

Воздействие свинцовой интоксикации на человека и животных, влияние на развитие и функции зубочелюстной системы (обзор литературы)

Белорусский государственный медицинский университет

В обзоре рассмотрены современные представления о воздействии свинцовой интоксикации на различные органы и системы человека и животных. Проведен анализ литературных данных о влиянии свинцовой интоксикации родителей на здоровье потомства. Изложены основные сведения о формировании и развитии зубочелюстной системы человека.

Ключевые слова: свинец, зубо-челюстная система, развитие.

Свинец - один из старейших и наиболее распространенных промышленных ядов, занимает по уровню мирового производства четвертое место после алюминия, меди и цинка. Свинец относится к веществам первого класса опасности и его содержание в продуктах питания, питьевой воде, атмосферном воздухе и т.д. жестко нормируется [15]. В Республике Беларусь предельно допустимые концентрации (ПДК) составляют: в атмосферном воздухе - 0,3 мкг/м³; в воздухе рабочей зоны - 0,01 мг/м³; в питьевой воде - 0,01-0,03 мг/л; в водоемах санитарно-бытового назначения - 0,03 мг/л; в водоемах, используемых для рыбохозяйственных целей - 0,1 мг/л; в продуктах питания - 0,02-3 мг/кг [1, 14]. Верхней границей нормального содержания свинца в крови человека принято - 30 мкг/дл для женщин; 50 мкг/дл для мужчин и 10 мкг/дл для детей [22].

Ведущими отраслями по использованию свинца являются электротехническая промышленность, приборостроение, полиграфия и цветная металлургия. В настоящее время в России свинцовая интоксикация среди профессиональных занимает первое место [46]. Лица, контактирующие со свинцом и его соединениями в ходе своей профессиональной деятельности, находятся под воздействием двойной экспозиции свинца: металл содержится в атмосферном воздухе и в воздухе рабочей зоны [22]. В опытах на животных была установлена следующая градация неорганических соединений свинца по уменьшению токсичности: нитрат, хлорид, оксид, карбонат, ортофосфат.

Аэрозоли свинца подразделяются на аэрозоли дезинтеграции, образующиеся при резке или полировке свинецсодержащих изделий, и аэрозоли конденсации, возникающие при литье и плавке. Установлено, что любые воздействия на изделия, содержащие свинец (нагрев, сжигание, резка и т.д.) приводят к усилению вредного действия металла.

В механизме действия свинца важная роль отводится энзимопатическому эффекту. Все соединения свинца воздействуют на живые организмы сходным образом, разница силы токсического воздействия обусловлена неодинаковой растворимостью различных свинецсодержащих соединений в биологических жидкостях. Свинец

соединяется с сульфгидрильными, карбоксильными и аминными группами активных центров. Заметное влияние свинцовая интоксикация оказывает на синтез порфирина, гема, ключевых ферментов печени, почек, эритроцитов [1, 22, 25, 53].

Пути поступления свинца в организм человека следующие: ингаляционный, пероральный и транскутанный [1, 22].

Ингаляционный путь поступления играет важную роль при загрязнении свинцом атмосферного воздуха и для лиц, контактирующих со свинцом в ходе профессиональной деятельности. Усваивается около 35% металла, поступившего в дыхательную систему вместе с вдыхаемым воздухом. Маленькие частицы свинца (до 1 мкм) распределяются по большой поверхности альвеол легких и практически полностью абсорбируются. Частицы большего размера удаляются реснитчатым эпителием дыхательной системы и частично поглощаются макрофагами. Противоречивые данные получены о возможности депонирования свинецсодержащих частиц в легких. Имеются сведения о такой возможности для частиц крупных размеров [25]. В других исследованиях отрицается сама возможность аккумуляции свинца в дыхательной системе [53]. Скорость ультрафильтрации свинца из легких ниже, чем меди и кадмия, и близка к полученной в экспериментах на животных. С запыленным воздухом человек получает в сутки до 100 мкг свинца [22].

