

Балабанова Любовь Александровна  
Казанский государственный медицинский университет  
кандидат медицинских наук, доцент кафедры профилактической медицины  
fkf@mail.ru

Радченко Ольга Рафаэловна  
Казанский государственный медицинский университет  
доктор медицинских наук, доцент кафедры профилактической медицины  
hfix@mail.ru

Иванова Татьяна Викторовна  
Казанский государственный медицинский университет  
ординатор кафедры профилактической  
bdfjdf@mail.ru

Российская Федерация, г. Казань, ул. Кремлевская д. 18

*Sitdikova I. D., Balabanova L. A.,  
Radchenko O. R., Ivanova T. V.*

## THE RISK OF REPRODUCTIVE DISORDERS IN MALE WORKERS OF CARCINOGENIC PRODUCTION

Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russian  
Federation;

Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation

**Abstract.** The article presents the results of a comprehensive study conducted with the purpose of studying risk from the exposure to occupational carcinogenic factors to the reproductive health of men employed in the aircraft industry. The excess of maximum permissible concentration (MPC) of benzo(a)pyrene in the air of working area was revealed. The average concentrations of benzo(a)pyrene were amounted as  $0.001334 \pm 0.08 \text{ mg/m}^3$ . Calculation of the non-carcinogenic and carcinogenic risks revealed the high carcinogenic risk from the isolated exposure to benzo(a)pyrene ( $13.5 \times 10^{-4}$ ). The levels of excretion of metabolites of benzo(a)pyrene with urine were over the limit in 98 % of the workers examined. The relationship between the impact of working environment

factors and the health of male workers in the aircraft industry was demonstrated. The factors significantly influencing the health status of the aircraft industry workers were revealed. Preventive measures were proposed.

**Key words:** male reproductive health disorders, prostate specific antigen, benzo(a)pyrene, occupational factors

### REFERENCES

1. Nikitin A.I. Vrednye faktory sredy i reproduktivnaja sistema cheloveka (otvetstvennost' pered budushhimi pokolenijami). Sankt-Peterburg, 2005.
2. Bykov V.L. Spermatogenez u muzhchin v konce HH veka. Problemy reprodukcii. 2000; 1: 6-13.
3. Angerer J., S. Mannschreck, J. Gundel Biological monitoring and biochemical effect monitoring of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. International Archives of Occupational and Environmental Health 2007; 6 (2): 36 -377.
4. Sofikitis N., Miyagawa I., Dimitriadis D. et al. Effects of smoking on testicular function, semen quality and sperm fertilizing capacity. J Urol 2005; 154: 1030-1034.

### Authors

Sitdikova Irina DKazan (Volga Region) Federal University  
MD, Professor  
sar1002@mail.ru

Balabanova Lubov.A.  
Kazan medical University  
PhD  
fkf@mail.ru

Radchenko Olga.R.  
Kazan medical University  
hfix@mail.ru

Ivanova Tatyana.V.  
Kazan medical University  
bdfjdf@mail.ru

St. Kremlyovskaya 18, Kazan, Russian Federation

УДК 613.6:622.411.52

## Сутункова М. П., Валамина И. Е., Бухарина А. Ю., Григорьева Е. В., Силивров Д. С. СРАВНИТЕЛЬНО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВРЕДНОГО ДЕЙСТВИЯ НА ЛЕГКИЕ ПЫЛИ КАМЕННОГО УГЛЯ И ТЕХНИЧЕСКОГО УГЛЕРОДА

ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»  
Роспотребнадзора, г. Екатеринбург, Российская Федерация

**Резюме.** Сдвиги клеточного состава жидкости бронхоальвеолярного лаважа через 24 часа после однократно-интратрахеального введения угольной пыли или пыли технического углерода крысам свидетельствуют о низком уровне цитотоксичности угольной пыли. Полученные при гистологическом и морфометрическом исследовании данные через 3 месяца после однократного интратрахеального введения исследуемых пылей свидетельствуют о том, что интенсивность склеротических изменений в клеточно-пылевых очагах сопоставима и соответствует 0–1 степени склероза. Однако пыль технического углерода обладает более выраженной способностью к депонированию и проникновению в лимфоузлы, вызывает более выраженные пролиферативно-клеточные изменения в легких экспериментальных животных, проявляющиеся в инфильтрации межальвеолярных перегородок клетками хронического продуктивного воспаления и в большем количестве клеточно-пылевых скоплений в легочной ткани.

