

Модифицирование поверхности волокон хризотил-асбеста под действием продуктов гидратации портландцемента

А. И. Везенцев, Е. А. Гудкова, Л. Н. Пылев, О. В. Смирнова

Кафедра физической, коллоидной и органической химии ГОУ ВПО Белгородский государственный университет, г. Белгород, лаборатория природных канцерогенов, Институт канцерогенеза РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, г. Москва

Резюме

Целью исследования явилась оценка изменения физико-химических свойств и биологической активности поверхности волокон хризотил-асбеста под воздействием цементной матрицы хризотил-цементных изделий.

Ключевые слова: хризотил-асбест, кристаллохимическая модель, модифицирование поверхности, кальцинитизация, снижение онкоопасности.

Признание опасности асбестовых минералов для здоровья человека послужило причиной начала крупной кампании в США и странах Евросоюза, главной целью которой является полное запрещение как добычи асбеста, так и использования асбестосодержащей продукции во всем мире. Несмотря на это, в целом ряде стран (РФ, США, Великобритания, Китай, Индия, Бразилия и др.) хризотил-асбест продолжает использоваться в производстве более трех тысяч видов изделий [1]. Это связано с тем, что волокна хризотилового асбеста обладают редкой совокупностью полезных свойств, таких как огне-, тепло- и термостойкость, упругость, большой предел прочности на разрыв, эластичность. Отказ от его использования может привести к неожиданным, а иногда и к трагическим последствиям.

Многосторонний анализ последствий трагедии 11 сентября 2001 г. в США показал, что способность башен Всемирного торгового центра сохранять конструкционную целостность после начального удара решающим образом зависела от коэффициента термического расширения материала, которым были покрыты

тросы, обеспечивающие устойчивость высотных зданий. Отказ от использования асбеста в качестве изоляционного материала привел к тому, что башни простояли одна 56 минут, а вторая всего на 30 минут дольше первой, тогда как могли бы устоять около 4-х часов при применении более огнестойких материалов, таких как асбесты. В этом случае, количество человеческих жертв было бы значительно меньшим [2].

На сегодняшний день заменителей, обладающих уникальным комплексом свойств хризотил-асбеста, в мире пока не найдено. Искусственные минеральные волокна, используемые в качестве заменителей, получают ценой больших энергозатрат, необходимых, в частности, для расплавления каменного сырья. При этом в воздух рабочей зоны и в атмосферу выделяется большое количество вредных газообразных и пылевидных веществ.

Представители антиасбестовой кампании либо не учитывают, либо намеренно умалчивают, что термином асбест обозначается не конкретный минерал, а целая группа минералов, различных по составу, структуре, физико-химическим и медико-биологическим свойствам. Асбесты амфиболовой группы (крокидолит, тремолит и др.) являются существенно более опасными по сравнению с хризотил-асбестом, представителем группы серпентина [3].

При оценке опасности использования асбестовых минералов исследователи работали с волокнами, полученными ими из соответствующей руды или из товарного асбеста. Однако потребители асбестосодержащей продукции практически никогда не имеют дело ни с товарным асбестом, ни тем более с асбестовой рудой. Волокна же, выделяющиеся из компо-

Везенцев Александр Иванович — д. т. н., профессор, зав. кафедрой физической, коллоидной и органической химии Белгородского госуниверситета;

Гудкова Елена Анатольевна — ст. научный сотрудник кафедры физической, коллоидной и органической химии Белгородского госуниверситета;

Пылев Лев Николаевич — д. м. н., профессор, зав. лабораторией природных канцерогенов НИИ канцерогенеза РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН;

Смирнова Ольга Валерьевна — научный сотрудник лаборатории природных канцерогенов НИИ канцерогенеза РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН.

зиционных асбестосодержащих материалов, видоизменены, т. к. они обработаны продуктами гидратации цемента в асбестоцементных кровельных, трубных и других изделиях или органическими полимерными материалами, например, в асбокаучуковых и асбосмоляных накладках тормозных колодок.

