

тью пылегазоулавливания, влиянием метеорологических и других факторов.

Таким образом, оценивая результаты проведенных натурных исследований, мы пришли к мнению о невозможности сокращения размеров нормативной СЗЗ ЗАО «Русский хром 1915» на современном этапе. Наши данные подтверждаются результатами оценки аэрогенного риска для населения (Привалова Л. И., 2007 г.).

Так, суммарный индивидуальный канцерогенный риск для населения, обусловленный выбросами исключительно ЗАО «Русский хром», равен $1,49 \times 10^{-4}$, относится к третьему диапазону, который «приемлем» для профессиональных групп и неприемлем для населения в целом.

Выводы

1. На современном этапе ЗАО «Русский хром 1915» продолжает оставаться источником загрязнения окружающей среды соединениями хрома, алюминия, неорганической пылью.

2. Все изученные вещества постоянно присутствуют в атмосферном воздухе изученных районов, но основным загрязняющим компонентом является неорганическая пыль с содержанием диоксида кремния до 20%, среднемесячные концентрации которой в весенний

период отбора в радиусе 300–900 м составили 1,1–1,8 ПДК, а процент проб выше норматива — 30–74%. Уровни загрязнения атмосферного воздуха по критериям СИ и НП в районе размещения предприятия оцениваются как повышенные и высокие.

3. Суммарное загрязнение снежного покрова в восточном и северных направлениях от промплощадки в радиусе 500 м оценивается в 2006 г. как высокое и очень высокое, а в 2007 г. — как среднее и высокое. На расстояниях свыше 500 м суммарное загрязнение оценивается как низкое и среднее.

4. Суммарное загрязнение почвы в поселках Хромпик и Талица оценивается от низкого до высокого, а в поселках Первомайский и Магнитка — как низкое.

5. Учитывая результаты настоящих исследований, для окончательного принятия решения о возможном (невозможном) сокращении размеров санитарно-защитной зоны ЗАО «Русский хром 1915», необходимо провести дополнительные натурные исследования некоторых объектов окружающей среды (атмосферный воздух, вода, почва), а также изучить состояние здоровья населения, проживающего в районе размещения предприятия.

Торможение фиброгенного и цитотоксического эффектов хризотил-асбеста на фоне влияния биологической профилактики

М. П. Сутункова, Л. И. Привалова, Б. А. Кацнельсон, И. Е. Валамина, Т. Д. Дегтярева, Е. П. Киреева, И. А. Минигалиева, О. С. Еременко

Отдел токсикологии и биопрофилактики ФГУН «Екатеринбургский Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора».

Центральная научно-исследовательская лаборатория ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава», Екатеринбург

Резюме

В экспериментах на инbredных крысах показано, что сдвиги клеточного состава бронхоальвеолярного лаважа, связанные с цитотоксичностью хризотил-асбеста при его интратрахеальном введении, развитие гистологической картины асбестоза и соответствующие ему изменения массы легких, содержания в них оксипролина и липидов, некоторые интегральные показатели действия асбеста на организм значительно ослаблены под влиянием биопротекторного комплекса, в состав которого входят: активный метаболит цикла Кребса — глутаминовая кислота, как стабилизатор мембран макрофага, повреждение которого играет ключевую роль в патогенезе пневмокониозов; антиоксиданты (витамины А, Е, С, микроэлемент-селен), аминокислота метионин — регуляторы перекисного окисления липидов, которое играет существенную роль в повреждении макрофага; йод — как стимулятор биоэнергетических процессов клетки, отчасти опосредованных через гормональную функцию щитовидной железы.

Ключевые слова: хризотил-асбест, цитотоксичность, фиброгенность, биопротекторы.

Введение

С загрязнением асбестовыми частицами воздуха рабочей зоны на предприятиях по добыче, обогащению и использованию асбестов, а также атмосферы и воздуха внутри жилых и общественных зданий связаны разнообразные риски для здоровья человека. В патогенез асбестоза вовлекается ряд сложно взаимосвязанных изменений обмена, иммунных реакций и системы иммунокомпетентных клеток и органов, системы мононуклеарных фагоцитов и т.п. Активация перекисного окисления липидов играет существенную роль в повреждении макрофага, а закономерной компенсаторной реакцией на стойкое его усиление является повышение активности антиокислительной системы организма. Таким образом, от степени повреждения легочных макрофагов пылевыми частицами зависят и задержка их в ткани легких и лимфоузлов, и интенсивность патологических изменений, являющихся следствием этого повреждения. Накопление пыли и эффекты этого накопления тем ниже, чем выше резистентность макрофага к повреждению.