**Ключевые слова:** угольная пыль, вредное действие, ци-

тотоксичность, фиброгенность

Добыча каменного угля в различных областях Российской Федерации и его использование в качестве топлива и сырья (в т. ч. черной металлургии) приводят к загрязнению атмосферного воздуха населённых мест угольной пылью в районах размещения крупных предприятий.

Угольная пыль является многокомпонентной, и в ее состав входят различные химические вещества разных классов опасности. Сложный и широко варьирующийся состав угольных пылей делает дискуссионным прежде всего вопрос о том, какой из компонентов ответствен за их пневмокониозогенность.

Эпидемиологические исследования, использующие многофакторный анализ, позволяют отрицать сколько-нибудь существенную роль варьирующего содержания минеральных компонентов, в частности кварца, в качестве причины неодинаковой распространенности пневмокониоза на разных угольных шахтах [1; 2; 3]. Многие авторы на основа-

нии как экспериментальных, так и особенно эпидемиологических исследований приходят к выводу об определяющей роли стадии метаморфизма угля, особенно подчеркивая наибольшую фиброгенность пыли антрацита. Но есть мнение, что эта роль представляется недоказанной, поскольку не всегда учитываются различия пылевых экспозиций на разных шахтах [2].

Tilkes, Beck нашли, что цитотоксичность проб пыли из воздуха четырех западногерманских шахт варьирует от низкой до умеренной, если принять в качестве эталона пыли с низкой цитотоксичностью электрокорунд, а с высокой — стандартный кварц  $DQ_{12}$  [4]. Однако последний отличается очень высокой цитотоксичностью по сравнению со многими кварцитными и кварцесодержащими пылями [5]. Gormley et al [6] исследовали по разным показателям цитотоксичность *in vitro* 59 проб респираторной пыли из девяти британских шахт и нашли, что она коррелирует с содержанием золы, но только для углей высоких стадий метаморфизма, причем связь с суммарным содержанием в золе каолинита более тесна, чем с содержанием кварца. Подробный обзор других экспериментальных данных о цитотоксичности угольных пылей разного состава можно найти у A. G. Heppleston [7]. В целом несомненны как вариативность этой характеристики, так и слабая связь ее с распространенностью пневмоконоза на разных шахтах. По-видимому, объясняется это не только отмеченной вариативностью цитотоксичности разных проб даже из одной и той же шахты, но и сложностью патогенеза антракоза, включающей возможность прямой связи степени поражения легких как органа с интенсивностью повреждения макрофагов [8].

Таким образом, проблема этиологии и патогенеза пневмоконозов, вызываемых углеродсодержащей пылью, является не до конца решённой, и поэтому сравнительная экспериментально-токсикологическая оценка различных видов такой пыли является актуальной. С этой точки зрения, особый интерес представляет сравнение действия на лёгкие пыли каменного угля, которой всегда присущи в том или ином количестве минеральные (зольные) компоненты, и технического углерода (промышленной сажи), в котором они отсутствуют.

#### Материалы и методы

Для проведения экспериментальных исследований образец каменного угля шахты Аллардинской, далее обозначаемый как угольная пыль (УП) истирался в агатовой ступке до порошкообразного состояния, соответствующего обычному дисперсному составу минеральных аэрозолей дезинтеграции. Содержание свободного диоксида кремния в этом образце составляет 2,75 %, содержание связанного диоксида кремния (силикаты) — 1,9 %. Из металлов зольной части угля наиболее высоко содержание алюминия 0,8 %, железа 0,25 %, кальция 0,17 % и магния 0,13 %. Суммарное содержание органических соединений (предельные, непредельные и ароматические углеводороды, гетероциклические соединения, гуминовые кислоты, фенолы, амины) составляет приблизительно 13,2 %.

