

Преувеличенное восприятие риска асбестообусловленных заболеваний: комментарий

С.В. Яргин

*Российский университет дружбы народов
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6*

Резюме

Связанный с асбестом риск для здоровья оценивают на основе прошлого опыта, когда содержание асбестовых волокон в воздухе на рабочих местах было выше, чем сегодня. При этом экстраполируют линейную зависимость доза – эффект в область малых доз в соответствии с линейной беспороговой гипотезой. Однако применимость этой гипотезы к малым дозам асбеста не доказана. Волокна часто обнаруживают в легких и плевре посмертно, однако их наличие не доказывает, что заболевание было вызвано асбестом. Можно обоснованно предположить, что целенаправленный поиск мезотелиомы и других связанных с асбестом заболеваний в группах риска привел к росту числа выявленных случаев. По гистологическим и иммунохимическим характеристикам мезотелиомы не всегда отличимы от других опухолей, что способствует гипердиагностике при скрининге в группах риска. Амфиболовый асбест токсичнее, чем хризотил, но имеются противоречия между экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями. Достоверные данные можно получить в экспериментах с регистрацией средней продолжительности жизни животных. Очевидно, что отказ от использования асбеста ведет к увеличению ущерба от пожаров, вооруженных конфликтов и дорожно-транспортных происшествий. Запреты на использование асбеста, применяемые в некоторых странах, чрезмерны и должны быть пересмотрены на основе независимых исследований.

Ключевые слова: асбест, пылевые болезни, рак легких, мезотелиома.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки: Яргин С.В., e-mail: sjargin@mail.ru

Для цитирования: Яргин С.В. Преувеличенное восприятие риска асбестообусловленных заболеваний: комментарий. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2023;43(2):4–14. doi: 10.18699/SSMJ20230201

Exaggerated risk perception of asbestos-related diseases: commentary

S.V. Jargin

*Peoples' Friendship University of Russia
117198, Moscow, Miklukho-Maklaya str., 6*

Abstract

Health risks from asbestos have been evaluated on the basis of professional histories from remote past, when exposures at workplaces were greater than today. The linear no-threshold model has been applied, although its relevance has not been demonstrated. Fibers are often found in the lungs and pleura at post mortem examinations. The finding of fibers does not prove that a disease was caused by asbestos. It can be reasonably assumed that targeted search for mesothelioma and other asbestos-related diseases in exposed people resulted in increased detection rate. Histological and immunochemical characteristics of malignant mesothelioma partly overlap with other cancers, which may contribute to overdiagnosis in exposed populations. Amphibole asbestos is more toxic than chrysotile but there are discrepancies between experimental and epidemiological data. The promising way to obtain reliable information is lifelong animal experiments. Asbestos

bans applied in some countries are excessive and should be reconsidered on the basis of independent research. It can be reasonably assumed that non-use of asbestos-containing brakes, fireproofing, and insulation increases the harm from fires, armed conflicts and traffic accidents.

Key words: asbestos, dust diseases, lung cancer, mesothelioma.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Correspondence author: Jargin S.V., e-mail: sjargin@mail.ru

Citation: Jargin S.V. Exaggerated risk perception of asbestos-related diseases: commentary. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2023;43(2):4–14. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20230201

Введение

Эта статья подводит итог ранее опубликованным обзорам [1–3]. Риски для здоровья от контакта с асбестом оценивают на основе прошлого опыта, когда концентрация волокон в воздухе на рабочих местах была выше, чем сегодня. Линейная беспороговая гипотеза, известная из области радиационной защиты, использовалась для оценки связанных с асбестом рисков, хотя ее применимость к малым дозам не доказана. Воздух, вода и почва могут быть загрязнены асбестом в результате техногенных воздействий, не связанных с асбестовой промышленностью: земляные работы, перепрофилирование откосов и проходка тоннелей [4, 5]. Асбест в окружающей среде – это постоянный природный компонент. Волокна хризотила и амфиболового асбеста попадают в атмосферу в результате выветривания горных пород [6, 7]. Имеется мнение, что природные источники волокон асбеста в атмосфере превосходят антропогенные [8, 9]. В одном исследовании волокна асбеста обнаружены более чем в 60 % случаев рутинной аутопсии, в том числе у детей [10]. На вскрытиях умерших из групп риска берут на исследование больше образцов тканей легких и плевры, чем обычно; для выявления волокон применяют специальные методы. В результате чаще находят волокна и связанные с асбестом патологические изменения. Обнаружение волокон не доказывает, что заболевание вызвано асбестом. Ингаляция и выделение волокон – постоянные процессы, находящиеся в динамическом равновесии [11]. По аналогии с другими природными факторами можно предположить наличие безвредной (пороговой) концентрации волокон в атмосферном воздухе. Предположение, что «одно волокно убивает», так же не обосновано для асбеста, как и для других веществ, обладающих токсичностью в определенных дозах.

Злокачественную мезотелиому плевры (ЗМП) и рак легкого нередко считают асбестообусловленными, если найдены волокна [12]. Согласно Хельсинкским критериям (Helsinki Criteria), разработанным для оценки причинно-следственной

связи мезотелиомы с асбестом, «даже кратковременное или незначительное воздействие следует считать достаточным для того, чтобы мезотелиому можно было определить как связанную с профессиональной деятельностью» [13]. Такой подход ведет к классификации спонтанных случаев как асбестообусловленных. ЗМП может возникать спонтанно как при наличии, так и в отсутствие волокон. Что касается рака легкого, то критерии оставляют место для субъективных суждений: «Кумулятивный эффект должен на вероятностной основе рассматриваться как главный критерий роли асбеста как этиологического фактора рака легкого» [13]. Во внимание нередко принимаются сомнительные данные профессионального анамнеза, полученные от пациента, а в случае его смерти – от родственников и знакомых [12], что может вести к необоснованному признанию профессионального заболевания.

Неасбестовые волокна, вирус SV40, хроническое воспаление (эмпиема, туберкулез), ионизирующее излучение и генетическая предрасположенность служат причинами ЗМП [14–16]. Деятельность человека ведет к распространению в окружающей среде эрионита и других канцерогенных волокон [5]. Имеются указания на то, что SV40 вызвал рост заболеваемости мезотелиомой во всем мире в последние десятилетия, несмотря на запреты на использование асбеста [17]. Рост заболеваемости ЗМП в 1960-х годах совпал с воздействием вируса SV40 на человека в период 1955–1963 гг. (и позже в некоторых странах), когда вакцины против полиомиелита содержали жизнеспособный SV40. Вирус продолжает циркулировать независимо от контаминированных вакцин [17–20]. SV40-подобные последовательности ДНК и вирусный онкобелок находили в ЗМП разных гистологических типов [18, 19]. Антитела к SV40 были обнаружены в сыворотке у 34 % больных ЗМП по сравнению с 20 % у здоровых лиц ($p < 0,05$). Эти данные указывают на роль SV40 в этиологии ЗМП, а также на то, что вирус циркулирует в популяции [19]. После лазерной микродиссекции SV40 обнаружен в клетках ЗМП, но не в окружающей среде [17]. Канцерогенный

эффект SV40 доказан в экспериментах на животных [20]. Мезотелиальные опухоли развились у 100 % хомяков после внутривентральных инъекций SV40 и у ≥ 50 % – после внутрибрюшинного или внутрисердечного введения [21]. Системные инъекции вызывали мезотелиому примерно у 60 % хомяков [22]. Вирусы могут передаваться при эндоскопии [23]. Среди прочего, бронхоскопия в группах риска могла способствовать распространению SV40. Бронхоскопию применяли при связанном с асбестом бронхите, подозрении на пылевые заболевания и пневмонию [24–28].

