гиперемии кожи у животных, получавших максимальные и средние дозы испытанных веществ. Результаты кожного тестирования у животных, подвергнутых воздействию минимальных доз, были отрицательными.

При морфологических исследованиях внутренних органов в печени животных, получавших максимальные дозы препаратов, была обнаружена очаговая дистрофия гепатоцитов, в почках — венозное полнокровие и периваскулярный отек, у отдельных животных на 6-м месяце затравки наблюдали мелкоочечное кровоизлияние.

При воздействии средних доз изменения во внутренних органах были выражены слабее, кровоизлияний в почках не отмечалось. Минимальные испытанные дозы признаков поражения внутренних органов не вызывали.

Комплексная оценка экспериментальных данных позволяет считать для всех препаратов, кроме

турингина, лимитирующим признаком вредности общесанитарный (влияние на микробное сообщество воды). Для турингина лимитирующим показателем является влияние на органолептические свойства воды (по окраске). В качестве ПДК исследованных веществ рекомендуются следующие величины: дендробациллин — $6 \cdot 10^4$ мк/л, триходермин — $2 \cdot 10^4$ мк/л, пыльца зерновой моли — 0,05 мг/л, кормовые дрожжи — 0,08 мг/л, турингин — 0,048 мг/л.

Литература

1. Методические рекомендации к унификации методов по экспериментальному изучению влияния химических веществ на микроорганизмы в воде. — М., 1981.

Поступила 08.06.91

Summary. Paper is devoted to problem of sanitary protection of water reservoirs from pollution by bioinsecticides and biosynthesis biologic waste. Experimental data on influence of biological pollutants on organoleptic water properties, water sanitary and toxicologic status are presented. Standards for open water bodies are recommended: dendrobacillin — 6×10^4 org/l, trichodermin — $2 \cdot 10^4$ org/l, grain moth pollen — 0,05 mg/l, fodder yeast — 0,08 mg/l, turingin — 0,048 mg/l.

© Г. Н. КРАСОВСКИЙ, Е. А. МОЖАЕВ, 1993

УДК 613.31:622.367.2]-07

Г. Н. Красовский, Е. А. Можаяев

АСБЕСТ В ПИТЬЕВОЙ ВОДЕ (ОБЗОР)

НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А. Н. Сысина РАМН, Москва

Асбест в силу своих специфических свойств находит широкое применение в народном хозяйстве — в строительстве, водоснабжении, изготовлении спецодежды и т. д., что способствует распространению волокон данного минерала в окружающей среде. В последние годы гигиенисты многих стран уделяют ему все большее внимание, так как асбест оказался опасным для человека канцерогеном при ингаляционном поступлении в организм [16, 21]. У людей, подвергшихся воздействию асбеста, особенно в производственных условиях, после латентного периода, составляющего в среднем около 20 лет (при колебаниях от 7,5 до 40 лет), наблюдается возникновение рака легких (бронхогенный рак), плевры, брюшины, желудочно-кишечного тракта или других органов. При этом рак желудочно-кишечного тракта может составлять 1/3 всех злокачественных новообразований у горняков, занятых добычей и обработкой хризотилового асбеста [4]. Появлению бронхиальных карцином часто предшествует фиброзное заболевание легких — асбестоз. Последний может быть обусловлен всеми видами асбеста, но в канцерогенном отношении наиболее опасным считают кроцидолит, а также амозит. В сравнительных исследованиях кризолита и амфиболита разницы в их опасности не выявлено [10]. Максимально допустимыми концентрациями асбеста в воздухе рабочих помещений в США считают 30 нг/м³ или 30 000 волокон в 1 м³ (в/м³). Наиболее опасными являются волокна длиной менее 5 мкм, диаметром менее 3 мкм и с соотношением этих величин 3:1 [22]. При

концентрации асбеста в воздухе 100 в/м³ риск мезотелиом составляет примерно 2 на 100 000 населения. Курение синергически усиливает канцерогенное действие асбеста [6]. От рака, вызываемого ингаляционным воздействием асбеста, в США ежегодно умирают около 8200 человек, в ФРГ — около 1000 человек [9, 11]. В связи с этим в этих, как и многих других странах, планируются и проводятся широкомасштабные, весьма дорогостоящие мероприятия по оздоровлению окружающей среды в отношении асбеста, вводятся ограничения и запреты на его применение [8, 13—15].