В качестве вещества сравнения использован технический углерод (ТУ) марки П-803 (ГОСТ 7827-74), получаемый термоокислительным разложением жидкого углеводородного сырья. Он представляет собой высокодисперсный порошок элементного углерода (свыше 90 %), содержащий менее 10 % углеводородов (в том числе, ароматических), и практически не содержащий минеральных компонентов (зольность не более 0,2 %).

В связи с тем, что угольная пыль, как и пыль технического углерода, характеризуются плохой смачиваемостью как в дистиллированной воде, так и в физиологическом растворе, жидкой средой для приготовления суспензий служила надосадочная жидкость бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ) интактных крыс. Всего было проведено 2 се-

рии экспериментов на 75 аутбредных крысах-самках массой тела 170–220 г. Животные делились на три группы, первая из которых подвергалась интратрахеальному введению суспензии УП в 1 мл суспензии на БАЛЖ; вторая — такому же введению суспензии ТУ; третья являлась контрольной и подвергалась введению 1 мл БАЛЖ без пылевых частиц.

Экспериментальные животные содержались в условиях вивария, соответствующих санитарно-эпидемиологическим и ветеринарным требованиям. Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к Приказу Минздрава СССР от 12.08.1977 г. № 755) и «International guiding principles for biomedical research involving animals», разработанными the Council for International Organizations of Medical Sciences [9, 10].

Оценку фагоцитарной реакции глубоких дыхательных путей проводили на 36 животных по данным клеточного состава БАЛЖ через 24 часа после интратрахеального введения УП и пыли ТУ в дозе 10 мг, а оценку пневмоконозогенного действия по гистопатологическим изменениям в лёгких и трахеобронхиальных лимфоузлах — на 39 животных через 3 месяца после введения аналогичным путем 50 мг пыли. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, для выявления ретикулиновых (аргирофильных) волокон использовалось серебрение по Гомори. Оценку степени узелкового пневмофиброза проводили по классификации Белта и Кинга [11]. Кроме того, проводилась морфометрическая оценка пылевых скоплений и выраженности инфильтративно-пролиферативных изменений методом точечного счета с помощью окулярной измерительной сетки Автандилова [12]. Подсчет проводили в легких в 10–15 полях зрения, в лимфатических узлах — в 6 полях зрения у каждого животного.

#### Результаты и обсуждение

Кинетика освобождения легочной ткани от пылевых частиц регулируется физиологическими механизмами (фагоцитозом в альвеолярной области и мерцательной активностью реснитчатых клеток эпителия дыхательных путей), причем эти механизмы, в особенности альвеолярный фагоцитоз, повреждаются цитотоксическим действием указанных частиц.

Как видно из таблицы 1, при действии УП на лёгкие крыс происходит некоторое увеличение общего числа клеток БАЛЖ как за счет числа макрофагов (АМ), так и преимущественно за счёт числа нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) при увеличенном численном отношении между ними (НЛ/АМ), однако отличие от соответствующих контрольных величин невелико и статистически не значимо. Известно, что мобилизация АМ, и в ещё большей степени НЛ, регулируются массой продуктов разрушения макрофагов, происходящего под действием фагоцитируемых ими цитотоксичных частиц [13, 14]. Поэтому выявленные незначительные сдвиги клеточного состава БАЛЖ свидетельствуют о низкой цитотоксичности угольной пыли. Значительно более цитотоксичной оказалась пыль ТУ, под влиянием которой, судя по неувеличению числа АМ, разрушение макрофагов так активно, что не перевешивается их мобилизацией, но зато втрое возрастает компенсаторная мобилизация нейтрофилов. Рассматривая отношение НЛ/АМ как интегральный показатель сравнительной цитотоксичности, можно прийти к заключению, что по этому вредному свойству УП в 2,7 раза менее агрессивна, чем ТУ.