Ожидается, что из-за старения населения, учитывая различные канцерогены, большинство мезотелиом в будущем не будет связано с асбестом [29]. ЗМП нечетко отграничена как нозологическая единица; многие ЗМП морфологически сходны с другими опухолями [30]. Отсутствие патогномоничных маркеров затрудняет диагностику, особенно саркоматоидного подтипа ЗМП [31]. По имеющимся оценкам, около 10 % ЗМП в США диагностированы неправильно [32]. В одном исследовании первоначальный диагноз ЗМП был подтвержден в 67 % случаев, пересмотрен в 13 % и остался неопределенным в 20 % случаев [33]. В группах риска патологоанатомы и другие специалисты проводят целенаправленный поиск ЗМП, соответственно, обнаруживается больше ЗМП, причем неизбежна гипердиагностика в пограничных и сомнительных случаях. Несмотря на множество маркеров, ни один из них не обладает достаточной специфичностью [34, 35]. Мезотелин считался перспективным, однако его экспрессия наблюдается в различных видах рака [34–37], но обычно отсутствует в саркоматоидных и примерно в 50 % эпителиоидных ЗМП [38, 39]. Информация о молекулярных характеристиках ЗМП недостаточна [40]. Вышеупомянутые Хельсинкские критерии не дают конкретных рекомендаций по использованию маркеров при скрининге на ЗМП [13, 35]. Отмечена тенденция к переоценке значения иммуногистохимических и молекулярных маркеров [41]. ЗМП могут демонстрировать различные молекулярные характеристики в разных областях одной и той же опухоли, иными словами, отмечаются внутриопухолевая гетерогенность и субклоны [42]. В отличие от других злокачественных опухолей, драйверные мутации при ЗМП четко не определены [43]. Чувствительность цитологических методов относительно низкая [36]. Опухоль, диагностированная как ЗМП с использованием алгоритмов и панелей, не всегда биологически отличается от других опухолей. Вышеизложенное объясняет нечеткое отграничение ЗМП от других видов рака, что способствует

гипердиагностике и высокой результативности скрининга в группах риска.

Хризотил и амфиболы

Общепризнанно, что хризотил менее токсичен, чем амфиболовый асбест (актинолит, амозит, антофиллит, крокидолит, тремолит). Однако имеются противоречия, в особенности данных эпидемиологических и экспериментальных исследований. В ряде экспериментов амфиболы и хризотил показали примерно одинаковый уровень канцерогенности [44, 45]. Разница по степени риска рака легкого между хризотилом и амфиболами (амозит и крокидолит) у человека оценивалась в диапазоне от 1:10 до 1:50 [46]. Соотношение рисков мезотелиомы от воздействия асбеста вышеназванных типов оценивалось как 1:100:500 соответственно [33, 46, 47]. В более поздней публикации предложено другое соотношение – 1:5:10 [48]. Те же исследователи признавали, что в экспериментах на животных с вышеназванными типами асбеста образуется примерно одинаковое количество опухолей легких [46]. Нет оснований предполагать существенные межвидовые различия в механизмах выведения волокон из органов дыхания. Ускоренное выведение хризотила из легочной ткани может быть связано с расщеплением волокон и их перемещением в плевру. В результате общее количество фибрилл увеличивается, возможно, вместе с канцерогенным потенциалом. Одной из причин неэффективного выявления волокон хризотила является их продольное расщепление с образованием тонких фибрилл, которые труднее обнаружить [49–55]. Предположительно, чем тоньше волокно (в определенных пределах), тем выше канцерогенный потенциал, поскольку оно лучше проникает в ткани [56]. Хризотил оказался преобладающим асбестовым волокном, обнаруженным в плевре, особенно в плевральных бляшках [57–60]. Отметим, что первичный очаг мезотелиомы чаще встречается не в висцеральной, а в париетальной плевре, куда волокна должны «добраться» из бронхолегочной ткани [61]. Волокна достигают плевры преимущественно по лимфатическим путям [62]. Показано, что хризотил вызывает повреждение ДНК и предопухолевые изменения в культивируемых клетках [63, 64]. Предполагалось, что сравнительно высокая заболеваемость мезотелиомой среди рабочих, имевших контакт с амфиболами, частично обусловлена высокими уровнями воздействия (дозами) [65].

Канцерогенность асбеста и других волокон определяют «3D» – dose, dimensions, durability (доза, размеры, биостойкость) [66]. При одинако-

вой биостойкости различия по канцерогенности связаны с длиной и толщиной волокон [67, 68]. Отмечалось, что используемые в текстильной промышленности длинные волокна хризотила обладают сравнительно высокой токсичностью ввиду их устойчивости к фагоцитозу [69, 70]. Согласно другому исследованию, при ЗМП в легких и плевре преобладали короткие и тонкие волокна хризотила [71]. Хризотилевые волокна могут быть короткими и ломкими, наподобие амфиболовых; предполагалось, что их ингаляция связана с повышенным риском ЗМП [50]. Кроме того, содержание тремолита в хризотилевых продуктах может повышать канцерогенный эффект [70]. В обзоре [57] сделан вывод об отсутствии убедительных доказательств в пользу гипотезы, согласно которой повышенная заболеваемость ЗМП среди работающих с хризотилом обусловлена только примесью тремолита. Сообщалось об увеличении заболеваемости мезотелиомой после воздействия чистого хризотила [72, 73].

Высокий канцерогенный потенциал крокидолита из ЮАР по сравнению с таковым из Боливии может быть обусловлен большей толщиной южноафриканских волокон [74]; возможно, сыграла роль публикация J.C. Wagner et al. [44], которые подчеркивали связь между крокидолитом и ЗМП. Выводы Вагнера основывались преимущественно на эпидемиологических данных, хотя они частично расходились с его же экспериментами [75]; комментарий см. [65]. С учетом длительного латентного периода ЗМП часть эпидемиологических данных Вагнера относились к 1960-м годам, когда концентрация волокон в воздухе на рабочих местах была больше, чем сегодня.

