

## **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/м<sup>3</sup>; в воздухе рабочей зоны - 0,01 мг/м<sup>3</sup>; 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/м<sup>3</sup> вызывал изменение структуры яичников у самок и снижение жизнеспособности их потомства, а в концентрации 1,0 мг/м<sup>3</sup> - 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. -52бс.

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. Филлов 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<sup>^</sup>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