Как известно, повреждение лёгочных макрофагов не только лежит в основе нарушения процесса самоочищения лёгких от пылевых частиц и усиленного перемещения их в лимфоузлы, но и является пусковым моментом сложных межклеточных взаимодействий, приводящих к развитию пневмоконоза [15, 16]. Поэтому можно было ожидать,

что все эти неблагоприятные последствия при хроническом действии менее цитотоксичной УП выражены слабее, чем при действии ТУ. Этот прогноз полностью подтверждается результатами сравнительной гистологической оценки пневмоконитических изменений, иллюстрируемых микрофотографиями (Рисунки 1 и 2) и сравнительной морфометрии (Таблица 2).

Таблица 1

Клеточный состав жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже (БАЛЖ) у крыс через 24 часа после интратрахеального введения угольной пыли или технического углерода ( $x \pm S_x$ )

Группы:	Число клеток *10 <sup>6</sup>			Численное отношение НЛ/АМ
	Общая клеточность	Нейтрофильных лейкоцитов (НЛ)	Альвеолярных макрофагов (АМ)	
УП	5,67 ± 1,25	2,54 ± 0,47	3,13 ± 0,93	1,07 ± 0,21
ТУ	9,08 ± 1,11*	6,45 ± 0,81*	2,63 ± 0,37	2,59 ± 0,26*
Контроль	4,74 ± 0,92	1,98 ± 0,60	2,76 ± 0,4	0,68 ± 0,15

\* — статистически достоверное отличие от соответствующего контрольного показателя; ° — то же от группы УП; P ≤ 0,05 по t-критерию Стьюдента.

Таблица 2

Доля (%) гистоструктур в единице площади легочной ткани и трахеобронхиальных лимфоузлов

Группа	Межалвеолярные перегородки	Альвеолы	Скопления пыли	
			В легочной ткани	В ткани лимфоузла
Контроль	32,82 ± 1,71	67,18 ± 1,71	-	-
УП	35,07 ± 3,38 °	64,93 ± 3,38 °	9,07 ± 0,98 °	1,55 ± 0,49 °
ТУ	69,35 ± 0,33*	30,65 ± 0,33*	17,83 ± 1,78	4,94 ± 1,16

Примечание: Значками обозначены статистически значимые различия: \* — с группой «контроль интактный»; ° — с группой «технический углерод»; (P < 0,05, по t-критерию Стьюдента).

Полученные при гистологическом и морфометрическом исследовании данные свидетельствуют о том, что интенсивность склеротических изменений в клеточно-пылевых очагах при введении исследуемых образцов сопоставима и соответствует 0-1 степени склероза. Однако пыль ТУ обладает более выраженной способностью к депонированию в лёгких и проникновению в лимфоузлы (Рис 2), вероятно, за счет более высокой цитотоксичности. Она вызывает более выраженные пролиферативно-клеточные изменения в легких экспериментальных животных, проявляющиеся в инфильтрации межалвеолярных перегородок клетками хронического продуктивного воспаления (гистиоцитами, лимфоцитами и др.) и в большем количестве клеточно-пылевых скоплений в легочной ткани. Выраженность склеротических изменений в легочной ткани через 3 месяца после введения пылей в обеих группах сравнения по гистологическим критериям различается мало, однако персистенция в легких и лимфоузлах большого количества пылевых частиц со временем может эти различия сделать более существенными.

Малая фиброгенность этих пылей подтверждена и тем, что содержание оксипролина в лёгочной ткани в обеих группах было не больше, чем в контроле.

В рамках проблемы этиологии и патогенеза пневмоконитозов от действия углеродистых пылей, вкратце охарактеризованной в начале статьи, полученные нами результаты интересны тем, что подтверждают пневмоконитозогенность собственно углерода даже при полном отсутствии минеральных компонентов.

#### Выводы

1. Судя по количественным показателям клеточного состава жидкости бронхоальвеолярного лаважа после одно-

кратного интратрахеального введения угольной пыли или пыли технического углерода, угольная пыль значительно менее биологически агрессивна, чем пыль технического углерода.

2. Судя по данным гистологического и морфометрического исследования, угольная пыль обладает менее выраженной способностью к депонированию в лёгких и проникновению в лимфоузлы и вызывает менее выраженные пролиферативно-клеточные изменения в легких экспериментальных животных, чем пыль технического углерода.