При пероральном пути поступления свинец попадает в организм из продуктов питания и питьевой воды. Свинец может попасть в желудочно-кишечный тракт при использовании хрустальной посуды, свинецсодержащей керамики, с кожных покровов рук при несоблюдении гигиенических правил курильщиками и лицами, контактирующими со свинцом в ходе профессиональной деятельности. В эксперименте получены данные об увеличении всасывания свинца в желудочно-кишечном тракте белых крыс при введении раствора этого металла натошак [32]. Имеются работы, свидетельствующие о различной степени всасывания свинца из пищеварительного тракта у человека и у лабораторных животных. Коэффициент всасывания радиоактивного свинца (Pb^{210}) составил для людей-добровольцев $0,36 \pm 0,065$, а для крыс - $0,23 \pm 0,02$ [1]. Доказано повышение токсического действия свинца на организм животных при низком уровне кальция в их рационе. Увеличивается всасывание свинца из желудочно-кишечного тракта при низком содержании в пищевых продуктах железа, магния, фосфора, цинка, белка [13, 25, 43]. Снижение всасывания свинца в присутствии других металлов можно объяснить конкурентным взаимодействием. Спорным остается вопрос о возможности большей биодоступности биологически связанного свинца по сравнению с его ионной формой. В опытах на белых крысах определялось повышение содержания свинца в печени животных, получавших биологически связанную форму свинца, по сравнению с группой, получавшей неорганические соединения [28]. Для человека доля усвоенного свинца от поступившего в желудочно-кишечный тракт составляет 5-15% [1, 25], хотя, по мнению ряда авторов, у детей, беременных женщин и лиц в состоянии физиологического стресса может усваиваться до 50% свинца, содержащегося в рационе [22]. Этим объясняется тот факт, что в молодом возрасте у человека и животных наблюдается повышенная чувствительность к свинцу. Каждые сутки человек с пищей и водой получает 20-200 мкг свинца [22].

Через кожные покровы поступает незначительное количество свинца (0-0,3%). Доля этого пути поступления увеличивается при загрязнении кожных покровов нитратом свинца [47].

Всего в организме взрослого человека содержится 130 мг свинца [1].

Поступивший в кровь свинец распределяется в основном между почками, печенью, нервной системой, костями и зубами. Для взрослого человека физиологическое содержание свинца в органах и тканях составляет: легкие- 0,19 мкмоль/л; мышцы - 0,29 мкмоль/л; мозг - 0,49 мкмоль/л; почки - 0,52 мкмоль/л; печень - 0,84 мкмоль/л; кровь - 1,3 мкмоль/л [53].

Свинец в организме человека находится в двух видах. Большая часть металла (90-95% у взрослых) депонируется в костной ткани и представляет собой стабильную фракцию. Около 70% свинца, находящегося в скелете человека, приходится на трубчатые кости. Концентрация свинца в компактной части кости выше, чем в губчатой. 5-10% от находящегося в организме человека свинца составляет обмениваемая фракция, находящаяся в мягких тканях и биологических жидкостях. 95% обмениваемой фракции свинца находится в эритроцитах. Это обусловлено связыванием свинца с гемоглобином и другими белками эритроцитов. Стабильная фракция свинца подразделяется на лабильную и инертную. Инертная представляет собой отложения нерастворимых солей кальция в костной ткани, лабильная - промежуточное звено между инертной и обмениваемой фракциями. Переход нерастворимых солей свинца в растворимые ускоряется при ацидозе. При состоянии физиологического стресса может произойти мобилизация инертной фракции свинца, что вызовет повышение его уровня в крови. Наличием депо в костной ткани объясняется, что повышенное содержание свинца в крови человека может наблюдаться долгое время спустя (месяцы и годы) после прекращения контакта со свинецсодержащими веществами [22]. Соответственно, по уровню свинца в костной ткани можно судить о длительном суммарном воздействии, а концентрация свинца в крови говорит о текущем воздействии и о метаболической активности организма [22, 25].

Выведение свинца из организма человека осуществляется преимущественно с мочой (75-80%) и фекалиями (15%). На другие пути выведения свинца (пот, слюна, волосы) приходится 5-10% [22, 31, 53]. Соотношение перечисленных путей выведения свинца из организма человека может изменяться и зависит от пути поступления, индивидуальных особенностей организма, рациона питания, возраста и т. д.

Существуют математические модели обмена свинца в организме человека, но все они имеют ряд недостатков [5, 6]. Согласно данным литературы, характер метаболизма свинца для человека и других млекопитающих имеет много общего, хотя безоговорочно переносить данные экспериментов на людей нельзя.

Можно с уверенностью говорить о том, что свинец оказывает выраженное негативное действие на нервную систему [7, 39, 60, 65, 66]. Только воздействие ароматических

углеводородов имеет более выраженную активность. Особенно негативно свинец влияет на развивающийся организм [65, 66]. У 25% детей при концентрации свинца в крови 0,48-0,95мкмоль/л (10 - 20 мкг/дл) определяется снижение умственного развития [39]. В опытах на белых крысах уже при воздействии свинца в концентрации 0,1мг/л в поведении животных наступали разнонаправленные изменения на первой неделе затравки [7].