У хризотил-асбеста, подвергшегося воздействию различных факторов окружающей среды и промышленного производства, могут изменяться физико-химические характеристики, что подтверждено рентгенофазовым, электроннографическим и химическим анализом, а также при электронно-микроскопических исследованиях [4, 5].

Медико-биологическое изучение образцов, изменивших свои поверхностные характеристики в результате воздействия различных факторов, в том числе кислотной обработки, показало снижение их цитотоксичности, мутагенности и канцерогенной активности, а также способности индуцировать свободнорадикальные процессы на мембранах живых клеток [6, 7]. Исследование волокон хризотил-асбеста, выделяемых в процессе деструкции под воздействием погодных факторов с поверхности асбестоцементных изделий в растворовом и трансмиссионном электронном микроскопах показало, что все они имеют нарушенную, по сравнению с природным хризотил-асбестом, поверхность. Энергодисперсионное определение элементного состава образцов позволило зафиксировать уменьшение магния и определить наличие кальция, не являющегося составной частью кристаллической решетки природного хризотил-асбеста [8, 9].

Нами [10] были проведены исследования некоторых параметров поверхности волокон товарного хризотил-асбеста и волокон хризотил-

асбеста, выделенных из продуктов механической деструкции асбестоцементных изделий, т. е. подвергшихся воздействию цементной матрицы, в частности, изучено количество, тип и сила электрически заряженных активных центров. На рис. 1 представлены данные исследования.

Общее количество активных центров у волокон из асбестоцемента меньше, чем у волокон хризотил-асбеста в 1,2 раза. При этом, на поверхности волокон хризотил-асбеста можно обнаружить заметные полосы распределения активных центров в областях значений кислотной силы (pK_a) равных 5; 6,4; 7,3, причем наибольшее их количество (q_{pK_a}) — 17,05 ммоль/г приходится на показатель кислотности (H_0) — 6,4. Если у хризотила несколько значимых полос распределения активных центров, то у волокон из асбестоцемента имеется одна полоса при показателе кислотности 7,3 — 17,36 ммоль/г, т. е. активные центры поверхности у волокон хризотил-асбеста после пребывания в цементной матрице менее разнообразны, и их полоса распределения смещается из слабокислотной области в слабоосновную.

Полученные результаты, так же как и данные химического состава, указывают на значительные изменения, происходящие на поверхности волокон хризотил-асбеста после воздействия на него цементной матрицы.

На основании вышеизложенного нами была разработана кристаллохимическая модель изменений, происходящих на поверхности волокон хризотил-асбеста в результате воздействия продуктов гидратации клинкерных фаз порландцемента за счет выделения магния из кристаллической решетки хризотил-асбеста и его замещения кальцием на поверхности октаэдрических слоев (рис. 2).

