

**ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ВЛИЯНИЯ
ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ СВИНЦОВОЙ ЭКСПОЗИЦИИ
НА ЗДОРОВЬЕ И РАЗВИТИЕ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ,
ОБОСНОВАНИЯ ПУТЕЙ УПРАВЛЕНИЯ СВИНЦОВЫМ РИСКОМ
И ОЦЕНКИ ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ В УСЛОВИЯХ
СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 1996–2008 ГГ.**

Л. И. ПРИВАЛОВА¹, Б. А. КАЦНЕЛЬСОН², С. В. КУЗЬМИН²,
В. Б. ГУРВИЧ³, О. Л. МАЛЫХ³, С. А. ВОРОНИН³, Т. Д. ДЕГТЯРЁВА²,
С. В. ГНЕЗДИЛОВА³, Г. В. МАТЮХИНА⁴, Е. П. КИРЕЕВА²,
А. П. МАРШАЛКИН¹, Ю. И. СОЛОБОЕВА²

¹ АНО «Уральский региональный центр экологической эпидемиологии»

² ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора

³ Управление Роспотребнадзора по Свердловской области

⁴ ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Свердловской области»,
г. Екатеринбург, Россия

Загрязнение окружающей среды свинцом и его вредное влияние на организм человека (в особенности, на растущий организм) относятся к самым актуальным проблемам экологической медицины. Обладая свойством практически всех прочих токсичных металлов – сохраняться в загрязненных почвах, создавая тем самым риски для здоровья человека в течение длительного периода времени, даже после ликвидации источника загрязнения, свинец отличается от большинства этих металлов тем, что не является биологически необходимым, даже в минимальных количествах и вреден при минимальных уровнях экспозиции. Токсические эффекты свинца разнообразны и могут быть обнаружены при разных уровнях его содержания в крови. Однако даже очень низкие уровни связаны с различными признаками замедленного психического развития у детей [NRC, 1993; IPCS, 1995]. Это обстоятельство привело во все большем числе стран (с 1999 г. – и в России) к законодательным ограничениям и даже запрету использования свинца в автомобильном топливе.

После этого производство и использование свинца, меди и их сплавов стало доминирующим источником загрязнения окружающей среды свинцом. Однако даже до запрета этилированного бензина свинцовая угроза, создаваемая промышленностью, превалировала на территориях, расположенных вблизи металлургических предприятий. К таким территориям относится ряд средних и малых городов Свердловской области.

1. Свинец в крови и психическое развитие детей, проживающих в некоторых городах с медеплавильными производствами на Среднем Урале

1.1. Анализ свинцового риска

Наши первые исследования были проведены в следующих городах Свердловской области:

– Красноуральске (трижды: в 1996 г., 1997 г. и 2008 г.) – при финансовой поддержке и участии Американского агентства международного развития (USAID) через грант фонда «Save the Children» Центра по контролю и профилактике заболеваемости США (CDC, USA) и за счет средств гранта ROLL Института устойчивых сообществ (ISC). В 1997 г. исследование проводилось совместно с группой специалистов Центра по контролю и профилактике заболеваемости США [Rubin C. et al, 2002]., в 2008 г. – за счет средств медеплавильного предприятия, расположенного в г. Красноуральске – ОАО «Святогор».

– Верхней Пышме (1996–1999 гг.) – в рамках Проекта по управлению окружающей средой в Российской Федерации, реализованного по соглашению между Правительством РФ и Всемирным Банком Реконструкции и Развития.

– Первоуральске (1999–2000 гг.) – за счет средств медеплавильного предприятия, загрязняющего окружающую среду в этом городе.

– Кировграде (2000 г.) – при финансовой поддержке Института устойчивых сообществ по гранту ROLL.

– Кушве (2000 г.) – при финансовой поддержке Института устойчивых сообществ по гранту ROLL¹.

Основными целями этих исследований были: а) оценка рисков для здоровья и развития детей дошкольного возраста от экологически обусловленной экспозиции к свинцу; б) разработка эффективных сценариев управления риском (для этого нам нужно было установить на популяционном уровне, какие пути экспозиции вносят наибольший вклад в риск).