Доказано вредное воздействие свинца на гемопоэз [41, 51]. Ацетат свинца при введении мышам в дозах 0,5, 5 и 50 мг/кг через сутки после введения вызывал лейкопению, в дозах 5 и 50 мг/кг изменялась устойчивость эритроцитов к гемолизу, а в дозе 0,5 мг/кг существенного изменения мембран эритроцитов не определялось [23].

Свинец оказывает отрицательное влияние и на сердечно-сосудистую систему. У рабочих при превышении ПДК свинца в воздухе рабочей зоны определяются изменения функционального состояния сердца, внутрисердечной и периферической гемодинамики [12]. Выраженность нарушений коррелирует с уровнем свинца в крови и стажем работы. У больных, перенесших хроническую свинцовую интоксикацию, выявлены нарушения сердечно-сосудистой системы и имеется риск развития гипертонии и атеросклероза. Изменения сердечно-сосудистой системы у таких лиц обычно проявляются гипертонией, нарушением липидного обмена и повышенным тонусом сосудов [11]. При хронической свинцовой интоксикации отмечается повышение вязкости крови, снижение альбумин-глобулинового коэффициента, увеличение гемоглобина эритроцитов, гематокрита, среднего объема эритроцитов [3]. У лабораторных животных однократное внутрисосудистое введение пороговой дозы ацетата свинца вызывает снижение артериального и центрального венозного давления, разнонаправленные изменения тонуса резистивных и емкостных сосудов. Сходные изменения гемодинамики вызывает и длительное поступление малых доз свинца перорально. Ацетат свинца повышает гематокрит, вязкость крови и лимфы у лабораторных животных [37].

Существует возможность отрицательного воздействия свинца на железы внутренней секреции. При затравке белых крыс ацетатом свинца в количестве 30мг/кг в течение 3 месяцев обнаружены фазные изменения функциональной активности коры надпочечников: активизация сменялась угнетением деятельности. Выявлены дистрофические процессы в пучковой зоне коркового вещества [9, 33].

До сих пор окончательно не определена степень влияния свинца на репродуктивную функцию. При введении морским свинкам-самкам водного раствора ацетата свинца в дозе 50 мг/кг ежедневно в течение 25 суток были обнаружены структурные изменения яичников (дегенерационная атрезия примордиальных и растущих фолликулов, образование крупных, функционально-активных желтых тел или редких в стадии регрессии, образование кист) [9]. При длительном введении крысам-самкам свинца в дозе 0,006мг/кг к концу 6 месяца введения определялось сокращение времени подвижности сперматозоидов, снижение их резистентности к 1% раствору хлорида натрия [27]. Введение свинцовых припоев крысам-самкам внутривентрикулярно в дозировке 25 и 250мг/кг в течение 1 месяца до беременности и первых 12 дней беременности вызвало нарушение эстрального цикла. Введение припоя в количестве

250 мг/кг снижало способность к оплодотворению. Интратрахеальное введение аэрозоля припоя в различных дозировках приводило к дегенеративно-дистрофическим изменениям канальцевого и клубочкового аппарата почек (свинцово-кадмиевые припои), остеопорозу (свинцово-кадмиевые припои) и склерозированию костной ткани (свинцово-оловянные припои), нарушению эстрального цикла и усилению процессов атрезии в яичниках у самок, уменьшению массы придатков семенника и предстательной железы у самцов [45]. Свинец в концентрации 0,1 мг/м³ вызывал изменение структуры яичников у самок и снижение жизнеспособности их потомства, а в концентрации 1,0 мг/м³ - уменьшение количества сперматогоний и увеличение числа патологических сперматозоидов у самцов [55].

Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о способности свинца проходить через плацентарный барьер [19, 21]. Проницаемость плацентарного барьера не является постоянной величиной в течение беременности. При однократной заправке самок белых крыс азотнокислым свинцом в дозировке по свинцу 50 мг/кг на разных стадиях беременности наибольшее количество свинца проходит плацентарный барьер в период начала плацентации (4 день беременности). Накопление этого металла в эмбрионах опытной группы превысило накопление в контрольной в 4 раза [19]. Для человека о возможности проникновения свинца через фетоплацентарный барьер может свидетельствовать повышение его содержания в крови и волосах новорожденных в зонах экологического неблагополучия [17, 20, 59].