3. Полученные результаты представляют интерес в рамках проблемы этиологии пневмоконитозов от действия углеродистых пылей, подтверждая вероятную роль углеродного компонента даже при отсутствии минерального.

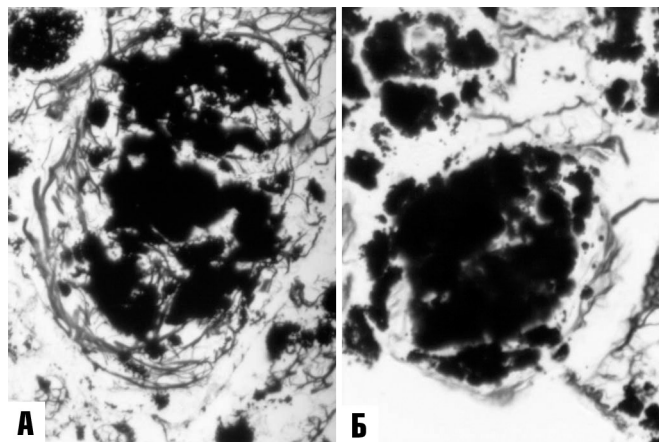


Рис. 1. Клеточно-пылевой узелок в легочной ткани. Импрегнация серебром, увеличение x 400. а) Группа «Технический углерод». Огрубление аргирофильных волокон по периферии образования и проникновение аргирофильных волокон в клеточно-пылевой узелок (0-1 степень фиброза).

б) Группа «Угольная пыль». В клеточно-пылевом узелке имеются аргирофильные волокна по периферии образования и лишь единичные тонкие проникают вглубь (0-1 степень фиброза).

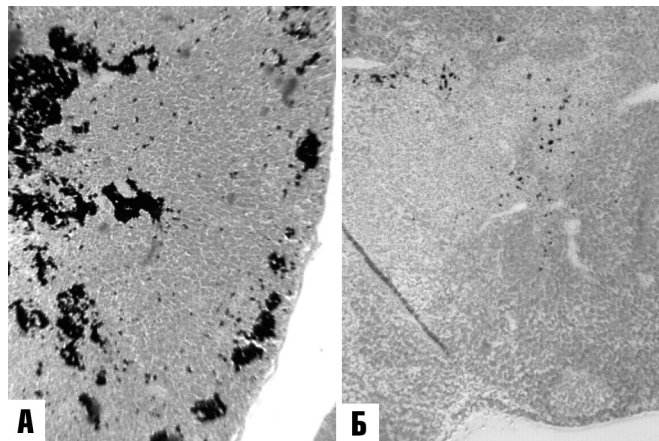


Рис. 2. Трахеобронхиальный лимфатический узел. Гематоксилин-Эозин, увеличение x50. а) группа «Технический углерод». Умеренное отложение пыли в краевых и промежуточных синусах лимфоузла.

б) группа «Угольная пыль». Редкие мелкие отложения пыли в промежуточном синусе или среди лимфоидных элементов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Heppleston A. G. Pulmonary toxicology of silica, coal and asbestos. Environ. Health Perspect. 1984; 55: 11-127.
2. Heppleston A. G. Prevalance and pathogenesis of pneumoconiosis in coal worker.s Environ. Health Perspect.



1988; 78: 159-170.

3. Донец И.К. Роль качественного состава угольной пыли в развитии антракоза. Оздоровление условий труда, профилактика заболеваний горнорабочих. Тез. докл. Республ. конф. Донецк, 1985: 127-128.

4. Tilkes F., Beck G. G. Macrophage functions after exposure to nonfibrous mineral dusts Environ. Health Perspect. 1983; 51: 167-171.

5. Кацнельсон Б.А., Привалова Л.И., Шарапова Н.Е., Кислицина Н.С. Использование клеточных систем «in vitro» и «in vivo» для ускорения гигиенической регламентации малорастворимых промышленных аэрозолей: методические рекомендации, 1995.

6. Gormley I.P., Collings P., Davis J.M.G., Ottery J. An investigation into the cytotoxicity of respirable dusts from British collieries. Brit. J. Experim. Pathol. 1979; 60, 5: 526-536.