В связи с этим оказывается актуальной задача поиска препаратов, которые, являясь безвредными при длительном применении, способствовали бы, с одной стороны, повышению эффективности специальных защитных механизмов самоочищения респираторного тракта от отлагающихся в нем пылевых частиц, а с другой — снижению чувствительности к действию вредного фактора тех биологических структур, поражение которых лежит в основе первичных процессов повреждения, и повышению эффективности репаративных реакций, препятствующих его развитию.

Целью нашего исследования являлась разработка и экспериментальная оценка защитной эффективности комплекса биопротекторов, тормозящего развитие неблагоприятных последствий действия хризотил-асбеста на организм.

На протяжении многих лет нашим коллективом осуществляются теоретическая разработка, экспериментальное моделирование, контролируемое испытание и широкое внедрение в практику методов так называемой биологической профилактики. Под последней нами понимается комплексное воздействие на организм, направленное на повышение его резистентности к вредному действию загрязнителей производственной среды и среды обитания. Было показано, в частности, что «биопрофилактический комплекс» (БПК), то есть комбинация биопротекторов разнонаправленного действия, рационально подобранная с учетом как их фармакодинамических характеристик, так и особенностей токсикодинамики и токсикокинетики тех вредных веществ, от которых предполагается защитить организм, как правило, более эффективен, чем изолированные биопротекторы. При выборе биопрофилактических комплексов для экспериментального испытания рассматриваются предпосылки к поиску и испытанию теоретически возможных биопротекторов, но принимается невозможным включение в эти комплексы каких-либо средств, не имеющих разрешения Министерства здравоохранения и социального развития на широкое профилактическое применение в практике [1-7].

Обосновывая состав такого биопрофилактического комплекса, мы, прежде всего, остановились на глютамине натрия (далее — глютамат). Глютаминовая кислота принимает многостороннее участие в различных метаболических процессах. Являясь (вместе с амидом глютаминовой кислоты) основным коллектором небелкового азота, она играет ключевую роль в поставке его для синтеза заменимых аминокислот и через них — различных биологически активных веществ. Окислительный метаболизм молекулы глютаминовой кислоты в цикле Кребса сопровождается фосфорилированием трех молекул АДФ с образованием АТФ, что является важным фактором энергетически зависимой стабилизации клеточных мембран. Испытания, проведенные на экспериментальных моделях силикоза и асбестоза, получаемых при интратрахеальном введении больших доз кварцевой или хризотиловой пылей, показали, что потребление животными в питье 1,5% раствора глютамата тормозит развитие пневмокониоза по сравнению с животными, получавшими в питье воду. Противосиликотический эффект глютамата для целостного организма связан с действием глютаминовой кислоты на клеточном

-
- М. П. Сутункова* — младший научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- Л. И. Привалова* — д. м. н., профессор, вед. научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- Б. А. Кацнельсон* — д. м. н., профессор, рук. отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- И. Е. Валючина* — к. м. н., доцент кафедры патологической анатомии, старший научный сотрудник ЦНИЛ ГОУ ВПО УГМА Росздрава;
- Т. Д. Дегтярева* — д. б. н., вед. научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- Е. П. Киреева* — к. м. н., младший научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- И. А. Минигалиева* — младший научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП;
- О. С. Еременко* — младший научный сотрудник отдела токсикологии и биологической профилактики ЕМНЦ ПОЗРПП.

уровне, которое состоит в значительном повышении резистентности макрофага к цитотоксическому действию пылевых частиц. Однако при действии хризотил-асбеста этот цитопротекторный эффект исследован ранее не был, а противофиброгенный изучен был лишь в одном эксперименте и оказался менее выраженным, чем при действии кварцевой пыли [1, 2, 8, 9].