В исследованиях высокого качественного уровня различий между хризотилом и амфиболами было меньше; их было трудно подтвердить, если метаанализ ограничивался работами с высоким качеством оценки экспозиции [47, 76]. Согласно систематическому обзору, оценочные значения риска рака легкого выше после контакта с амфиболами, чем с хризотилом, однако риск был в целом выше в исследованиях среднего, нежели высокого качественного уровня (группу низкого качества не выделяли): соответственно 1,86 и 1,21 ($p < 0,05$) [77]. Значительные различия между исследованиями высокого и низкого качества указывают на конфликт интересов, поскольку, очевидно, легче найти подтверждение предвзятым идеям в некачественных и манипулированных исследованиях. По-видимому, D. Bernstein et al. недооценивали токсичность хризотила [67, 69, 78]. Отмечались сомнительные выводы Бернштейна и поддержка со стороны Квебекского института хризотила [79, 80]. Свои заключе-

ния о низкой биостойкости хризотила Д. Бернштейн подтверждал ссылками на собственные работы [67, 78]. Однако результаты его экспериментов объясняли предварительной химической обработкой волокон, вызывающей гидратацию, хрупкость и повреждение [79]. «Протокол исследования Бернштейна является причиной очень короткого периода полураспада волокон, из чего он делает вывод о слабой канцерогенности хризотила. Выводы Бернштейна противоречат результатам, полученным независимыми исследователями. Результаты Бернштейна могут быть объяснены только агрессивной предварительной обработкой волокон» [79].

Разложение кислотами не доказывает растворимости в живых тканях. Растворимость в нейтральной и кислой среде может значительно различаться [80]. В экспериментах с использованием кислой (pH 4) «искусственной лизосомальной жидкости» растворимость хризотила выше, чем у амфиболов [81] (ее pH обычно составляет около 4,5 [82, 83]). В работе [84] различные волокна испытывали в растворе Гэмбла, имитирующем интерстициальную жидкость легких, который представляет собой раствор солей с pH около 7,4 [82, 83]. Хризотил и крокидолит показали очень низкую растворимость [84] – от нескольких наногرامмов растворенного кремния на 1 см² поверхности волокна (хризотил и крокидолит) до нескольких тысяч нг/см² (стекловолокно). Арамидные и углеродные волокна оказались почти нерастворимыми [84]. Публикация [84] имеется в списке литературы D. Bernstein et al. [67], но в обсуждении и заключении эти данные, по-видимому, не учтены. Более того, «Bernstein and colleagues completely ignored the human lung burden studies that refute their conclusion about the short biopersistence of chrysotile» [85]. Многочисленные публикации, не подтверждающие выводов Бернштейна, не цитировались в его обзорах; более подробная информация и ссылки в [3].

Обсуждение и заключение

Россия – крупнейший производитель и потребитель асбеста. Отечественная наука внесла большой вклад в изучение воздействия асбеста на здоровье человека. Преобладает мнение, что при соблюдении необходимых мер современные технологии добычи и переработки асбеста практически безвредны. Действующие в России ПДК обеспечивают безопасные условия труда [86]. Принимаемые рядом стран запретительные меры, сопровождаемые антиасбестовой кампанией в литературе и средствах массовой информации, излишни. Отмечалась необходимость

противодействия антиасбестовой кампании [87]. По отношению к асбесту должны преобладать не запреты, а принцип контролируемого использования. Повышенных рисков у лиц, проживающих вблизи современных предприятий асбестовой индустрии, не выявлено. Результаты эпидемиологических исследований не противоречат существованию безопасной (пороговой) концентрации волокон в воздухе. Генетическая адаптация к определенному уровню ингаляции асбестовых волокон считается возможной [6, 88–90]. Выделение волокон из кровельных материалов при строительстве и эксплуатации зданий незначительно. Концентрация волокон в воздухе помещений на порядок меньше допустимого уровня [91]. Асбестоцементные трубы не снижают качества питьевой воды [92, 93], тем более что волокна заключены в матрицу цементного камня [6].

Аналогично асбестоцементу, токсичность волокон асбокартона снижена в результате агрегации с целлюлозой. Существенного загрязнения воздуха волокнами от автомобильных тормозов не наблюдается, тогда как дорожное движение безопаснее с асбестосодержащими накладками [94, 95]. В процессе торможения асбест превращается в практически безвредный форстерит [96, 97]. Монтаж и ремонт без обработки асбестосодержащих деталей считаются безопасными [95]. На основании изучения 3576 случаев мезотелиомы в России сделано заключение, что асбест не является ни ведущим, ни облигатным ее этиологическим фактором [98]. При исследовании 69 случаев мезотелиомы в Казахстане ни в одном из них не было выявлено контакта с асбестом в анамнезе и географической близости к местам добычи и обработки асбеста [99]. В России добывается почти исключительно хризотил; кроме того, добывали антофиллит и производили синтетический амфиболовый асбест [100]. Низкая токсичность хризотила по сравнению с амфиболами часто подчеркивается, хотя по данному вопросу имелись разночтения [86, 101]. Канцеро-, фибро-, мутагенность и цитотоксичность хризотила подтверждены как в экспериментах, так и в эпидемиологических исследованиях [101, 102].

Эффект скрининга и внимание представителей групп риска к своему здоровью, возможно, приведут к новым сообщениям о повышенной заболеваемости среди контактировавших с асбестом лиц. Это не докажет причинно-следственной связи, но будет способствовать преувеличению рисков, связанных с воздействием малых концентраций волокон в воздухе. Достоверные данные можно получить в экспериментах с регистрацией средней продолжительности жизни животных [3, 103]. Эксперименты с ингаляцией

волокон в дозах, сравнимых с таковыми в асбестовой промышленности, не требуют инвазивных процедур, т.е. этически приемлемы. Эксперименты на животных с использованием «концентраций на несколько порядков выше», чем у рабочих [104], имеют ограниченную информативность. Замена асбеста искусственными волокнами не обязательно устранит риски для здоровья [6, 105]. Например, асбестовые волокна и углеродные нанотрубки определенных размеров оказывают токсическое действие посредством сходных механизмов, таких как воспаление и активация макрофагов [106, 107]. Длинные многослойные углеродные нанотрубки признаны Международным агентством по изучению рака (IARC) возможным канцерогеном [105]. Другие заменители асбеста также могут быть токсичными [6]. Необходимо дальнейшее изучение заменителей асбеста, в том числе при ингаляционном воздействии.