7. Heppleston A. G. Pulmonary toxicology of silica, coal and asbestos. Environ. Health Perspect. 1984; 55: 11-127.

8. Пневмокозиозы: патогенез и биологическая профилактика. / Б.А. Кацнельсон, О.Г. Алексеева, Л.И. Привалова, Е.В. Ползик. Екатеринбург: УрО РАН, 1995.

9. Соколов В.И. Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных (Приложение к Приказу Минздрава СССР от 12.08.1977г. №755).

10. International Guiding principles for biomedical research involving animals. Geneva. Council for international organizations of medical science, 1985.

11. Движков П.П. Пневмокозиозы. М., 1965.

12. Автандилов Г.Г. Руководство. Медицинская морфометрия. М., 1990: 54 - 59.

13. Katsnelson B.A., Privalova L.I. Recruitment of phagocytizing cells into the respiratory tract as a response to the cytotoxic action of deposited particles. Environm Health Perspect. 1984; 55: 313-325.

14. Привалова Л.И. О роли продуктов разрушения макрофагов в реакции альвеолярного фагоцитоза / Л.И. Привалова, Б.А. Кацнельсон, А.В. Осипенко // Бюллетень экспериментальной биол. 1977; 3: 342-345.

15. Назаренко А.М. Вопросы профессиональной патологии в ведущих отраслях промышленности. Киев: «Здоров'я», 1972: 64-67.

16. Вережников А.В. и др. Гигиена труда. Киев: «Здоров'я», 1966: 117-122.

Авторская справка

Сутункова Марина Петровна

ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора

отдел токсикологии и биопрофилактики

Зав. Лабораторией токсикологии среды обитания, с. н. с., к. м. н.

marinasutunkova@yandex.ru

Российская Федерация, 620075, г. Екатеринбург, Попова, 30, оф. 307

Валамина Ирина Евгеньевна

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», ЦНИЛ

к. м. н., ведущий научный сотрудник

Бухарина Анна Юрьевна

ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора

отдел токсикологии и биопрофилактики, м. н. с.

Григорьева Екатерина Витальевна

ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора

отдел токсикологии и биопрофилактики, м. н. с.

Силивров Дмитрий Сергеевич

ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора

отдел токсикологии и биопрофилактики, м. н. с.

*Sutunkova M. P., Valamina I. V.,  
Bucharina A. Yu., Grigorieva E. V., Silivrov D. S.*  
**COMPARATIVE EXPERIMENTAL  
ASSESSMENT OF ADVERSE PULMONARY  
EFFECTS EVOKED BY COAL DUST AND  
CARBON BLACK**

Yekaterinburg Medical Research Center For Prophylaxis  
and Health Protection in Industrial Workers,  
Yekaterinburg, Russian Federation

**Abstract.** Shifts in cell composition of the bronchoalveolar lavage fluid obtained 24 hrs after a single intratracheal instillation to rats of a coal dust or a carbon black samples testify for a low cytotoxicity of the former. Hystomorphologic and morphometric investigation of rats' lungs 3 months after the intratracheal instillation of the samples demonstrated that intensity of sclerosis developing in the dust-cellular lesions is comparably low (0-I degree). Carbon black particles, however, have a more pronounced propensity to pulmonary retention and to translocation toward lymph nodes, evoking a more expressed cellular proliferation in the lungs with infiltration of interalveolar septa by cells of the chronic productive inflammation and a higher number of the above-mentioned lesions.

**Key words:** coal dust, carbon black, cytotoxicity, fibrogenicity

REFERENCES

1. Heppleston A. G. Pulmonary toxicology of silica, coal and asbestos. Environ. Health Perspect. 1984; 55: 11-127.

2. Heppleston A. G. Prevalance and pathogenesis of pneumoconiosis in coal worker.s Environ. Health Perspect. 1988; 78: 159-170.

3. Donec I.K. Rol' kachestvennogo sostava ugol'noj pyli v razvitii antrakoza Ozdorovlenie uslovij truda, profilaktika zabolevanij gornorabochih. Tez. dokl. Respubl. konf. Doneck, 1985: 127-128.