Пероральное поступление асбеста в организм человека представляет интерес потому, что этот минерал часто содержится в водоемах, питьевых водах и напитках, фильтруемых через асбестовые фильтры. Особенно большое количество асбеста обнаруживается в водоемах, загрязняемых рудничными водами и водами поверхностного стока в местах добычи асбеста, а также сточными водами предприятий, перерабатывающих асбест. В дождевой воде, собранной с шиферных крыш, содержится повышенное количество асбестовых волокон, достигающее 500 млн/л. С поверхностным стоком эти воды могут поступать в водисточники, в том числе и в подземные воды [3]. Микронные размеры волокон асбеста способствуют прохождению их с водой водоемов через водопроводные очистные сооружения в количестве 5—10 % от исходного и таким образом проникновению в питьевые воды.

Весьма существенным источником асбеста в

питьевых водах является широкое использование во многих странах асбоцементных труб для водораспределительных сетей. Содержание асбеста в трубах составляет около 20 %. Вымывание асбеста из труб происходит активнее при низком содержании в воде кальция и высокой концентрации водородных ионов. При агрессивных водах в штате Висконсин (США) содержание асбеста в водопроводной воде в результате его выщелачивания из труб колебалось от 1 до 10 млн в/л [3].

В Канаде, недра которой богаты асбестом, последний в большом количестве обнаруживается в водоемах и в питьевых водах. Типичные его концентрации в реках и озерах страны составляют порядка 1 млн в/л. Около 5 % населения Канады потребляют питьевую воду с содержанием асбеста более 10 млн в/л, 0,6 % — более 100 млн в/л [4, 5]. В США были проведены обширные исследования по изучению содержания асбеста в питьевых водах 406 городов в 47 штатах. Исследования показали, что в питьевой воде 8,1 % городов концентрация волокон колеблется от 1 до 10 млн/л, в 9,9 % городов она менее 1 млн/л и в 28,3 % городов содержание их было ниже уровня обнаружения. Высокое содержание асбеста в воде в США — 200 млн в/л обнаружено в водопроводной воде, источником которой является р. Салтэн [19]. Случаи нахождения волокон асбеста в грунтовых водах немногочисленны, но имеют место. Так, в штате Нью-Джерси (США) концентрация кроцидолитов в одном из водоисточников составляла 4,7 млн/л [3]. Длина асбестовых волокон в питьевых водах Канады и США колеблется от 0,5 до 5 мкм и лишь одиночные волокна были длиной 0,4 мкм. В ФРГ обычное содержание асбеста в питьевых водах с длиной волокон более 5 мкм порядка 10 000 в/л [3, 18].

Сведения о возможности проникновения волокон асбеста через стенки желудочно-кишечного тракта в кровь и разные органы противоречивы, но большинство экспериментаторов считают это возможным [1]. Вопрос о канцерогенности асбеста при его пероральном поступлении в организм, в том числе с питьевой водой, обсуждается уже давно. В экспериментальных условиях у крыс, которые в течение 100 дней получали асбест в дозе 100 мг/сут с пищей, наблюдали развитие сарком желудка [4]. Но результаты большинства экспериментальных исследований в этом отношении отрицательные [1].

Проведен ряд эпидемиологических исследований канцерогенности асбеста, содержащегося в питьевых водах. По результатам исследований, проведенных в Канаде, сделан вывод, что смертность от рака, возникновение которого можно бы связать с повышенным содержанием асбеста в питьевой воде, не наблюдается [3].

Аналогичные результаты получены и в США (штат Флорида) при исследованиях заболеваемости населения, потреблявшего воду, подаваемую по асбоцементным трубам с содержанием асбеста 0,5—1 млн в/л [3]. Такой же вывод сделан и в результате исследований в штате Коннектикут (США), где обследовано население 82 городов, в которых воздействию асбеста труб подвергалось 600 000 человек в среднем в течение 20 лет.

В одном из эпидемиологических исследований установлено наличие связи между потреблением асбеста с питьевой водой и раком желудочно-кишечного тракта в штате Калифорния (США) [4]. При этом содержание асбеста в воде колебалось от неразличимых концентраций до 36 млн в/л. Однако в литературе отмечается, что эти результаты требуют подтверждения [20].

Исследователи отмечают сложность таких эпидемиологических исследований, которая состоит, в частности, в том, что из-за широкого распространения асбоцементных водопроводных труб трудно найти контрольную группу людей, никогда не употреблявших воду, подаваемую по таким трубам. Кроме того, трудность исследований обусловлена длительностью латентного периода между первоначальным воздействием асбеста и появлением опухоли.