Различные типы асбеста имеют технические преимущества и предпочтительные области применения. Амфиболы кислотостойки, термостабильны и долговечны [108]. Асбест – недорогой материал и отличное армирующее волокно. Дорожное движение безопаснее с асбестосодержащими тормозными накладками. Здания из асбоцемента прочны и недороги; их массовое строительство началось в годы Второй мировой войны. Огнезащитные свойства асбеста хорошо известны. Можно обоснованно предположить, что отказ от использования асбеста ведет к увеличению ущерба от пожаров, вооруженных конфликтов и дорожно-транспортных происшествий. Запреты на использование асбеста, применяемые в некоторых странах, должны быть пересмотрены на основе независимых исследований. У некоторых активистов по борьбе с асбестом может быть конфликт интересов, связанный с производством заменителей асбеста или строительными фирмами, выполняющими работы по удалению асбеста из зданий, при которых рабочие подвергаются риску. В заключение, связанная с асбестом наука не должна зависеть от промышленных интересов.

Список литературы / References

1. Яргин С.В. Антиасбестовая кампания и здравый смысл. *Мол. ученый*. 2013;9(56):490–495.
Jargin S.V. Anti-asbestos campaign and common sense. *Molodoy uchenyy = Young Scientist*. 2013;9(56):490–495. [In Russian].
2. Jargin S.V. Asbestos and mesothelioma: A comment. *Indian J. Occup. Environ. Med.* 2018;22(2):113–114. doi: 10.4103/ijoem.IJOEM_49_18
3. Jargin S.V. Asbestos, mesothelioma and lung cancer: A comment. *Galore International Journal of Health Sciences and Research*. 2017;2(4):19–29.

4. Malinconico S., Paglietti F., Serranti S., Bonifazi G., Lonigro I. Asbestos in soil and water: A review of analytical techniques and methods. *J. Hazard Mater.* 2022;436:129083. doi: 10.1016/j.jhazmat.2022.129083
5. Berry T.A., Belluso E., Vigliaturo R., Gieré R., Emmett E.A., Testa J.R., Steinhorn G., Wallis S.L. Asbestos and other hazardous fibrous minerals: potential exposure pathways and associated health risks. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2022;19(7):4031. doi: 10.3390/ijerph19074031
6. Нейман С.М., Везенцев А.И., Кашанский С.В. О безопасности асбестоцементных материалов и изделий. М.: Стройматериалы, 2006. 63 с.
Neiman S.M., Vezentsev A.I., Kashansky S.V. On the safety of asbestos-cement materials and products. Moscow: Building Materials, 2006. 63 p. [In Russian].
7. Янин Е.П. Асбест в окружающей среде. М.: ИМГРЭ, 1997. 177 с.
Yanin E.P. Asbestos in the environment. Moscow: IMGRE, 1997. 177 p.
8. Noonan C.W. Environmental asbestos exposure and risk of mesothelioma. *Ann. Transl. Med.* 2017;5(11):234. doi: 10.21037/atm.2017.03.74
9. Ilgren E., van Orden D.R., Lee R.J., Kamiya Y.M., Hoskins J.A. Further studies of Bolivian crocidolite – Part IV: Fibre width, fibre drift and their relation to mesothelioma induction: Preliminary findings. *Epidemiology Biostatistics and Public Health.* 2015;12:e11167-1. doi: 10.2427/11167
10. Casali M., Carugno M., Cattaneo A., Consonni D., Mensi C., Genovese U., Cavallo D.M., Somigliana A., Pesatori A.C. Asbestos lung burden in necroscopic samples from the general population of Milan, Italy. *Ann. Occup. Hyg.* 2015;59(7):909–921. doi: 10.1093/annhyg/mev028
11. Bayram M., Bakan N.D. Environmental exposure to asbestos: from geology to mesothelioma. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2014;20(3):301–307. doi: 10.1097/MCP.0000000000000053
12. Yang H., Testa J.R., Carbone M. Mesothelioma epidemiology, carcinogenesis, and pathogenesis. *Curr. Treat. Options Oncol.* 2008;9(2-3):147–157. doi: 10.1007/s11864-008-0067-z
13. Wolff H., Vehmas T., Oksa P., Rantanen J., Vainio H. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand. J. Work Environ. Health.* 2015;41(1):5–15. doi: 10.5271/sjweh.3462
14. Rossini M., Rizzo P., Bononi I., Clementz A., Ferrari R., Martini F., Tognon M.G. New perspectives on diagnosis and therapy of malignant pleural mesothelioma. *Front. Oncol.* 2018;8:91. doi: 10.3389/fonc.2018.00091
15. Røe O.D., Anderssen E., Helge E., Pettersen C.H., Olsen K.S., Sandeck H., Haaverstad R., Lundgren S., Larsson E. Genome-wide profile of pleural mesothelioma versus parietal and visceral pleura: the emerging gene portrait of the mesothelioma phenotype. *PLoS One.* 2009;4(8):e6554. doi: 10.1371/journal.pone.0006554
16. Tomasetti M., Amati M., Santarelli L., Alleva R., Neuzil J. Malignant mesothelioma: biology, diagnosis and therapeutic approaches. *Curr. Mol. Pharmacol.* 2009;2(2):190–206. doi: 10.2174/1874467210902020190
17. Carbone M., Gazdar A., Butel J.S. SV40 and human mesothelioma. *Transl. Lung Cancer Res.* 2020;9(Suppl 1):S47–S59. doi: 10.21037/tlcr.2020.02.03
18. Rotondo J.C., Mazzoni E., Bononi I., Tognon M., Martini F. Association between simian virus 40 and human tumors. *Front. Oncol.* 2019;9:670. doi: 10.3389/fonc.2019.00670
19. Mazzoni E., Bononi I., Rotondo J.C., Mazzotta C., Libener R., Guaschino R., Gafà R., Lanza G., Martini F., Tognon M. Sera from patients with malignant pleural mesothelioma tested positive for IgG antibodies against SV40 large t antigen: the viral oncoprotein. *J. Oncol.* 2022;2022:7249912. doi: 10.1155/2022/7249912
20. Garcea R.L., Imperiale M.J. Simian virus 40 infection of humans. *J. Virol.* 2003;77(9):5039–5045. doi: 10.1128/jvi.77.9.5039-5045.2003
21. Cicala C., Pompetti F., Carbone M. SV40 induces mesotheliomas in hamsters. *Am. J. Pathol.* 1993;142(5):1524–1533.
22. Carbone M., Adusumilli P.S., Alexander H.R. Jr., Baas P., Bardelli F., Bononi A., Bueno R., Felley-Bosco E., Galateau-Salle F., Jablons D., ... Pass H.I. Mesothelioma: Scientific clues for prevention, diagnosis, and therapy. *CA Cancer J. Clin.* 2019;69(5):402–429. doi: 10.3322/caac.21572
23. Saludes V., Esteve M., Casas I., Ausina V., Martró E. Hepatitis C virus transmission during colonoscopy evidenced by phylogenetic analysis. *J. Clin. Virol.* 2013;57(3):263–266. doi: 10.1016/j.jcv.2013.03.007
24. Милишникова В.В., Лошилов И.Ю., Гладкова Е.В., Аксенова А.О., Туркина Л.А. Эндоскопическая и морфологическая характеристика бронхов и легких при асбестозе и пылевом бронхите у рабочих асботекстильной промышленности. *Гигиена труда и проф. заболевания.* 1990;(7):19–22.
Milishnikova V.V., Loshchilov I.Yu., Gladkova E.V., Aksenova A.O., Turkina L.A. Endoscopic and morphological characteristics of the bronchi and lungs in asbestosis and dust-induced bronchitis in asbestos-textile industry workers. *Gigiyena truda i professional'nyye zabolevaniya = Occupational Health and Occupational Diseases.* 1990;(7):19–22. [In Russian].
25. Лихачева Е.И., Ярина А.Л., Вагина Е.Р., Климина М.С., Обухова Т.И., Довголюк Т.А., Кашанский С.В. Клинические особенности заболеваний легких от воздействия пыли хризотил-асбеста. *Мед. труда и пром. экол.* 2000;(11):30–33.
Likhacheva E.I., Iarina A.L., Vagina E.R., Klimina M.S., Obukhova T.I., Dovgolyuk T.A., Kashanskii S.V.