Рисунок 1. Распределение активных центров на поверхности исследуемых образцов

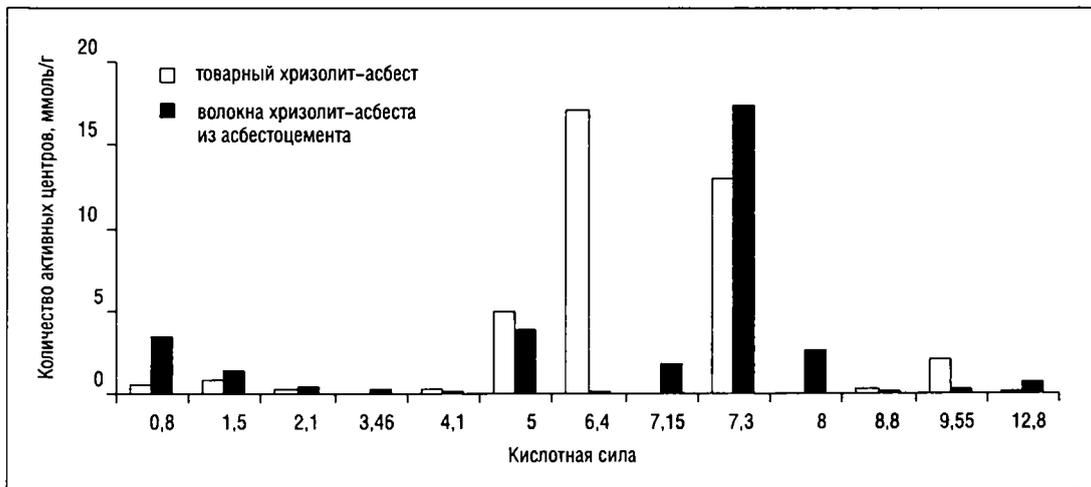
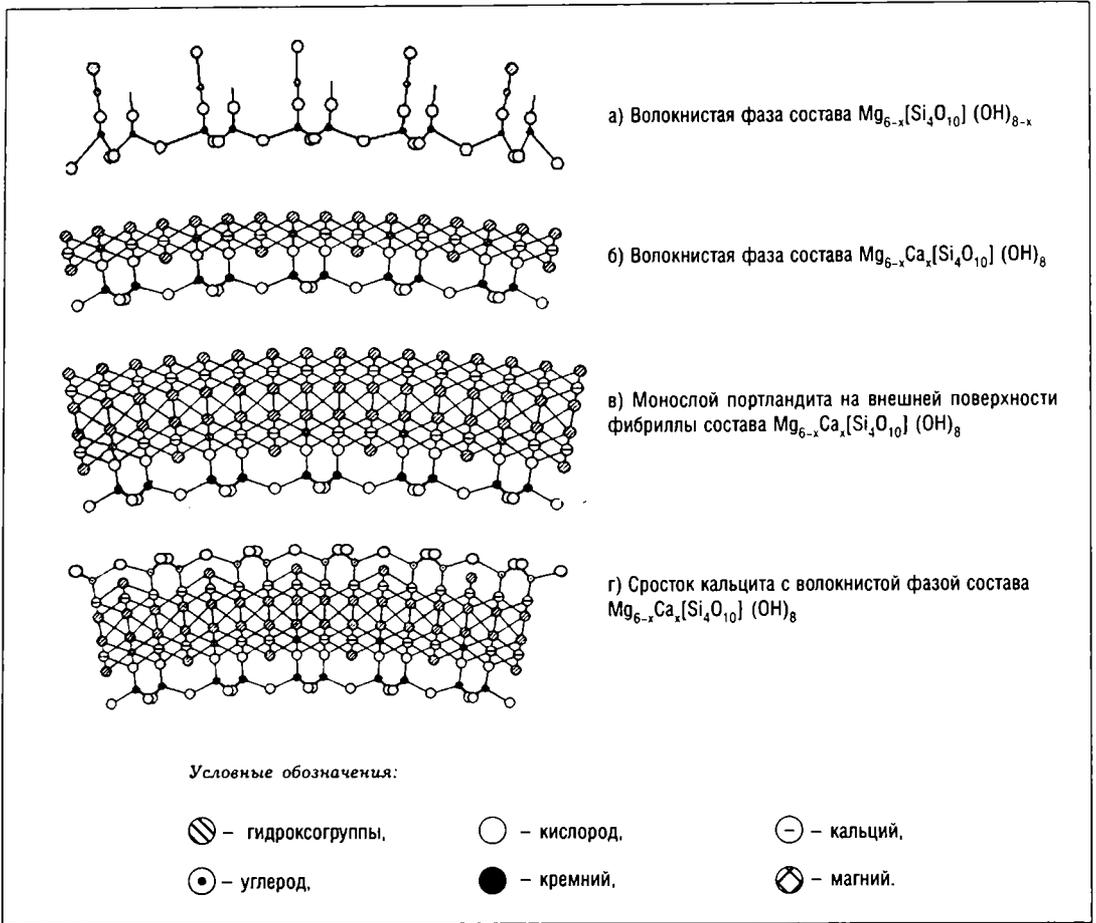


Рисунок 2. Кристаллохимическая модель образования кальцита на поверхности монокристаллов хризотил-асбеста