Исходя из наличия общих патогенетических звеньев асбестоза и силикоза, целесообразно было включить в состав испытываемого БПК также йод — другой циопротектор, ранее успешно испытанный как средство, тормозящее фиброгенез при экспериментальном силикозе [12, 13]. Предположительно этот эффект связан с нормализацией биоэнергетических процессов (нарушенных в повреждаемом кварцевыми частицами макрофаге) через влияние йода на гормональную функцию щитовидной железы.

Патогенетическая роль усиленного перекисного окисления липидов и других свободно-радикальных процессов является основанием для поиска путей коррекции асбестозного процесса экзогенными антиоксидантами. Из веществ, обладающих выраженными антиоксидантными свойствами и тормозящих развитие силикотических изменений, испытанных на экспериментальных моделях, воспроизводящих развитие силикоза или повреждения макрофагов кварцевой пылью, наибольший практический интерес представляли неорганические соединения селена, витамины А, Е, С (см. обобщение соответствующих данных в [1]). Поэтому от включения биологических антиоксидантов в умеренных дозировках в состав БПК можно было ожидать потенцирования антицитотоксического-антифиброгенного действия и при асбестозе. Повышения противопылевой эффективности антиоксидантного воздействия можно добиться не только за счет увеличения в разумных пределах дозировки отдельных антиоксидантов, но и благодаря применению комплекса веществ, участвующих в разных звеньях системы антиоксидантной защиты.

Профилактические дозы йода, а также таких антиоксидантов как селен и витамины А, С и Е решено было включить в БПК в фор-

ме готового поливитамино-полиминерального комплекса. Имея в виду перспективу использования испытываемого БПК для защиты детского населения, проживающего вблизи асбестового производства, мы остановились на препарате «ВИТРУМ Кидс», адаптированном для детей 4-7 лет, который неоднократно испытывался с положительным результатом и в экспериментах, и в контролируемых курсах био-профилактики у детей в условиях экологически обусловленных комбинированных экспозиций к токсичным металлам и некоторым органическим ядам, при которых важную специфически защитную роль играют и другие компоненты этого препарата (в частности, кальций, железо, медь, цинк — как антагонисты свинца) [2-7].

Дополнительно в состав БПК решено было ввести метионин, который относится к числу незаменимых аминокислот, необходимых для поддержания роста и азотистого равновесия организма, участвует в процессах нормализации липидного обмена, способствует синтезу холина, с недостаточным образованием которого связаны нарушение синтеза фосфолипидов из жиров и отложение в печени нейтрального жира, а также представляет интерес как один из компонентов антиоксидантной системы организма.

Материалы и методика исследований

В экспериментах использовался образец измельченного в дробилке, а затем растертого в агатовой ступке хризотил-асбеста Баженовского месторождения (Урал), в котором 40,9% всех частиц составляли таковые с соотношением длины к ширине 3:1, относимые к волокнистым; из них 74,2% имели длину >5 мкм. Среди не волокнистых частиц преобладали таковые с линейными размерами до 5 мкм (87,1%). Подобная дисперсометрическая характеристика в целом типична для витающей пыли в воздухе рабочих помещений асбестообогатительных фабрик.

Для изучения сдвигов клеточного состава жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ), проводившегося через 24 часа после экспозиции, указанный образец вводили интратрахеально инбредным белым крысам-самкам в виде взвеси, содержащей 10 мг асбеста в 1 мл

Таблица 1. Основные цитологические характеристики БАЛЖ через 24 часа после интратрахеального введения крысам хризотил — асбеста ($\bar{x} \pm Sx$)

Группы крыс, получавших	Число клеток $\times 10^6$			НЛ/АМ
	общее	НЛ	АМ	
Асбест	24,65±4,8*	12,34±2,8*	6,11±1,2	1,95±0,2*
Асбест + БПК	18,45±4,7	6,07±1,9**	6,53±1,6	0,85±0,1**
Контрольная	10,9±2,5	2,02±0,6	5,2±1,6	0,4±0,03

Примечание. Знаками помечены: «*» — статистически значимое различие с контрольной группой; «**» — с группой «Асбест» ($P < 0,05$ по t -критерию Стьюдент).