Clinical features of pulmonary diseases caused by chrysotile asbestos dust. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2000;(11):30–33. [In Russian].

26. Еловская Л.Т., Гурвич Е.Б., Гладкова Е.В., Елфимов А.И. Гигиена труда и состояние здоровья работающих на предприятиях, добывающих и использующих асбест. М.: ВНИИЭСМ, 1991. 74 с.

Elovskaya L.T., Gurchich E.B., Gladkova E.V., Elfimov A.I. Occupational health and health status of workers in enterprises that mine and use asbestos. Moscow: VNIIESM; 1991. 74 p. [In Russian].

27. Казанцев В.А. Применение бронхологической санации для лечения больных внебольничными пневмониями. *Рос. респираторное о-во. 14-й Нац. конгресс: сб. тр. конгр., Москва, 22–26 июня 2004. М., 2004. С. 361.*

Kazantsev V.A. The use of bronchological sanitation for treatment of community-acquired pneumonia. *Russian Respiratory Society. 14th National Congress of Lung diseases: proc. congr., Moscow, 2004 June 22–26. М., 2004. P. 361.* [In Russian].

28. Исмагилов Н.М. Осложненная внебольничная пневмония у лиц молодого возраста из организованных коллективов: клинико-морфологическая картина, диагностика и лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2009. 23 с.

Ismagilov N.M. Complicated community-acquired pneumonia in young people from organized groups: clinical and morphological picture, diagnosis and treatment: abstract of thesis... cand. med. sci. Samara, 2009. 23 p. [In Russian].

29. Paustenbach D., Brew D., Ligas S., Heywood J. A critical review of the 2020 EPA risk assessment for chrysotile and its many shortcomings. *Crit. Rev. Toxicol.* 2021;51(5):509–539. doi: 10.1080/10408444.2021.1968337

30. International Agency for Research on Cancer. Asbestos (chrysotile, amosite, crocidolite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. 2012;100C:219–310.

31. Harris E.J.A., Musk A., de Klerk N., Reid A., Franklin P., Brims F.J.H. Diagnosis of asbestos-related lung diseases. *Expert Rev. Respir. Med.* 2019;13(3):241–249. doi: 10.1080/17476348.2019.1568875

32. Chen Z., Gaudino G., Pass H.I., Carbone M., Yang H. Diagnostic and prognostic biomarkers for malignant mesothelioma: an update. *Transl. Lung Cancer Res.* 2017;6(3):259–269. doi: 10.21037/tlcr.2017.05.06

33. Goldberg M., Imbernon E., Rolland P., Gilg Soit Ilg A., Savès M., de Quillacq A., Frenay C., Chammings S., Arveux P., Boutin C., Launoy G., ... Brochard P. The French national mesothelioma surveillance program. *Occup. Environ. Med.* 2006;63(6):390–395. doi: 10.1136/oem.2005.023200

34. Schillebeeckx E., van Meerbeeck J.P., Lamote K. Clinical utility of diagnostic biomarkers in ma-

lignant pleural mesothelioma: a systematic review and meta-analysis. *Eur. Respir. Rev.* 2021;30(162):210057. doi: 10.1183/16000617.0057-2021

35. Ferrari L., Carugno M., Mensi C., Pesa-tori A.C. Circulating epigenetic biomarkers in malignant pleural mesothelioma: state of the art and critical evaluation. *Front. Oncol.* 2020;10:445. doi: 10.3389/fonc.2020.00445

36. Blyth K.G., Murphy D.J. Progress and challenges in mesothelioma: From bench to bedside. *Respir. Med.* 2018;134:31–41. doi: 10.1016/j.rmed.2017.11.015

37. Ho M., Bera T.K., Willingham M.C., Onda M., Hassan R., FitzGerald D., Pastan I. Mesothelin expression in human lung cancer. *Clin. Cancer Res.* 2007;13(5):1571–1575. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-06-2161

38. Pantazopoulos I., Boura P., Xanthos T., Syrigos K. Effectiveness of mesothelin family proteins and osteopontin for malignant mesothelioma. *Eur. Respir. J.* 2013;41(3):706–715. doi: 10.1183/09031936.00226111

39. Grigoriu B.D., Grigoriu C., Chahine B., Gey T., Scherpereel A. Clinical utility of diagnostic markers for malignant pleural mesothelioma. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 2009;71(1):31–38. doi: 10.4081/monaldi.2009.374

40. Lorenzini E., Ciarrocchi A., Torricelli F. Molecular fingerprints of malignant pleural mesothelioma: not just a matter of genetic alterations. *J. Clin. Med.* 2021;10(11):2470. doi: 10.3390/jcm10112470

41. Creaney J., Dick I.M., Robinson B.W. Discovery of new biomarkers for malignant mesothelioma. *Curr. Pulmonol. Rep.* 2015;4(1):15–21. doi: 10.1007/s13665-015-0106-8

42. Rossi G., Davoli F., Poletti V., Cavazza A., Lococo F. When the diagnosis of mesothelioma challenges textbooks and guidelines. *J. Clin. Med.* 2021;10(11):2434. doi: 10.3390/jcm10112434

43. Cersosimo F., Barbarino M., Lonardi S., Vermi W., Giordano A., Bellan C., Giurisato E. Mesothelioma malignancy and the microenvironment: molecular mechanisms. *Cancers (Basel)*. 2021;13(22):5664. doi: 10.3390/cancers13225664

44. Wagner J.C., Berry G., Skidmore J.W., Timbrell V. The effects of the inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer.* 1974;29(3):252–269. doi: 10.1038/bjc.1974.65