В ряде исследований установлено снижение иммунитета у женщин, занятых на свинцовом производстве, большая распространенность среди них гинекологических заболеваний и экстрагенитальной патологии [2, 45]. Имеются данные, что малые дозы свинца, не вызывающие типичной клиники сатурнизма, приводят к достоверным изменениям в иммунной системе. У 90% детей, рожденных женщинами, занятыми на свинцовом производстве, выявляется высокая распространенность экстрагенитальной патологии [2, 45].

Исследования, проведенные на территории бывшего Советского Союза и за его пределами, свидетельствуют о кумуляции свинца в твердых тканях зубов [16, 64]. Ряд авторов указывает на более высокую концентрацию свинца в зубах по сравнению с костной тканью [16]. Определено увеличение содержания свинца в твердых тканях зубов у лиц, работающих на свинцовом производстве. Однако при поражении твердых тканей зубов в них увеличивается концентрация свинца и у лиц, не контактирующих в ходе производственной деятельности с его соединениями [16]. Некоторые авторы указывают на более высокую интенсивность и распространенность кариеса зубов у детей, подвергшихся хроническому воздействию свинца [64]. Имеются данные о повышении распространенности пародонтоза среди женщин-радиомонтажниц [24].

Данных о состоянии зубочелюстной системы детей, матери которых в ходе профессиональной деятельности контактировали со свинцом, в современной научной медицинской литературе нами не найдено.

Доказана взаимосвязь частоты хронического гастрита и выраженности хронической свинцовой интоксикации у лиц, работающих в контакте со свинцом [26, 30].

Исследования, проведенные в Самаре, обнаружили коррелятивную связь между содержанием свинца в промышленных выбросах и патологией мочеполовой сферы [58, 59].

Сложность оценки воздействия свинца на организм человека и лабораторных животных состоит в том, что свинец, как и другие тяжелые металлы в малых дозах оказывает неспецифическое воздействие. В результате происходит бессимптомное накопление изменений в органах и тканях, что выявить клинически не всегда возможно. Лабораторные методы определения свинца в биологических субстратах (спектрофотометрия, атомно-адсорбционная спектроскопия, флюориметрия, полярография, ионная хроматография) являются либо малочувствительными, либо недостаточно экспрессными, либо требующими сложной и дорогостоящей аппаратуры. При методах, требующих сжигания образцов, происходит и потеря свинца в пробах. В частности, при температуре 400-420°C потеря свинца в образцах составляет 22%. По данным ряда авторов, по сочетанию чувствительности, экспрессности, точности и стоимости наиболее приемлемым методом определения свинца в биосредах является инверсионная вольтамперометрия [40, 49].

Для профилактики и лечения хронической свинцовой интоксикации у лиц, контактирующих со свинцом, предлагались: прием пектиносодержащих веществ [29, 38], хелатных препаратов [63], иммуномодуляторов [47], сукцимера [62], альгинатов [34, 35]. В опытах на лабораторных животных хорошо себя зарекомендовал комплекс протекторов, состоящий из 1,5% раствора глутаминовой кислоты, свекловичного пектина и глюконата кальция [18].

Развитие зубочелюстной системы человека начинается со второй недели внутриутробного развития, когда образуется ротовая ямка.

В начале второго месяца внутриутробного развития формируется жаберный аппарат. Он включает в себя 5 пар жаберных карманов, дуг и щелей. Жаберный аппарат дает начало основным органам челюстно-лицевой системы.

На 6-7 неделях эмбрионального развития начинается образование твердого и мягкого неба.

На 6-8 неделях внутриутробной жизни начинается развитие временных зубов, а на 8 месяце антенатального развития - постоянных [4].

Действие неблагоприятных факторов на развивающийся плод в любой из этих периодов отражается на формировании зубочелюстной системы.

Таковыми факторами являются особенности течения беременности [8], питание беременной, состояние окружающей среды, профессиональные вредности и т.д. [10, 50].

Установлено, что у детей, матери которых перенесли токсикозы беременности,

медленнее, чем у детей от здоровых матерей, происходят развитие и минерализация тканей зубов. Сами ткани временных зубов часто оказываются гипоплазированными. У таких детей кариес развивается вскоре после прорезывания зубов [50].

Сходным образом влияют на развитие временных зубов ребенка и инфекционные заболевания беременных. Период беременности важнее, чем вид инфекционного агента.