В идеальном случае верхний слой кристаллической решетки монокристаллов хризотил-асбеста заполнен гидроксильными группами и атомами магния [11]. В реальных условиях, вследствие выщелачивания магния, в бруситоподобном октаэдрическом слое появляются вакансии ионов магния и гидроксильных групп с образованием волокнистого минерала состава $Mg_{6-x}[Si_4O_{10}](OH)_{8-x}$, (рис. 2а). При гидратации портландцемента образуется водный раствор, насыщенный ионами кальция, которые хемосорбируются в позиции, не заполненные магнием. Первоначально хемосорбированные в октаэдрическом слое ионы кальция с образованием фазы состава $Mg_{6-x}Ca_x[Si_4O_{10}](OH)_8$ (рис. 2б) формируют монослой портландита — $Ca(OH)_2$ на внешней поверхности фибриллы состава $Mg_{6-x}Ca_x[Si_4O_{10}](OH)_8$, который продолжает рост и в итоге представляет сросток портландита с хризотил-асбестом (рис. 2в). Затем при взаимодействии портландита с CO_2

воздуха на поверхности волокна образуется сросток кальцита ($CaCO_3$) с волокнистой фазой состава $Mg_{6-x}Ca_x[Si_4O_{10}](OH)_8$, (рис. 2г).

Указанные процессы ведут к кардинальному изменению состава, физико-химических и, как следствие, биологических характеристик хризотил-асбеста [10]. Они подтверждают высказанное нами ранее предположение [12], что волокна хризотила обработанные продуктами гидратации цемента являются новым волокнистым силикатом.

Вопрос о роли свойств поверхности волокон асбеста в канцерогенезе интересовал исследователей практически с момента появления данных о его бластомогенной опасности для человека. Еще в 1968 г. Harington [13] указывал на возможность сорбции асбестом канцерогенных веществ из внешних источников.

Позднее [14] канцерогенный углеводород бенз(а)пирен был найден в хризотиле, взятом из карьера, показана возможность его накоп-

ления в период хранения, изучена адсорбционная способность и десорбция в биологических жидкостях [15]. Наконец, в прямых биологических экспериментах доказано потенцирование blastomogenic опасности асбеста с адсорбированным химическим канцерогеном [16].

Эпидемиологические исследования [17-19] полностью подтвердили данные экспериментов: курение потенцирует риск заболевания раком легких у «асбестовых» рабочих. Возможно, наряду с другими процессами (воспаление) продукты курения сорбируются на волокнах асбеста, другими словами, имеет место их депонирование в легочной ткани. Все современные теории о механизмах «волоконного», в том числе асбестового, канцерогенеза, в той или иной степени связаны со свойствами поверхности волокон.

Из сказанного очевидно, что детальное изучение различных параметров поверхности асбестовой фибриллы, разработка кристаллохимических моделей при различных ситуациях воздействия на нее представляют далеко не чисто теоретический интерес для физико-химиков. Они имеют четкую практическую важность для различных отраслей промышленности, а также большое теоретическое значение для дальнейшего изучения механизмов «волоконного», «асбестового» канцерогенеза, который по мнению большинства исследователей остается не ясным.

Разработка кристаллохимических моделей, понимание процессов, происходящих на поверхности волокон асбеста позволяет подойти к разработке методов активного на них воздействия, одной из целей которых является снижение биологической агрессивности. Совершенно очевидна необходимость продолжения и существенного расширения такого рода исследований, в частности, оценки кристаллохимических изменений волокон под влиянием других факторов и построения моделей, что в литературе отсутствует.

Авторы выражают искреннюю благодарность заведующему кафедрой технической химии, профессору химии Ольденбургского университета ФРГ доктору Франку Ресснеру за конструктивные предложения по графическому оформлению разработанной нами кристаллохимической модели образования кальцита на поверхности монокристаллов хризотил-асбеста.