Для достижения этих целей мы применили биокинетическое моделирование и фактические измерения содержания свинца в крови в репрезентативных выборках, насчитывавших от 54 до 357 детей в разных городах, в сочетании с медицинским осмотром и психологическим тестированием. Мы использовали «Интегрированную биокинетическую модель экспозиции и поступления свинца в организм детей» («Integrated Exposure Uptake Biokinetic Model for Lead in Children») [White P. et al,

¹ Все последующие работы, описанные в этой статье, были профинансированы Правительством Свердловской области и частично промышленностью.

1998] для прогнозирования средних уровней свинца в крови и их распределения в популяции, а также для оценки вкладов экспозиций к свинцу в атмосферном воздухе, питьевой воде, пище и почве/пыли в свинцовую нагрузку организма, оцениваемую по уровню свинца в крови. В модель были введены следующие данные о содержании свинца в окружающей среде: данные рутинного мониторинга качества атмосферного воздуха и питьевой воды; данные целевого отбора проб (в основном на детских площадках, в частных садах и огородах) и атомно-абсорбционного спектрометрического анализа почвы; данные рутинного мониторинга, подкрепленные данными и атомно-абсорбционного спектрометрического анализа содержания свинца в продуктах питания; результаты специального обследования на основе вопросников о питании.

В ходе первого исследования в г. Красноуральске в 1996 г. проводилось измерение содержания свинца в венозной крови детей методом атомно-абсорбционной спектрометрии (спектрофотометр Вариан «Спектр-AA-300 З»). В других исследованиях (кроме работ в Верхней Пышме) проводилось электрохимическое определение содержания свинца в капиллярной крови с помощью прибора «Lead Care»™ (ESA Inc., USA). В Верхней Пышме средний уровень свинца в крови был рассчитан с помощью уравнения, обоснованного Bergomi M. et al. (1989): Pb в крови (PbV) (мкг/дл) = 1,6 Pb в волосах (мкг/г), с использованием результатов В. В. Фомина и др. (1997), измеривших содержание свинца в волосах детей методом атомно-абсорбционной спектрометрии.

Центр по контролю и профилактике заболеваемости США (U.S. CDC) предложил оценивать значение критерия PbV > 10 мкг/дл не как норму, а как «уровень обеспокоенности», понимая под этим такую концентрацию свинца в крови, которая связана с повышенной вероятностью снижения IQ, трудностями в учебе и нарушениями поведения. Однако некоторые психологические тесты свидетельствуют о том, что порог неблагоприятного эффекта свинца намного ниже, если он вообще существует. Это было отмечено еще в Environmental Health Criteria 165 (IPCS, 1995), и подтверждено позднее [Behrendt J. et al. 1998; Jusco T. et al., 2008; Levin R. et al., 2008]. Экспозиция к свинцу влияет не только на умственное, но и на половое развитие ребенка. Wu J. и др. (2003) проанализировали данные по 1706 американским девочкам и выявили несомненную зависимость между уровнями свинца в крови и задержкой полового созревания, которая наблюдалась на популяционном уровне для содержания свинца в крови >2 мкг/дл. Задержка полового созревания отмечалась у 489 российских мальчиков в возрасте 8–9 лет с уровнями свинца в крови ≥ 5 мкг/дл (Hauser R. et al., 2008). Тем не менее, лимитирующим показателем свинцового риска для общей популя-

ции (за исключением групп с профессиональной свинцовой экспозицией), как правило, считается умственная отсталость детей, наблюдаемая при значимо более низких уровнях свинца в крови, чем для других токсических эффектов свинца.

Однако, каким бы относительным ни был критерий $PbV > 10$ мкг/дл, доля детей в популяции с содержанием свинца в крови выше этого уровня может служить в качестве достаточно информативного и в то же время социально важного сравнительного популяционного индикатора такого риска.