После рождения ребенка на формирование его зубочелюстной системы начинают влиять характер вскармливания ребенка, рацион питания, уровень стоматологических знаний ребенка и его родителей, характер ухода за полостью рта и т.д. [50, 67].

Естественное вскармливание играет важную роль в правильном формировании зубочелюстной системы. В грудном молоке кальций и фосфор находятся в оптимальном соотношении, что позволяет им полноценно усвоиться. Грудное вскармливание способствует росту челюстей ребенка и приводит к удовлетворению сосательного рефлекса [50].

Сбалансированный по составу и калорийности рацион питания обеспечивает поступление белка для формирования органической матрицы зубов и микроэлементов для минерализации дентина и эмали. Важную роль играют и поступающие с пищей витамины. Витамин Д участвует в регуляции кальциевого обмена, а витамин С - в синтезе коллагена. На поражаемость зубов кариесом влияет также и кратность приема пищи.

Общепризнанно, что правильному уходу за полостью рта ребенка вначале родителями, а начиная с 3 лет и самим ребенком, отводится ключевая роль в профилактике кариеса и болезней маргинального периодонта.

Важную роль в возникновении зубочелюстных аномалий и деформаций играют вредные привычки: сосание пальцев, губ, языка, предметов, вялое жевание, неправильное глотание, ротовое дыхание, неправильное положение тела во время сна и бодрствования [52].

Установлено отрицательное влияние на формирование зубочелюстной системы инфекционных и неинфекционных заболеваний ребенка. Большое значение придают возникающему при этом метаболическому ацидозу, приводящему к повышению растворимости кальциево-фосфорных соединений.

Доказано влияние наследственности на формирование нарушений прикуса, дифференцировку и минерализацию твердых тканей зубов, возникновение врожденных аномалий развития челюстно-лицевой области.

Имеются работы, обосновывающие взаимосвязь между стоматологическим здоровьем детей и некоторыми социальными и профессиональными условиями их родителей [48, 56, 67]. Однако конкретная информация по воздействию на стоматологический статус потомства в современной медицинской литературе касалась лишь некоторых

органических веществ, используемых в химической промышленности. Установлено, что у детей, матери которых работали на производстве ускорителей вулканизации резины и морфолина, производстве латексных и резиновых технических изделий, чаще, чем в контрольной группе, формировались пороки развития временных зубов и они раньше поражались кариесом [56].

Ухудшение стоматологического здоровья по сравнению с контрольной группой было диагностировано и у детей, матери которых работали на производстве пенополиуретанов [48].

Данных о влиянии именно на стоматологический статус некоторых достаточно широко распространенных профессиональных факторов, как, например, тяжелых металлов, оказывающих влияние на соматическое здоровье как самих работающих, так и их детей в доступной современной медицинской литературе нами не обнаружено.

Однако у детей, проживающих на экологически неблагоприятных территориях, обнаружена большая частота гипоплазии твердых тканей зубов и более высокие распространенность и интенсивность кариеса, чем у их сверстников из экологически чистых районов [54].

Таким образом, несмотря на обилие современной медицинской литературы, посвященной изучению этиологии возникновения нарушений формирования зубочелюстной системы, влияние свинца на стоматологическое здоровье потомства остается недостаточно изученным.

Литература

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. Москва: Медицина, 1991, 496с.
2. Анартаева М.У. Влияние свинцового производства на здоровье женщин и их потомство. Автореферат дис. ... к.м.н. Шымкент 1999, 25с.
3. Артамонова В.Г., Плющ О.Г., Шевелева М.А. Некоторые аспекты профессионального воздействия соединений свинца на сердечно-сосудистую систему// Медицина труда и промышленная экология 1998, №12: 6-11.
4. Артишевский А.А., Большова Е.И., Леонтьук А.С., Слука Б.А., Стельмах И.А., Янченко Н.В. Гистология органов зубо-челюстной системы человека. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета. - Минск, 1996. - 97с.
5. Архипова О.Г., Безель В.С., Павловская Н.А., Широков Ю.Г., Семенова Л.С., Хелковский Н.А., Македонская Р.Н., Королева Е.П., Иванова Н.Ю. Количественные соотношения между концентрацией свинца в воздухе и биосредах организма человека.// Гигиена труда и профессиональные заболевания 1984, №2: 21-24.