45. Davis J.M., Beckett S.T., Bolton R.E., Collings P., Middleton A.P. Mass and number of fibres in the pathogenesis of asbestos-related lung disease in rats. *Br. J. Cancer.* 1978;37(5):673–688. doi: 10.1038/bjc.1978.105

46. Hodgson J.T., Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Ann. Occup. Hyg.* 2000;44(8):565–601.

47. Lenters V., Vermeulen R., Dogger S., Stayner L., Portengen L., Burdorf A., Heederik D. A meta-analysis of asbestos and lung cancer: is better quality exposure assessment associated with steeper slopes of the expo-

- sure-response relationships? *Environ. Health Perspect.* 2011;119(11):1547–1555. doi: 10.1289/ehp.1002879
48. Hodgson J.T., Darnton A. Mesothelioma risk from chrysotile. *Occup. Environ. Med.* 2010;67(6):432. doi: 10.1136/oem.2009.052860
49. Kohyama N., Suzuki Y. Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of North American insulation workers. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1991;643:27–52. doi: 10.1111/j.1749-6632.1991.tb24442.x
50. Smith A.H., Wright C.C. Chrysotile asbestos is the main cause of pleural mesothelioma. *Am. J. Ind. Med.* 1996;30:252–266. doi: 10.1002/(SICI)1097-0274(199609)30:3<252::AID-AJIM2>3.0.CO;2-0
51. Asgharian B., Owen T.P., Kuempel E.D., Jarabek A.M. Dosimetry of inhaled elongate mineral particles in the respiratory tract: The impact of shape factor. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2018;361:27–35. doi: 10.1016/j.taap.2018.05.001
52. Coin P.G., Roggli V.L., Brody A.R. Persistence of long, thin chrysotile asbestos fibers in the lungs of rats. *Environ. Health Perspect.* 1994;102(Suppl 5):197–199. doi: 10.1289/ehp.94102s5197
53. Suzuki Y., Yuen S.R. Asbestos fibers contributing to the induction of human malignant mesothelioma. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2002;982:160–176. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04931.x
54. Currie G.P., Watt S.J., Maskell N.A. An overview of how asbestos exposure affects the lung. *BMJ.* 2009;339:b3209. doi: 10.1136/bmj.b3209
55. Yu C.P., Asgharian B., Pinkerton K.E. Intrapulmonary deposition and retention modeling of chrysotile asbestos fibers in rats. *J. Aerosol. Sci.* 1991;22:757–763. doi: 10.1016/0021-8502(91)90068-S
56. Ramada Rodilla J.M., Calvo Cerrada B., Serra Pujadas C., Delclos G.L., Benavides F.G. Fiber burden and asbestos-related diseases: an umbrella review. *Gac. Sanit.* 2022;36(2):173–183. doi: 10.1016/j.gaceta.2021.04.001
57. Stayner L.T., Dankovic D.A., Lemen R.A. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am. J. Public Health.* 1996;86(2):179–186. doi: 10.2105/ajph.86.2.179
58. Sebastien P., Janson X., Gaudichet A., Hirsch A., Bignon J. Asbestos retention in human respiratory tissues: comparative measurements in lung parenchyma and in parietal pleura. *IARC Sci. Publ.* 1980;(30):237–246.
59. Dodson R.F., Williams M.G. Jr., Corn C.J., Brollo A., Bianchi C. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990;142(4):843–847. doi: 10.1164/ajrccm/142.4.843
60. Gibbs A.R., Stephens M., Griffiths D.M., Blight B.J., Pooley F.D. Fibre distribution in the lungs and pleura of subjects with asbestos related diffuse pleural fibrosis. *Br. J. Ind. Med.* 1991;48(11):762–770. doi: 10.1136/oem.48.11.762
61. Sekido Y. Molecular pathogenesis of malignant mesothelioma. *Carcinogenesis.* 2013;34(7):1413–1419. doi: 10.1093/carcin/bgt166
62. Измеров Н.Ф. Асбестообусловленная патология: диагностика, клиника, патоморфология, профилактика и реабилитация. Пособие для врачей. М.: НИИ медицины труда РАМН, 2008. 68 с.
- Izmerov N.F. Asbestos-caused pathology: diagnosis, clinic, pathomorphology, prevention and rehabilitation. Manual for doctors. Moscow: Research Institute of Occupational Health, 2008. 68 p.
63. Троицкая Н.А. Сравнительное исследование цитотоксичности пыли углеродных волокон и других волокнистых материалов. *Гигиена и сан.* 1993;(3):28–30.
- Troitskaia N.A. A comparative study of cytotoxicity of dust of carbon fibers and other fibrous materials. *Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation.* 1993;(3):28–30. [In Russian].
64. Кашанский С.В., Коган Ф.М., Малышева Л.Г., Зыкова В.А. Сравнительная оценка фиброгенеза и токсичности асбестоносителей теплозащитных материалов. *Мед. труда и пром. экол.* 1994;(1):17–21.
- Kashanskii S.V., Kogan F.M., Malysheva L.G., Zykova V.A. Comparative evaluation of fibrogenesis and toxicity of asbestos-containing heat-proof materials. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 1994;(1):17–21. [In Russian].
65. Stayner L.T., Dankovic D.A., Lemen R.A. Asbestos-related cancer and the amphibole hypothesis: II. Stayner and colleagues respond. *Am. J. Publ. Health.* 1997;87(4):688–689. doi: 10.2105/ajph.87.4.688-a
66. Gaudino G., Xue J., Yang H. How asbestos and other fibers cause mesothelioma. *Transl. Lung. Cancer Res.* 2020;9(Suppl 1):S39–S46. doi: 10.21037/tlcr.2020.02.01
67. Bernstein D., Dunnigan J., Hesterberg T., Brown R., Velasco J.A., Barrera R., Hoskins J, Gibbs A. Health risk of chrysotile revisited. *Crit. Rev. Toxicol.* 2013;43(2):154–183. doi: 10.3109/10408444.2012.756454
68. Mossman B.T., Lippmann M., Hesterberg T.W., Kelsey K.T., Barchowsky A., Bonner J.C. Pulmonary endpoints (lung carcinomas and asbestosis) following inhalation exposure to asbestos. *J. Toxicol. Environ. Health B. Crit. Rev.* 2011;14(1-4):76–121. doi: 10.1080/10937404.2011.556047
69. Bernstein D.M. The health effects of short fiber chrysotile and amphibole asbestos. *Crit. Rev. Toxicol.* 2022; 52(2):89–112. doi: 10.1080/10408444.2022.2056430
70. Hillerdal G., Henderson D.W. Asbestos, asbestosis, pleural plaques and lung cancer. *Scand. J. Work*