Несмотря на отрицательные результаты большинства исследований по обнаружению связи между содержанием асбеста в питьевой воде и раковыми заболеваниями людей, группа экспертов ВОЗ считает, что гипотеза, согласно которой поглощенные с водой волокна асбеста могут вызывать рак, не может быть в настоящее время исключена полностью [1, 4]. По мнению большинства специалистов, до выяснения вопроса о канцерогенности воды, содержащей асбест, необходимо строго контролировать содержание асбеста в питьевой воде и своевременно принимать меры, направленные на снижение концентрации волокон, особенно при их уровне более 1 млн/л [7]. Предполагается, что содержание асбеста порядка 100 млн в/л может представлять канцерогенную опасность. Поэтому в тех районах, где концентрация асбеста в водоисточниках высокая, следует более тщательно очищать водопроводную воду. Обычные методы коагуляции и осаждения являются сравнительно эффективными и могут снижать концентрации асбеста в воде на 90—95 %. При подаче воды по асбоцементным трубам необходимо химическими методами снижать агрессивность питьевой воды. Такой опыт обработки воды имеется. Например, в одном из городов штата Флорида (США) рН воды повышали с 5,2 до 7,3, увеличивали также жесткость и щелочность воды. Некоторые авторы считают целесообразной облицовку внутренней поверхности асбоцементных труб [3].

Поскольку канцерогенный эффект асбеста при ингаляционном воздействии доказан, важно иметь в виду указание на то, что при пользовании душем, при мойке оборудования водой, содержащей асбест, под давлением, а также в результате пыления высохшего после стирки белья волокна асбеста попадают в воздух, которым дышат люди. Правда, одно из исследований показало, что даже при концентрации в воде 20—30 млн в/л загрязнение воздуха в указанных случаях сравнительно невелико [6, 20].

Успехи в совершенствовании методов определения числа волокон асбеста в объектах окружающей среды, в том числе в воде, — электронной микроскопии, рентгенофлуоресцентного анализа — способствуют выявлению степени риска заболеваемости населения при возникающих концентрациях асбеста в воде. Методы определения содержания асбеста в воде продолжают совершен-

ствоваться [17]. Широкое применение получила методика, предложенная Агентством по охране окружающей среды США. Она включает фильтрацию воды и последующее рентгенологическое определение амфиболитовых и хризотилитовых волокон. Используется методика с применением специального мембранного фильтра с порами диаметром 0,4 мкм, покрытого слоем углерода. Полученные препараты проб исследуют с помощью электронного микроскопа [12].

Таким образом, имеющиеся в настоящее время сведения не дают оснований считать, что поступление асбеста в организм с питьевой водой ведет к появлению опухолей [3, 4]. Однако ряд трудностей исследования этого вопроса не позволяет до конца исключить такую возможность. Поэтому по рекомендации Агентства по охране окружающей среды США в 1989 г. был принят закон, по которому постепенно будет запрещено производство и сбыт изделий, содержащих асбест. Так, с 1996 г. такой запрет вступит в силу в отношении асбоцементных труб. Против этого восстали производители асбоцементной продукции. Канадские промышленники считают такой закон необоснованным и подали апелляцию в суд, который в 1992 г. должен вынести свое решение по ней [2].

Многие специалисты подчеркивают необходимость дальнейшего изучения эпидемиологического значения асбеста в воде, поскольку решение данной проблемы очень важно в интересах здоровья людей [3]. Проведение исследований данного вопроса необходимо и в нашей стране, где асбестовый фактор в окружающей среде имеет значительное распространение, а гигиеническому изучению его, как и борьбе с ним, с целью охраны здоровья населения уделяется слишком мало внимания.