Литература

1. Козлов Ю. А., Старостин А. А., Глазунов Ю. И. Масштабы и перспективы промышленного производства хризотилового асбеста и изделий на его основе. Строительные материалы. 2001; 5: 7-9.
2. R. Nolan, M. Ross, G. Nord, C. Axten, et al. Assessment of risk of asbestos-related cancer based on an analysis of air and settled dust samples from the 9/11 attack on the world Trade centre complex. Safety and health in the production and use of asbestos and other fibrous materials: International conference, June 3-7, 2002. Ekaterinburg. 99-128.
3. Пылев Л. Н., Васильева Л. А., Кулагина Т. Ф. Экспериментальное изучение канцерогенного действия асбеста. Экспериментальная онкология. 1982; 4: 3-7.
4. Chowdhury S. Kinetics of leaching of asbestos minerals at body temperature. J. appl. Chem. Biotechnol. 1975; 25: 5: 347-353.
5. Везенцев А. И., Наумова Л. Н. Влияние погодных факторов на эмиссию хризотил-асбеста с поверхности асбестоцементных изделий и его свойства. Известия вузов. Строительство. 1997; 6 (462): 54-59.
6. Пылев Л. Н., Васильева Л. А., Кричарь Г. А., Бахтин А. И. и др. Электрические свойства поверхности волокон и токсичность асбеста. Гигиена и санитария. 2002; 3: 61-64.
7. Пылев Л. Н., Васильева Л. А., Стадникова Н. М., Зубакова Л. Е. и др. Влияние поверхности волокон асбеста на его биологическую агрессивность. Гигиена и санитария. 1998; 3: 28-31.
8. Лугинина И. Г., Везенцев А. И., Нейман С. М., Турский В. В. и др. Изменение свойств хризотил-асбеста в асбестоцементных изделиях под действием цементного камня и погодных факторов. Строительные материалы. 2001; 9: 16-18.
9. Горшков А. И., Везенцев А. И., Сивцов А. В., Нейман С. М. и др. Исследования хризотил-асбеста, эмитированного с поверхности асбестоцемента, методами аналитической электронной микроскопии. Доклады академии наук. 2002; 384; 1: 89-91.
10. Пылев Л. Н., Смирнова О. В., Васильева Л. А. и др. Модификация поверхности волокон хризотила модифицирует его биологическую активность. I Мутагенная активность. Гигиена и санитария. 2007; 2: 2.
11. Whittaker E.J.W. Chrysotile Fibers — Filled or Hollow Tubes? Chemical and Engineering News. 1963; 9: 30: 34-35.
12. Везенцев А. И., Нейман С. М., Гудкова Е. А. Превращения и изменения свойств хризотил-асбеста под влиянием различных факторов. Строительные материалы. 2006; 6: 104-105.
13. Harington J. S. Chemical studies of asbestos. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1965; 132: 1: 31-47.
14. Пылев Л. Н., Кривошеева Л. В. Содержание бенз(а)пирена в асбестовых рудах и асбесте на разных стадиях его обогащения. Сб. Профессиональный рак. М., 1974. 40-43.
15. Пылев Л. Н. Роль канцерогенных полициклических ароматических углеводородов в механизме blastomogenic действия асбеста. Сб. Канцерогенные углеводороды в промышленности и окружающей человека среде. Горький, 1976; 82: 102-103.
16. Пылев Л. Н. Морфологические изменения в легких крыс, вызванные интратрахеальным введением чистого хризотил-асбеста и в смеси с бенз(а)пиреном. Вопросы онкологии. 1972; 18; 6: 40-45.
17. Selikoff I. J., Hammond E. C., Churg J. Asbestos exposure, smoking, and neoplasia. J. Amer. med. Assoc. 1968; 204; 2: 106-112.
18. Liddell F. D. Joint action of smoking and asbestos exposure on lung cancer. Occup. Environ. Med. 2002; 59; 7: 494-495.
19. Reid A., de Klerk N.H., Ambrosini G. L. et al. The risk of lung cancer with increasing time since ceasing exposure to asbestos and quitting smoking. Occup. Environ. Med. 2006; 63; 8: 509-512.