- Environ. Health.* 1997;23(2):93–103. doi: 10.5271/sjweh.186
71. Suzuki Y., Yuen S.R., Ashley R. Short, thin asbestos fibers contribute to the development of human malignant mesothelioma: pathological evidence. *Int. J. Hyg. Environ. Health.* 2005;208(3):201–210. doi: 10.1016/j.ijheh.2005.01.015
72. Frank A.L. Global use of asbestos – legitimate and illegitimate issues. *J. Occup. Med. Toxicol.* 2020;15:16. doi: 10.1186/s12995-020-00267-y
73. Thives L.P., Ghisi E., Thives Júnior J.J., Vieira A.S. Is asbestos still a problem in the world? A current review. *J. Environ. Manage.* 2022;319:115716. doi: 10.1016/j.jenvman.2022.115716
74. Ilgren E., van Orden D.R., Lee R.J., Kamiya Y.M., Hoskins J.A. Further studies of Bolivian crocidolite – Part IV: Fibre width, fibre drift and their relation to mesothelioma induction: Preliminary findings. *Epidemiol. Biostat. Public Health.* 2015;12:e11167-1. doi: 10.2427/11167
75. Wagner J.C., Berry G., Skidmore J.W., Timbrell V. The effects of the inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer.* 1974;29:252–269. doi: 10.1038/bjc.1974.65
76. Marsili D., Terracini B., Santana V.S., Ramos-Bonilla J.P., Pasetto R., Mazzeo A., Loomis D., Comba P., Algranti E. Prevention of asbestos-related disease in countries currently using asbestos. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2016;13(5):494. doi: 10.3390/ijerph13050494
77. Kwak K., Kang D., Paek D. Environmental exposure to asbestos and the risk of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Occup. Environ. Med.* 2022;79(3):207–214. doi: 10.1136/oemed-2020-107222
78. Bernstein D.M. The health risk of chrysotile asbestos. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2014;20(4):366–370. doi: 10.1097/MCP.0000000000000064
79. Pezerat H. Chrysotile biopersistence: the misuse of biased studies. *Int. J. Occup. Environ. Health.* 2009;15(1):102–106. doi: 10.1179/107735209799449770
80. Guldberg M., Christensen V.R., Perander M., Zoitos B., Koenig A.R., Sebastian K. Measurement of *in-vitro* fibre dissolution rate at acidic pH. *Ann. Occup. Hyg.* 1998;42(4):233–243. doi: 10.1016/S0003-4878(98)00026-X
81. di Giuseppe D., Zoboli A., Nodari L., Pasquali L., Sala O., Ballirano P., Malferrari D., Raneri S., Hanuskova M., Gualtieri A.F. Characterization and assessment of the potential toxicity/pathogenicity of Russian commercial chrysotile. *American Mineralogist.* 2021;106(10):1606–1621. doi: 10.2138/am-2021-7710
82. Calas A., Uzu G., Martins J.M.F., Voisin D., Spadini L., Lacroix T., Jaffrezo J.L. The importance of simulated lung fluid (SLF) extractions for a more relevant evaluation of the oxidative potential of particulate matter. *Sci. Rep.* 2017;7(1):11617. doi: 10.1038/s41598-017-11979-3
83. Marques M.R.C., Loebenberg R., Almukainzi M. Simulated biological fluids with possible application in dissolution testing. *Dissolut. Technol.* 2011;8(3):15–28. doi: 10.14227/DT180311P15
84. Larsen G. Experimental data on *in vitro* fibre solubility. *IARC Sci. Publ.* 1989;(90):134–139.
85. Finkelstein M.M. Letter to the Editor re Bernstein et al: Health risk of chrysotile revisited. *Crit. Rev. Toxicol.* 2013;43(8):707–708. doi: 10.3109/10408444.2013.825762
86. Коган Ф.М. Современные представления о безопасности асбеста. Екатеринбург: АРГО, 1995. 98 с.
- Kogan F.M. Modern concept of asbestos safety. Ekaterinburg: ARGO, 1995. 98 p. [In Russian].
87. Еловская Л.Т. Антиасбестовая кампания и конференция по проблеме «Асбест и здоровье». *Мед. труда и пром. экол.* 1997;(9):16–21.
- Elovskaja L.T. Anti-asbestos campaign and conference on “Asbestos and health issues”. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 1997;(9):16–21. [In Russian].
88. Коган Ф.М., Кашанский С.В., Плотко Е.Г., Берзин С.А., Богданов Г.Б. К вопросу о действии низких концентраций асбестосодержащих пылей. *Мед. труда и пром. экол.* 1993;(5-6):6–10.
- Kogan F.M., Kashanskii S.V., Plotko E.G., Berzin S.A., Bogdanov G.B. Effect of low concentration of asbestos-containing dust. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 1993;(5-6):6–10. [In Russian].
89. Штоль А.В., Плотко Е.Г., Селянкина К.П. Загрязнение атмосферного воздуха асбестосодержащей пылью и здоровье детского населения. *Мед. труда и пром. экол.* 2000;(11):10–13.
- Shtol' A.V., Plotko E.G., Seliankina K.P. Children's health and environmental air pollution with dust containing asbestos. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 2000;(11):10–13. [In Russian].
90. Цурикова Г.В., Спицын В.А., Гладкова Е.В., Минаева О.П. Биодемографические параметры как индикаторы генетической адаптации к вредным профессиональным факторам (например, асбесту). *Гигиена труда и проф. заболевания.* 1992;(6):28–30.
- Tsurikova G.V., Spitsyn V.A., Gladkova E.V., Minaeva O.P. Biodemographic parameters as indicators of genetic adaptation to harmful occupational factors (e.g. asbestos). *Gigiyena truda i professional'nyye zabolevaniya = Occupational Health and Occupational Diseases.* 1992;(6):28–30. [In Russian].
91. Кашанский С.В., Домнин С.Г., Плотко Е.Г., Кузьмин С.В., Селянкина С.В., Лихачева Е.И. Современные проблемы асбеста и перспективные