Таблица 2. Влияние асбеста и БПК на массу легких и содержание в них оксипролина ($\bar{x} \pm Sx$)

Группы крыс, получивших	Масса сухих легких, мг на 100 г массы тела		Содержание оксипролина в легких, мкг на 100 г массы тела	
	2 мес.	6 мес.	2 мес.	6 мес.
Асбест	200 \pm 17*	217 \pm 13*	4547 \pm 321*	6438 \pm 396*
Асбест + БПК	190 \pm 15*	206 \pm 9*	3531 \pm 453	5373 \pm 171*
БПК	121 \pm 3	145 \pm 7	2459 \pm 200	3644 \pm 206
Контрольная	124 \pm 6	159 \pm 14	2439 \pm 126	3247 \pm 142

Примечание. Значками помечены: «*» — статистически значимое различие с контрольной группой; «» — с группой «Асбест» ($P < 0,05$ по t -критерию Стьюдента).

стерильного физ. раствора. Для изучения хронических эффектов крысам ввели таким же путем по 50 мг асбеста однократно, и они были умерщвлены спустя 2 и 6 месяцев. В кратковременном эксперименте участвовали 3 группы животных: контрольная; получившая только асбест; получившая асбест после месячного курса биопротективного комплекса. В хроническом эксперименте 4 группы служили: контрольной; получившей БПК; получившей асбест; получившей асбест на фоне действия БПК на протяжении всего экспериментального периода. Всем крысам, не получавшим асбеста, интратрахеально ввели по 1 мл стерильного физ. раствора. Глютамат давали в виде питья, препараты «ВИТРУМ Кидс» и «Метионин» — добавкой к пище.

Результаты и обсуждение

Кинетика освобождения легочной ткани от частиц хризотиловой пыли регулируется физиологическими механизмами (фагоцитозом в альвеолярной области и мерцательной активностью реснитчатых клеток эпителия дыхательных путей), причем эти механизмы, в особенности, альвеолярный фагоцитоз, повреждаются цитотоксическим действием указанных частиц. Поэтому, как правило, чем выше цитотоксичность, тем выше задержка частиц в легких и в трахеобронхиальных лимфоузлах. Информативным показателем сравнительной устойчивости макрофагов к действию асбестовой пыли под влиянием БПК может служить сдвиг свободной клеточной популяции глубоких дыхательных путей, который является реакцией на действие продуктов разрушения макрофагов (ПРМ), образующихся при повреждении макрофагов вследствие контакта с частицами пыли [1, 11, 14]. Как видно из цитологической характеристики жидкости БАЛЖ у крыс сравнивавшихся групп (табл. 1), при введении асбеста общая клеточность увеличилась, в основном, за счет 6-кратного усиления притока нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) при только небольшом (и статистически не значимом) увеличении числа альвеолярных

макрофагов (АМ), которые не только мобилизуются на свободную поверхность дыхательных путей, но и разрушаются здесь под действием пылевых частиц. Такой характер реакции альвеолярного фагоцитоза, типичный для действия цитотоксичной пыли [1, 11, 14], интегрально оценивается почти 5-кратным и статистически высоко значимым увеличением коэффициента НЛ/АМ. При введении асбеста после приема БПК в течение месяца, этот коэффициент значимо ниже за счет существенного ограничения мобилизации нейтрофилов.

Защита альвеолярных макрофагов от повреждения асбестовой пылью позволяет ожидать более активного освобождения легких от ее частиц. Действительно, в хроническом эксперименте несмотря на то, что при задержке в легких интратрахеально введенной большой дозы пыли доступность ее фагоцитарному механизму самоочищения значительно ограничена, мы обнаружили не только снижение этой задержки к 6-месячному сроку по сравнению с 2-месячным, но и то, что в оба срока она оказалась ниже в группе «асбест + БПК» по сравнению с группой «асбест». Масса пыли (оцениваемая как масса зольного остатка легочной ткани после растворения его в 0,5 н НСl) равнялась, соответственно указанным срокам, в группе «асбест» 20,4 \pm 1,25 мг и 17,7 \pm 1,38 мг, а в группе «асбест + БПК» — 17,0 \pm 1,44 мг и 14,4 \pm 0,63 мг; различие между данными по срокам статистически значимо при $P < 0,05$ во второй группе, различие между группами — в оба срока.