6. Безель В.С., Архипова О.Г., Павловская Н.А. Моделирование обмена свинца в организме человека. // Гигиена и санитария 1984, №4: 46-48.
7. Березина О.В., Гоев А.А. Оценка токсичности некоторых тяжелых металлов методом поведенческой токсикологии // Гигиена и санитария 1982, №1: 42-46.
8. Воропаева М.И. Взаимосвязь состояния зубочелюстной системы ребенка с особенностями антенатального периода развития // Автореферат дис. ... к.м.н. Москва 1998, 23с.
9. Вылегжанина Т.А., Кузнецова Т.Е., Манеева О.А., Новиков И.И., Рыжковская Е.Л. Морфофункциональная характеристика яичников, щитовидной железы и надпочечников при экспериментальном отравлении уксуснокислым свинцом // Медицина труда и промышленная экология 1993, №9-10: 6-8.
10. Галиуллин А.Н. Распространенные стоматологические заболевания детского населения... Автореферат дис. ... к.м.н. 1991, 27с.
11. Гатагонова Т.М. Особенности липидного состава сыворотки крови у рабочих, занятых в производстве свинца // Медицина труда и промышленная экология 1999, №4: 9-14.
12. Гатагонова Т.М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у рабочих, занятых в производстве свинца // Медицина труда и промышленная экология 1995, №1: 15-21.
13. Герасименко Т.И., Домнин С.Г., Рослый О.Ф., Федорук А.А. Оценка комбинированного действия бинарных смесей свинец-медь и свинец-цинк (экспериментальное исследование) // Медицина труда и промышленная экология 2000, №8: 36-39.//
14. ГОСТ 12.1.005 "ССБТ. Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны" и приложения к нему.
15. ГОСТ 12.1.007 "ССБТ. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности"
16. Данилевский Н.Д., Гитина Л.И. Изучение накопления свинца в твердых тканях зубов методом спектрального анализа // Стоматология 1970, №6: 1-3.
17. Даутов Ф.Ф., Яруллин И.А. Изучение связи между загрязнением окружающей среды и уровнем заболеваемости детского населения города // Гигиена и санитария 1993, №8: 4-6.
18. Дегтярева Т.Д., Кацнельсон Б.А., Привалова Л.И., Береснева О.Ю., Коньшева Л.К. Демченко П.И. Оценка эффективности средств биологической профилактики свинцовой интоксикации (экспериментальное исследование) // Медицина труда и

промышленная экология 2000, №3: 40-43.

19. Динерман А.А., Рождественская Н.А., Храмова С.И. Накопление свинца в плаценте и эмбрионе при его введении беременным самкам // Свинец в окружающей среде (гигиенические аспекты). Москва 1978, 86с.: 63-65.

20. Зайцева Н.В., Уланова Т.С., Морозова Я.С., Суетина Г.Н., Плахова Л.В. Свинец в системе мать-новорожденный как индикатор опасности химической нагрузки в регионах экологического неблагополучия. // Гигиена и санитария 2002, №4: 45-46.

21. Золотов П.А., Хмелевская Г.В. Экспериментальный микросатурнизм, его общетоксические, гонадотропные и эмбриотропные проявления. // Свинец в окружающей среде (гигиенические аспекты). Москва 1978. 86с.: 65-70.

22. Измеров Н.Ф. Свинец и здоровье. Гигиенический и медико-биологический мониторинг. Москва 2000, 256с.

23. Ильинов А.Н., Рязанов И.А., Осипов А.Н. Кислотные эритрограммы мышей при отравлении Zn, Cd и Pb // Токсикологический вестник 1997, №4: 10-14.

24. Колмакова А.А., Ружникова Т.Н., Новгородский В.Е., Колмаков В.Р., Лапотышкина Л.А., Бузарова В.П. Состояние полости рта монтажниц радиотехнического завода // Свинец в окружающей среде (гигиенические аспекты). Москва 1978. 86с.: 71-72.

25. Корбакова А.И., Соркина Н.С., Молодкина Н.Н., Ермоленко А.Е., Веселовская К.А. Свинец и его действия на организм (обзор литературы) // Медицина труда и промышленная экология 2001, №5: 29-34.

26. Котенко С.В., Кожедуб А.В., Голыгина Т.А. и др. Оценка состояния органов пищеварения у работниц некоторых цехов приборостроительного завода // Профессиональная патология в восточных районах страны и вопросы диспансеризации работающих. Тезисы докладов зональной научно-практической конференции. Новокузнецк 1988: 76-77.