- направления исследований. *Мед. труда и пром. экол.* 2004;(9):16–18.
- Kashanskii S.V., Domnin S.G., Plotko E.G., Kuz'min S.V., Seliankina S.V., Likhacheva E.I. Contemporary problems of asbestos and prospective research directions. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 2004;(9):16–18. [In Russian].
92. Красовский Г.Н., Можаяев Е.А. Асбест в питьевой воде (обзор). *Гигиена и сан.* 1993;(6):20–22.
- Krasovskii G.N., Mozhaev E.A. Asbestos in drinking water (review). *Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation.* 1993;(6):20–22. [In Russian].
93. Репина Ж.В., Шемякина Н.А., Тарская-Лаптева Е.Г. Хризотил-цементные строительные материалы: области применения. Екатеринбург: АМБ, 2009. 151 с.
- Repina Zh.V., Chemyakina N.A., Tarskaya-Lapteva E.G. Chrysotile cement building materials. Areas of use. Yekaterinburg: AMB, 2009. 151 p. [In Russian].
94. Яценко А.С., Коган Ф.М., Фомина А.С., Зыкова В.А., Никитина О.В., Ванчугова Н.Н., Богданов Г.Б., Алямовский С.И., Перелеяева Л.А. Взаимосвязь биологической агрессии с некоторыми физико-химическими свойствами промышленной пыли, вызванной использованием фрикционных инструментов. *Мед. труда и пром. экол.* 1994;(12):29–33.
- Iatsenko A.S., Kogan F.M., Fomina A.S., Zyкова V.A., Nikitina O.V., Vanchugova N.N., Bogdanov G.B., Aliamovskii S.I., Pereliaeva L.A. Correlation between biologic aggression and some physical and chemical properties of industrial dust caused by use of friction tools. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 1994;(12):29–33. [In Russian].
95. Ковалевский Е.В. Гигиеническая оценка использования асбесто содержащих фрикционных изделий. *Мед. труда и пром. экол.* 2009;(7):1–6.
- Kovalevskii E.V. Hygienic evaluation of asbestos-containing friction goods application. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 2009;(7):1–6. [In Russian].
96. Яценко А.С., Коган Ф.М. Профессиональная заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований среди лиц, профессионально контактирующих с асбестовой пылью. *Гигиена труда и проф. заболевания.* 1990;(2):10–12.
- Iatsenko A.S., Kogan F.M. Occupational morbidity and mortality in malignant neoplasms among persons professionally exposed to asbestos dust. *Gigiyena truda i professional'nyye zabolovaniya = Occupational Health and Occupational Diseases.* 1990;(2):10–12. [In Russian].
97. Яценко А.С., Коган Ф.М., Ельничных Л.Н., Ремизова И.И. Сравнительная оценка фибриногенной активности пыли производства асбестообразующих агрегатов. *Гигиена и сан.* 1991;(8):27–29.
- Iatsenko A.S., Kogan F.M., El'nichnykh L.N., Remizova I.I. Comparative evaluation of the dust's fibrinogen activity in asbestos-forming units production. *Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation.* 1991;(8):27–29. [In Russian].
98. Кашанский С.В. Мезотелиома в России: системный обзор 3576 опубликованных случаев с позиции медицины труда. *Мед. труда и пром. экол.* 2008;(3):15–21.
- Kashanskii S.V. Mesothelioma in Russia: systematic review of 3576 published cases from occupational medicine viewpoint. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology.* 2008;(3):15–21. [In Russian].
99. Кашанский С.В., Жетписбаев Б.А., Илдербаев О.З., Ерменбай О.Т. Мезотелиома в Республике Казахстан (обзор). *Гигиена и сан.* 2008;(5):13–17.
- Kashanskii S.V., Zhetpisbaev B.A., Il'derbaev O.Z., Ermenbai O.T. Mesothelioma in the Republic of Kazakhstan: a review. *Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation.* 2008;(5):13–17. [In Russian].
100. Григорьева Л.Ф., Макарова Т.А., Корыткова Э.Н., Чigareва О.Г., Гребенщиков Р.Г. Синтетические амфиболовые асбесты. Л.: Наука, 1975. 250 с.
- Grigorieva L.F., Makarova T.A., Korytkova E.N., Chigareva O.G., Grebenshchikov R.G. Synthetic amphibole asbestos. Leningrad: Nauka; 1975. 250 p. [In Russian].
101. Пылев Л.Н. Роль модифицирующих факторов в канцерогенном действии асбеста и асбесто содержащих пылей. *Экспериментальная онкология.* 1987;9(5):14–17.
- Pylev L.N. The role of modifying factors in the carcinogenic effect of asbestos and asbestos-containing dusts. *Eksperimental'naya onkologiya = Experimental Oncology.* 1987;9(5):14–17. [In Russian].
102. Пылев Л.Н., Смирнова О.В., Васильева Л.А., Хрусталева С.А., Везенцев А.И., Гудкова Е.А., Наумова Л.Н. Экспериментальное обоснование канцерогенной опасности асбестоцементной промышленности и ее продукции. *Гигиена и сан.* 2010;(6):61–65.
- Pylev D.N., Smirnova O.V., Vasil'eva L.A., Khrustalev S.A., Vezentsev A.I., Gudkova E.A., Naumova L.N. Experimental rationale for carcinogenic risk of asbestos cement industry and its products. *Gigiena i sanitariya = Hygiene and Sanitation.* 2010;(6):61–65. [In Russian].
103. Яргин С.В. Переоценка медицинских последствий воздействия малых доз ионизирующего излучения. *Сиб. науч. мед. ж.* 2022;42(4):15–32. [In English]. doi: 10.18699/SSMJ20220402

Jargin S.V. Overestimation of medical consequences of low-dose exposures to ionizing radiation. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2022;42(4):15–32. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20220402

104. Bernstein D.M., Toth B., Rogers R.A., Kling D.E., Kunzendorf P., Phillips J.I., Ernst H. Evaluation of the dose-response and fate in the lung and pleura of chrysotile-containing brake dust compared to TiO₂, chrysotile, crocidolite or amosite asbestos in a 90-day quantitative Inhal Toxicol study – Interim results Part 2: Histopathological examination, Confocal microscopy and collagen quantification of the lung and pleural cavity. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2020;387:114847. doi: 10.1016/j.taap.2019.114847

105. Kane A.B., Hurt R.H., Gao H. The asbestos-carbon nanotube analogy: An update. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2018;361:68–80. doi: 10.1016/j.taap.2018.06.027

106. Gupta S.S., Singh K.P., Gupta S., Dusinska M., Rahman Q. Do carbon nanotubes and asbestos fibers exhibit common toxicity mechanisms? *Nanomaterials (Basel)*. 2022;12(10):1708. doi: 10.3390/nano12101708

107. Измеров Н.Ф., Чучалина А.Г. Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.

Izmerov N.F., Chuchalina A.G. Occupational respiratory organs. A national guide. Moscow: GEOTAR-Media, 2015. 792 p. [In Russian].

108. Шанин Н.П., Бородулин М.М., Колбовский Ю.Я. Производство асбестовых технических изделий. Л.: Химия, 1983. 240 с.

Shanin N.P., Borodulin M.M., Kolbovsky Yu.Ya. Production of asbestos technical products. Leningrad: Khimia, 1983. 240 p. [In Russian].

Сведения об авторе:

Яргин Сергей Вадимович, к.м.н., ORCID: 0000-0003-4731-1853, e-mail: sjargin@mail.ru

Information about the author:

Sergei V. Jargin, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-4731-1853, e-mail: sjargin@mail.ru

Поступила в редакцию 28.11.2022

Принята к публикации 28.12.2022

Received 28.11.2022

Accepted 28.12.2022