Вместе с тем, защита от цитотоксического действия пыли приводит к ослаблению интенсивности патологических изменений, иницируемых повреждением легочных макрофагов [1, 2, 9, 10]. Это проявляется в оба срока хронического эксперимента ослаблением таких типичных для пневмокозиозов сдвигов, как повышение коэффициента массы легких и интенсивности биосинтеза коллагена в них, оцениваемой по содержанию общего оксипролина, скорректированного по массе тела. Как видно из табл. 2, это ослабление в той или иной степени имеет место по обоим показателям в

оба срока, а по содержанию оксипролина в 6-месячный срок оно статистически значимо. Сам по себе БПК не вызвал значимых отличий этих показателей от контрольных.

В пользу того, что вызываемое действием БПК ослабление синтеза коллагена связано не только со снижением задержки пыли в легких, но и с ослаблением вызываемого ею фиброгенеза, говорит снижение показателя «удельного прироста» содержания оксипролина, который у каждой крысы рассчитывается как разность между содержанием оксипролина в ее легких и

средним его содержанием в легких контрольной группы того же срока, деленная на массу пыли в легких той же крысы. Среднее значение этого показателя в 2-месячный срок оказалось равным в группе «асбест» $96,8 \pm 11,5$ мкг/мг, а в группе «асбест+БПК» — $74,4 \pm 18,6$ мкг/мг; в 6-месячный срок — соответственно $206,7 \pm 16,9$ и $149,6 \pm 7,4$ мкг/мг, причем во второй срок разница между группами статистически высоко значима ($P < 0,01$ по t -критерию Стьюдента).

Полуколичественная (4-балльная) оценка накопления фосфолипидов в легочных макрофагах при окраске срезов суданом черным В дает следующие значения средне-взвешенного балла: в контрольной группе (на оба срока вместе) — $0,91 \pm 0,03$; при действии асбеста — $2,03 \pm 0,09$ через 2 месяца и $2,23 \pm 0,17$ через 6 месяцев (статистически значимо выше контрольного показателя, $P < 0,05$); то же на фоне БПК — соответственно, $1,45 \pm 0,03$ и $1,69 \pm 0,04$ (статистически значимо ниже, чем без БПК; $P < 0,05$). При оценке содержания суммарных липидов в легких по потере сухой массы после экстракции эфиром в аппарате Сокслет выявлено типичное для экспериментальных пневмокониозов увеличение его под влиянием асбеста (например, к 6-месячному сроку $65,3 \pm 4,0$ мг при $37,4 \pm 2,3$ мг в контроле; $P < 0,001$), и ограничение этого сдвига на фоне БПК ($52,9 \pm 2,9$ мг); отличие от показателя при действии одного асбеста значимо при $P < 0,05$. Прием только БПК не изменил контрольного показателя ($34,5 \pm 2,5$ мг).

Как через 2, так и особенно через 6 месяцев после введения асбеста ослабленное под влиянием БПК развитие пневмокониотических изменений в легких было отмечено и при гистологическом исследовании. Если при введении одного асбеста многочисленные пневмокониотические узелки были крупные, оформленные, аргирофильные волокна в соединительно-тканном каркасе выглядели огрубевшими и склеивались между собой, более интенсивно формировались коллагеновые волокна и нарастал диффузный интерстициальный пневмосклероз (рис. 1), то на фоне действия БПК в легких был менее выражен диффузный пневмосклероз и в пневмокони-

Рисунок 1. Типичный узелок в легких крысы через 6 месяцев после интратрахеального введения асбеста. Серебрение по Гомори. Ув. 400