27. Криницкая Н.А., Богатых Т.А. Функционально-биохимические изменения у животных при длительном введении хлористого свинца на низком уровне воздействия // Чужеродные вещества в продуктах питания. Алма-Ата, 1979: 174-176.

28. Криницкая Н.А., Боярченко Е.К. О биологическом действии различных форм свинца в составе пищевого рациона крыс // Вопросы питания 1983, №5: 62-65.

29. Кушнева В.С., Колтунова И.Г. Пектины различной степени этерификации и пектиносодержащий препарат "Медекопект" как факторы, способствующие элиминации свинца из организма (экспериментальные данные) // Медицина труда и промышленная экология 1997, №7: 27-31.

30. Лобанова Е.А., Соркина Н.С., Семенова Л.С. Заболевания гастродуоденальной зоны у работающих в контакте со свинцом // Медицина труда и промышленная экология 2001, №5: 42-44.
31. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Москва, "Медицина", 1982, 368с.
32. Любченко П.Н., Авраменко М.М., Крымова В.Н., Коновалова Н.Н. Всасывание свинца в кишечнике голодных и накормленных крыс // Современные методы диагностики, лечения и профилактики профессиональных заболеваний. Республиканский сборник научных трудов. Москва 1983, 144: 102-104.
33. Макотченко В.М., Ахметов Ж.Б. Функциональное состояние коры надпочечников при экспериментальном хроническом отравлении свинцом у морских свинок // Гигиена труда и профессиональные заболевания 1971, №8: 45-48.
34. Мамбеева А.А. О профилактическом и терапевтическом влиянии перидоксина при экспериментальной свинцовой интоксикации // Социальная гигиена и организация здравоохранения, гигиена труда, профессиональная патология. Сб. науч. тр. Алма-Ата 1970: 212-213.
35. Мамырбаев А.А., Абеуов Б.А., Садыкова Г.А., Окшина Л.Н., Бейсебаева С.Х. Энтеросорбционная терапия при свинцовой интоксикации // Медицина труда и промышленная экология 1993, №2: 41-42.
36. Монаенкова А.М., Глотова К.В. Изменение центральной и периферической гемодинамики и сердечной мышцы при интоксикации свинцом // Гигиена труда и профзаболевания 1972. №10: 17-21.
37. Нильдибаева Ж.Б., Алибеков М.И., Девяткина О.В., Антонова Т.В., Курмангалинов С.М., Айтмагамбетова И.А., Илюхина Л.Е. Изменения лимфогемодинамики, состава и некоторых свойств крови и лимфы при экспериментальном микросатурнизме // Клиническая лимфология. Тезисы докладов всесоюзной конференции. Москва, Подольск 1985: 39-40.
38. Остапенко В.А., Тепляков А.И., Прокопович А.С., Чегерова Т.И. Эффективность яблочного пектина медекопекта для профилактики инкорпорации свинца в организме рабочих // Медицина труда и промышленная экология 2001, №5: 44-47.
39. Павловская Н.А., Данилова Н.И. Клинико-лабораторные аспекты раннего выявления свинцовой интоксикации // Медицина труда и промышленная экология 2001, №5: 18-22.
40. Павловская Н.А., Кузнецова М.А. Определение свинца и кадмия в моче и крови методом инверсионной вольтамперометрии на анализаторе СВА-ИВМ // Медицина труда и промышленная экология 1996, №11: 28-31.
41. Пашкевич И.А., Успенская Ю.А., Нефедова В.В., Егорова А.Б. Анализ

ядрышкового аппарата клеток костного мозга при свинцовой интоксикации // Гигиена и санитария 2002, №4: 58-59.

42. Ревич Б.А., Быков А.А., Ляпунов С.М., Прихожан А.М., Серегина И.Ф., Соболев М.Б. Опыт изучения воздействия свинца на состояние здоровья детей г. Белого // Медицина труда и промышленная экология 1998, №12: 25-32.

43. Рослый О.Ф., Домнин С.Г., Герасименко Т.И., Федорук А.А. Особенности комбинированного действия свинца, меди и цинка // Медицина труда и промышленная экология 1993, №3-4: 34-35.

44. Ружникова Т.Н., Харченко К.В., Ефремова Г.М. О путях поступления свинца в организм монтажниц радиозавода // Свинец в окружающей среде (гигиенические аспекты). Москва 1978. 86с.: 72-73.