4. Tilkes F., Beck G. G. Macrophage functions after exposure to nonfibrous mineral dusts Environ. Health Perspect. 1983; 51: 167-171.

5. Kacnel'son B.A., Privalova L.I., Sharapova N.E., Kislicina N.S. Ispol'zovanie kletocnyh sistem «in vitro» i «in vivo» dlja uskorenija gigienicheskoj reglamentacii malorastvorimyh promyshlennyh ajerozolej: metodicheskie rekomendacii, 1995.

6. Gormley I.P., Collings P., Davis J.M.G., Ottery J. An investigation into the cytotoxicity of respirable dusts from British collieries. Brit. J. Experim. Pathol. 1979; 60, 5: 526-536.

7. Heppleston A. G. Pulmonary toxicology of silica, coal and asbestos. Environ. Health Perspect. 1984; 55: 11-127.

8. Pnevmoconiiozy: patogenez i biologicheskaja profilaktika. B.A. Kacnel'son, O.G. Alekseeva, L.I. Privalova, E.V. Polzik. Ekaterinburg: UrO RAN, 1995.

9. Sokolov V.I. Pravila provedenija работ s ispol'zovaniem jeksperimental'nyh zhivotnyh (Prilozhenie k Prikazu Minzdrava SSSR ot 12.08.1977g. №755).

10. International Guiding principles for biomedical research involving animals. Geneva. Council for international organizations of medical science, 1985.

11. Dvzhkov P.P. Pnevmoconiiozy. M., 1965.

12. Avtandilov G.G. Rukovodstvo. Medicinskaja morfometrija. M., 1990: 54 - 59.

13. Katsnelson B.A., Privalova L.I. Recruitment of phagocytizing cells into the respiratory tract as a response to the cytotoxic action of deposited particles. Environm Health Perspect. 1984; 55: 313-325.

14. Privalova L.I. O roli produktov razrushenija makrofagov v reakcii al'veoljarnogo fagocitoza. L.I. Privalova, B.A. Kacnel'son, A.V. Osipenko. Bjuulleten' jeksperimental'noj biol. 1977; 3: 342-345.

15. Nazarenko A.M. Voprosy professional'noj patologii v vedushhiih otrasljah promyshlennosti. Kiev: «Zdorov'ja», 1972: 64–67.

16. Verezhnikov A.V. i dr. Gigiena truda. Kiev: «Zdorov'ja», 1966: 117–122.

#### Authors

Sutunkova Marina P.

Yekaterinburg Medical Research Center for Prophylaxis and Health Protection of Industrial Workers by Rospotrebnadzor, Yekaterinburg, Russian Federation  
PhD, Senior Scientific Officer, Head of Laboratory of Environmental Toxicology  
marinasutunkova@yandex.ru

Valamina Irina Ye.

Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation  
PhD, Leading Scientific Officer of Central Research Laboratory

Bukharina Anna Yu.

Yekaterinburg Medical Research Center for Prophylaxis and Health Protection of Industrial Workers by Rospotrebnadzor, Yekaterinburg, Russian Federation  
Junior Scientific Officer of Department of Toxicology and Bioprohylaxis

Grigoryeva Yekaterina V.

Yekaterinburg Medical Research Center for Prophylaxis and Health Protection of Industrial Workers by Rospotrebnadzor, Yekaterinburg, Russian Federation  
Junior Scientific Officer of Department of Toxicology and Bioprohylaxis

Silivrov Dmitriy S.

Yekaterinburg Medical Research Center for Prophylaxis and Health Protection of Industrial Workers by Rospotrebnadzor, Ekaterinburg, Russian Federation  
Junior Scientific Officer of Department of Toxicology and Bioprohylaxis

Popova St. 30, 620014 Yekaterinburg, Russian Federation

УДК 614.7 (470.54)

*Ярушин С. В., Оранская И. И., Шевчик А. А.*

## МИНИМИЗАЦИЯ КАНЦЕРОГЕННЫХ РИСКОВ ПРИ ОБОСНОВАНИИ САНИТАРНО-ЗАЩИТНОЙ ЗОНЫ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»

Роспотребнадзора, Екатеринбург, Российская Федерация

**Резюме.** В представленных материалах рассматривается сценарное моделирование по снижению канцерогенных рисков для здоровья населения в рамках обоснования санитарно-защитной зоны крупного градообразующего предприятия. Последовательно оценивались 4 варианта снижения выбросов хрома шестивалентного, который вносил 95-ти процентный вклад в формирование канцерогенного риска. С учетом оценки выполнения изучаемых сценариев с применением санитарно-технических, технологических и иных мероприятий был предложен вариант достижения значения приемлемого канцерогенного риска.