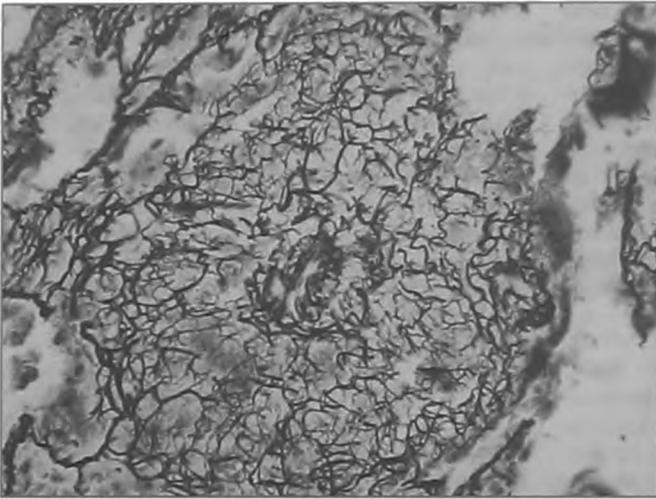
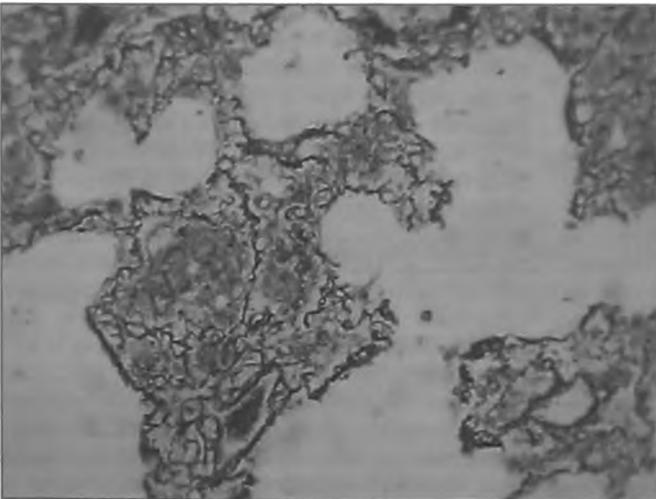


Рисунок 2. Типичный узелок в легких крысы через 6 месяцев после интратрахеального введения асбеста на фоне действия БПК. Серебрение по Гомори. Ув. 400



отических узелках наблюдалось ослабление развития склеротических изменений: аргирофильный каркас узелков более рыхлый, с небольшим количеством тонких аргирофильных (рис. 2) и коллагеновых волокон. Таким образом, и в данном случае можно отметить принципиальное совпадение гистологических данных с приведенной выше оценкой эффективности БПК при экспериментальном асбестозе по количественным показателям состояния легких.

Из использованных нами показателей, оценивающих общее состояние организма крыс, по большинству (динамика веса тела, гемоглобин эритроцитов крови, восстановленный глутатион в гемолизате, активность трансаминаз и каталазы и содержание МДА в сыворотке крови, активность пероксидазы — в цельной крови) не выявлено никаких межгрупповых различий. Однако, в оба срока отмечено угнетение под влиянием асбеста активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в лимфоцитах крови (оценивавшейся гистохимически в реакции с пара-нитротетразолием фиолетовым), не наблюдаемое на фоне действия БПК, который и сам по себе вызвал ее повышение, а также угнетение активности нейтрофилов крови, судя по НСТ-тесту, которое ограничивается влиянием БПК, хотя он сам по себе и не вызвал ее повышения.

Активность СДГ лимфоцитов нередко рассматривается как «энергетическое зеркало» организма, отражающее общий уровень окислительно-восстановительных процессов в нем [15]. Можно предположить, что окисление янтарной кислоты стимулируется в результате активации цикла трикарбоновых кислот под влиянием глутамата, входящего в состав БПК. Снижение активности по НСТ-тесту может говорить, в частности, об ослаблении при экспериментальном асбестозе бактерицидной способности нейтрофилов крови, а торможение развития асбестоза под влиянием БПК уменьшает и этот вредный эффект.

Заключение

Таким образом, интратрахеальное введение пыли хризотил-асбеста крысам вызывает развитие пневмокониотического процесса, который проявляется типичными гистопатологическими изменениями, увеличением массы легких, повышением содержания оксипролина и липидов в них, а так же угнетением окислительно-восстановительного обмена организма. Хризотил-асбест проявляет выраженные цитотоксические свойства, вероятнее всего, лежащие в основе развития вышеназванных изменений. Действие биопрофилактического комплекса значимо снизило показатели цитотоксичности и фиброгенности хризотил-асбеста.