45. Салангина Л.И., Дубейковская Л.С., Сладкова Ю.Н., Маркова О.Л. Гигиеническая оценка условий труда и состояние здоровья женщин, занятых процессами пайки // Медицина труда и промышленная экология 2000, №10: 8-13.

46. Снакин В.В. Загрязнение биосферы свинцом: масштабы и перспективы для России // Медицина труда и промышленная экология 1999, №5: 21-27.

47. Столяров И.Д., Огурцов Р.П., Вотинцева М.В., Ивашкова Е.В., Пестова Л.А., Елкина В.А. Коррекция миелопидом иммунодефицита у сотрудников промышленного предприятия, работающих со свинецсодержащими материалами // Медицина труда и промышленная экология 1998, №12: 18-24.

48. Тарасова Ю.Г. Зависимость поражений твердых тканей зубов у детей от производственной вредности родителей // Труды молодых ученых России: Материалы кккМедицинского конгресса. - Ижевск, 2000: 132-135.

49. Текуцкая Е.Е., Софьина Л.И., Бендер Л.В., Онищенко Н.П. Методы и практика контроля содержания тяжелых металлов в биосредах // Гигиена и санитария 1999, №4: 72-74.

50. Терехова Т.Н., Попруженко Т.В. Профилактика стоматологических заболеваний. - Мн.: Беларусь, 2004. -526с.

51. Трахтенберг И.М., Утко Н.А., Короленко Т.К., Мурадян Х.К. Влияние свинца на развитие окислительного стресса // Токсикологический вестник 2002, №3: 22-26.

52. Тураев Р.Г. Социально-гигиенический мониторинг зубочелюстных аномалий детского населения крупного города. Автореферат дис. ... к.м.н. Казань 1998, 26с.

53. Филов В.А. Вредные химические вещества: Неорганические соединения элементовч-ч\ групп. Справочник. Лен., 1989, 512с.

54. Харковец М.Д. Эффективность профилактики кариеса в условиях воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Автореферат дис. ... к.м.н. Минск 1998, 15с.
55. Хмелевская Г.В. Гигиеническое нормирование свинецсодержащих веществ в воздухе рабочей зоны // Свинец в окружающей среде (гигиенические аспекты). Москва 1978. 86с.: 58-61.
56. Хмызова Т.Г. Состояние временных зубов у детей раннего возраста с некоторыми социально-биологическими факторами риска в анамнезе // Стоматология 1986, №6: 16-18.
57. Черняева Т.К., Матвеева Н.А., Кузьмичев Ю.Г. и др. Содержание тяжелых металлов в волосах детей в промышленном городе // Гигиена и санитария 1997, №3: 26-28.
58. Шешунов И.В. Влияние антропогенных факторов на биохимическую систему адаптации беременных // Гигиена и санитария 2002, №4: 20-23.
59. Шешунов И.В., Гильмиярова Ф.Н., Гергель Н.И., Самыкина Л.Н., Баишева Г.М., Сапрыкина А.Г., Рожкова О.В. Зависимость заболеваемости населения от специфических промышленных выбросов./ Гигиена и санитария 1999, №3: 5-9.
60. Banks EC; Ferretti LE; Shucard DW Effects of low level lead exposure on cognitive function in children: a review of behavioral, neuropsychological and biological evidence. // Neurotoxicology 1997;18(1): p237-81
61. Campbell JR; Moss ME; Raubertas RF The association between caries and childhood lead exposure.// Environ Health Perspect 2000 Nov;108(11): p1099-102
62. Henretig F. Lead poisoning prevention, not chelation (commentary) // Toxicol Clin Toxicol 2001;39(7): p659-60.
63. Mandelbaum DE Chelation therapy in children exposed to lead.// N Engl J Med 2001 Oct 18;345(16): p1213
64. Selypes A., Banoalvi S., Bokros F., Gy[^]ry E., Tak65. Soong WT; Chao KY; Jang CS; Wang JD- Long-term effect of increased lead absorption on intelligence of children. // Arch Environ Health 1999 Jul-Aug;54(4): p297-301.
66. Stokes L; Letz R; Gerr F; Kolczak M; McNeill FE; Chettle DR; Kaye WE //Neurotoxicity in young adults 20 years after childhood exposure to lead: the Bunker Hill experience. // Occup Environ Med 1998 Aug;55(8): p507-16
67. Williams N.J., Whittle J.G., Gatrel A.C. The relationship between socio-demographic characteristics and dental health knowledge and attitudes of parents with young children. British Dental Journal 2002; 193 No 11: 651-654