**Ключевые слова:** санитарно-защитная зона, хром шестивалентный, промышленное предприятие, канцерогенный риск, оценка риска

#### Введение

Свердловская область относится к регионам, территории которых характеризуются повышенной химической нагрузкой. Масштабность этих проблем определяется тем, что в санитарно-защитных зонах (СЗЗ) промышленных предприятий проживает более 400 000 человек или почти каждый 10 житель Свердловской области. В современных условиях проведение радикальных технологических и технических мер, исключающих вредное влияние предприятий и транспорта на окружающую среду, требует значительных сроков реализации и больших финансовых затрат. Выбор обоснованного и практически достижимого сценария управления риском является приоритетной задачей для обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения [1, 2].

Важной мерой по предотвращению (или снижению) неблагоприятного воздействия хозяйственной деятельности на здоровье населения является установление СЗЗ, реализующей требования по соблюдению гигиенических нормативов на ее границе и приемлемых значений риска для здоровья (для предприятий I и II класса опасности) [3]. Примером, определяющим установление границ СЗЗ по уровню риска для здоровья, может служить градообразующее предприятие, расположенное в крупном промышленном центре Свердловской области, специализирующееся на выпуске соединений хрома, для которого необходимо обосновать мероприятия, обеспечивающие приемлемые значения риска для здоровья населения на границе расчетной СЗЗ. Актуальность проведения исследований по данному предприятию обоснована еще и тем, что концентрации хрома шестивалентного в атмосферном воздухе не превышают ги-

гиенического норматива как на границе СЗЗ, так и в ближайшем жилье (данные натурных исследований, расчеты рассеивания загрязняющих выбросов), в то время как значения канцерогенного риска оцениваются на неприемлемом уровне. Уровень этого риска определяется преимущественным вкладом хрома (в пересчете на хром (VI) оксид). Хром шестивалентный является доказанным канцерогеном для человека (по классификации МАИР относится к I группе) с возможной вероятностью развития неблагоприятных эффектов в состоянии здоровья (органы дыхания, печень, почки, желудочно-кишечный тракт и иммунная система).

**Цель исследования** — обосновать мероприятия по управлению канцерогенным риском для здоровья населения при установлении расчетной СЗЗ предприятия при сохранении объемов производства продукции.

#### Задачи исследования

– оценить аэрогенный канцерогенный риск для здоровья населения в связи с деятельностью промышленного предприятия по производству соединений хрома;

– обосновать сценарии (комплекс санитарно-технических и технологических мероприятий по снижению выбросов хрома шестивалентного) управления риском, позволяющие снизить значения канцерогенного риска для здоровья при установлении СЗЗ при сохранении объема производства;

– оценить эффективность обоснованных мероприятий по управлению риском для здоровья населения на основе сценарного моделирования с учетом результатов натурных измерений концентраций хрома шестивалентного и специальных исследований на источниках выброса хрома с изучением дисперсности состава пыли.

Объектом исследования явилось предприятие по производству соединений хрома, I класса опасности с ориентировочным размером СЗЗ — 1000 м, в зону влияния которого попадают жилые территории крупного промышленного центра.

#### Материалы и методы

Расчет рассеивания приземных концентраций с использованием климатического файла выполнен на основании методики ОНД-86 [4] с использованием унифицированной программы расчета загрязнения атмосферы «Эколог», версия 3.1, с базовым блоком «СРЕДНИЕ». Оценка канцерогенного риска для здоровья населения выполнена в соответствии с Р 2.1.10.1920-04 [5]. Натурные исследования выпол-