Литература

1. Кацнельсон Б. А., Алексеев О. Г., Привалова Л. И., Подзик Е. В. Пневмокониозы: патогенез и биологическая профилактика. Екатеринбург: Уральское Отделение РАН, 1995; 325с.
2. Кацнельсон Б. А., Дегтярева Т. Д., Привалова Л. И. Принципы биологической профилактики профессиональной и экологически обусловленной патологии от воздействия неорганических веществ. Екатеринбург: Медицинский научный центр профилактики, 1999; 106с.
3. Кацнельсон Б. А., Дегтярева Т. Д., Привалова Л. И. Разработка средств, повышающих устойчивость организма к действию неорганических загрязнителей производственной и окружающей среды. Росс. Хим. Журнал. 2004; 48, 2: 65-71.
4. Кацнельсон Б. А., Дегтярева Т. Д., Привалова Л. И., Денисенко С. А., Береснева О. Ю., Солобоева Ю. И., Миннигалиева И. А. Биологическая проф-ка как комплексное воздействие, повышающее резистентность организма к действию вредных факторов производственной среды. Вестн. Уральской мед. акад. науки. 2005; 2: 70-76
5. Киреева Е. П., Кацнельсон Б. А., Дегтярева Т. Д., Привалова Л. И., Валамина И. Е., Береснева О. Ю., Макаренко Н. П., Денисенко С. А. Нефротоксическое действие свинца и кадмия и его торможение комплексом биопротекторов. Токсикологический Вестник. 2006; 3: 26-32.
6. Дегтярева Т. Д., Кацнельсон Б. А., Миннигалиева И. А., Солобоева Ю. И., Брезгина С. В., Береснева О. Ю., Береснева Т. А., Слышкина Т. В., Макаренко Н. П. Биологическая профилактика комбинированного действия токсичных металлов и органических веществ. Гигиена и санитария. 2007; 3: 37-40.
7. Подходы к организации массовой биологической профилактики вредного влияния химического загрязнения среды обитания на здоровье детского населения и к оценке ее эффективности (опыт Свердловской области): Пособие для врачей, утверждено Секцией «Гигиена» УС МЗ и СР РФ 15.12.2005. (протокол №6). Екатеринбург: ФГУН ЕМНЦПиОЗРПП, 2005; 44с.
8. Morosova K. I., Aronova G. V., Katsnelson B. A., Velichkovski B. T., Genkin A. M., Elnichnykh L. N., Privalova L. I. On the defensive action of glutamate on the cytotoxicity and fibrogenicity of quartz dust. Brit. J. Industr. Med. 1982; 39, 3: 244-252.
9. Morosova K. I., Katsnelson B. A., Rojzenberg Yu. S., Belobragina G. V. A further experimental study of antisilicotic effect of glutamate. Brit. J. Industr. Med. 1984; 41, 4: 518-525.
10. Katsnelson B. A., Privalova L. I., Kislitsina N. S., Podgaiko G. A. Correlation between cytotoxicity and fibrogenicity of silicosis-inducing dusts. Medic. Lavoro. 1984; 75, 6: 450-462.
11. Privalova L. I., Katsnelson B. A., Sharapova N. Ye., Kislitsina N. S. On the relationship between activation and the breakdown of macrophages in pathogenesis of silicosis. Medic. Lavoro. 1995; 86, 6: 511-521.
12. Аронова Г. В., Кацнельсон Б. А. Йодистый калий как противосиликотическое средство(экспериментальные данные). Гигиена труда. 1982; 11: 47-48.
13. Пластинина Ю. В., Привалова Л. И., Терешин Ю. С., Кацнельсон Б. А., Кислицина Н. С. Тормозящее действие йода на развитие экспериментального силикоза при перкутанном воздействии. Медицина труда и пром. экология. 1996; 7: 16-20.
14. Privalova L. I., Katsnelson B. A., Osipenko A. B., Yushkov B. G., Babushkina L. I. Response of a phagocyte cell system to products of macrophage breakdown as a probable mechanism of alveolar phagocytosis adaptation to deposition of particles of different cytotoxicity. Environm. Health Perspect. 1980; 35, April: 205-218.
15. Иванова Л. А. Цитохимия ферментов клеток крови в диагностике, оценке характера течения и эффективности терапии некоторых профессиональных заболеваний: Автореферат дис. докт. мед. наук. М., 1991; 47с.