Литература

1. Асбест и другие природные минеральные волокна.— М., 1991.
2. Асбестоз // *Международ. бюлл., публикуемый ин-том асбеста, Канада.*— 1990.— Т. 5.— № 1 (Перевод Всесоюз. науч.-исслед. и проектного ин-та асбестовой пром-сти).
3. Можжев Е. А., Литвинов А. Н. Гигиенические вопросы загрязнения окружающей среды асбестом.— М., 1985.
4. Руководство по контролю качества питьевой воды.— Т. 2.— М., 1987.
5. Сидоренко Г. И., Можжев Е. А. Санитарное состояние окружающей среды и здоровье населения.— М., 1987.
6. Bachman K. // *Dtsch. Arztebl.*— 1991.— Bd 88, N 27.— S. 1595—1600.
7. Burilkov T. // *Wiss. und Umwelt.*— 1990.— N 2.— S. 81—84.
8. Chlan P. // *Porr.-Nachr.*— 1991.— N 110.— S. 21—24.
9. Cook P. M., Palekar L. D., Coffin D. L. // *Toxicol. Lett.*— 1982.— Vol. 13.— P. 151—158.
10. Finkelstein M. // *Brit. J. industr. Med.*— 1985.— Vol. 42, N 1.— P. 69—70.
11. Germaine M., Puffer J. H. // *Environ. Geol.*— 1981.— Vol. 3.— P. 337—351.
12. Hook M. B., Feigley Ch. E., Ludwig D. A. // *Amer. industr. Hyg. Ass. J.*— 1983.— Vol. 44, N 7.— P. 542—546.
13. Kluge W. // *Entsorga Mag.*— 1989.— Vol. 8, N 12.— P. 34—37.
14. Krause J. // *Industr. Steine Erden.*— 1991.— Bd 101, N 2.— S. 19—23.
15. Lohrer W., Schreiber H. // *Entsorg. Pract.*— 1989.— N 12.— S. 642—652.
16. Lukschauder L. // *Umweltschitz.*— 1990.— N 4.— S. 8—17.
17. McMillan G. H. G. // *Sagety Pract.*— 1984.— Vol. 2, N 2.— P. 22—23.
18. Millette J. R., Clark P. J., Panzug F. M. et al. // *Environ. Hlth. Perspect.*— 1980.— Vol. 34.— P. 13—25.
19. Muhle H., Stober W. // *Wiss. und Umwelt.*— 1984.— N 4.— S. 238—247.
20. Rödelsperger K., Woitowitz H.-J. // *Dtsch. med. Wschr.*— 1991.— Bd 116, N 14.— S. 556—557.
21. Scansetti G., Molle F., Tiveri G. et al. // *Amer. J. industr. Med.*— 1984.— N 5.— P. 335—339.
22. Schubert P. // *Korrosion.*— 1991.— Bd 22, N 5.— S. 258—261.

Поступила 10.03.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 614.777-074:543.544

Е. С. Бродский, Н. А. Ключев, А. А. Тумашов, Г. Л. Русинов, В. Б. Гурвич, Э. А. Сокольников, В. С. Соифер

ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОДЫ ВОДОЕМОВ И ПОЧВЫ СОВХОЗА «ХРАМЦОВСКИЙ» СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Институт эволюционной морфологии и экологии животных им. А. Н. Северцова РАН, Москва; Институт химии Башкирского научного центра Уральского отделения РАН, Уфа; Областной центр госсанэпиднадзора, Екатеринбург

Неконтролируемое применение химических средств защиты растений часто приводит к загрязнению окружающей среды и создает опасные ситуации для здоровья людей. В частности, неоднократно фиксировались случаи отравления людей, принимавших участие в уборке урожая в совхозах Свердловской области, и причины этих отравлений до конца не выяснены. Целью данной работы было исследование образцов воды и почвы, отобранных на полях совхоза «Храмцовский» Белоярского района Свердловской области в июне 1990 г., где наблюдались случаи отравления. Были отобраны образцы почв в местах возможного контакта людей с токсичными веществами — на полях, где производилась уборка урожая, и вблизи склада ядохимикатов, а также образцы воды из луж и прудов в окрестности этих полей. Эти об-

разцы анализировали на содержание органических загрязнений, таких как хлорфенолы, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), пестициды и др., с помощью сочетания капиллярной газожидкостной хроматографии (ГЖХ) и масс-спектрометрии (МС). Этот метод позволяет с высокой селективностью и чувствительностью обнаруживать анализируемые соединения в сложной матрице, идентифицировать неизвестные компоненты и определять их содержание в смеси [1].

Образцы почв (50 г) смешивали с 200 мл 50 % водного ацетона, встряхивали в течение 5 мин, затем фильтровали. Остаток снова экстрагировали 100 мл такой же смеси, экстракты объединяли, упаривали ацетон, подкисляли до pH 2,0 и трижды экстрагировали 50 мл н-гексана. Объединенный экстракт сушили безводным