Наши результаты сопоставления данных биомониторинга свинцовой нагрузки организма обследованных детей, измеренной по среднему уровню свинца в крови и по проценту детей с $PbV > 10$ мкг/дл с прогнозными значениями этих же величин, полученными с помощью биокинетического моделирования, показали, что наивысший уровень свинца в крови ($11,8 \pm 0,5$ мкг/дл в 1996 г., $11,2 \pm 0,5$ мкг/дл в 1997 г.), как и наибольшая доля детей с уровнем свинца в крови выше «уровня обеспокоенности» (соответственно, 64,5 % и 59,5 %) были обнаружены в г. Красноуральске, где большое медеплавильное производство расположено вблизи жилых кварталов. Немногим более низкие значения ($10,8 \pm 0,5$ мкг/дл и 60,7 %) характеризуют свинцовый риск в г. Кировграде, где ситуация аналогична, но медеплавильное производство меньше. Третье место занимают города Верхняя Пышма, где эмиссии свинца от процесса рафинирования меди меньше, чем от первичных медеплавильных производств, и Первоуральск, расположенный на некотором расстоянии от крупного медеплавильного предприятия ($7,4 \pm 0,52$ мкг/дл и 25,9 %). Очень близко по содержанию свинца в крови к двум последним городам, стоит Кушва ($7,5 \pm 0,5$ мкг/дл и 22,2 %) – город, не имеющий местных промышленных источников свинца и расположенный на расстоянии около 50 км от двух ближайших промышленных источников его выбросов. Отметим, что прогнозы модели снижаются в аналогичной прогрессии и, более того, близки к результатам биомониторинга.

При сравнении обнаруженных уровней свинца в крови со средними уровнями свинца в крови населения США за соответствующий период: 3,6 мкг/дл у детей в возрасте 1–5 лет и 2,5 мкг/дл у детей 6–11 лет [Pirkle J. et al., 1998] показано, что у детей, проживающих на территории, загрязненной отходами свинцовой шахты [Evans R. et al., 1998], средний уровень свинца в крови составил 6,5 мкг/дл, а у 17 % детей содержание свинца в крови превысило 10 мкг/дл. В то же время, средние уровни свинца в крови детей, проживающих вблизи медеплавильных производств в Чешской Республике [Cikrt M. et al., 1997] и Канаде [Hilts S. et al., 1998], составили 11,35 мкг/дл и 13,1 мкг/дл соответственно. Эти значения близки к средним уровням свинца в крови, изме-

ренным в г. Красноуральске. По данным С. Rubin и др. (1997), в Екатеринбурге средний уровень свинца в крови детей в возрасте 2–7 лет составил 6,9 мкг/дл, но необходимо учесть, что они проживали в основном вблизи дорог с интенсивным движением автотранспорта, работавшего на этилированном бензине.

В городах Красноуральске (в ходе первого исследования), Первоуральске, Кировграде и Кушве те же группы детей, у которых было измерено содержание свинца в крови, были осмотрены педиатрами и детскими неврологами, а также прошли психологическое тестирование с использованием теста прогрессивных матриц Равена [Raven J. et al., 1998]. В дополнение к последнему были проведены интервью с родителями на основе специально разработанного вопросника.

Хорошо известно, что, вместе со многими веществами, обладающими нейротоксическим действием, существует большое количество социально-экономических и индивидуальных факторов, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на психологическое развитие ребенка [Weiss B., 2000]. Наш собственный регрессионный анализ, проведенный на объединенной базе данных, собранных в этих 4 городах в процессе тестирования детей и интервьюирования родителей, дал результаты, хорошо согласующиеся с этим утверждением [Привалова Л. И. и др., 2003]. Таким образом, хотя и сообщалось о четкой количественной зависимости между уровнем свинца в крови и потерей баллов IQ, установленной в ходе мета-анализа эпидемиологических данных [Schwartz S., 1994], неудивительно, что в нашем исследовании зависимость между уровнем свинца в крови и индивидуальной вероятностью неудовлетворительных результатов психологического тестирования не оказалась высоко статистически значимой, хотя она определенно существует. По данным G. Wasserman и др. (2000), социально-демографические переменные могут подавлять зависимость между свинцом и умственным развитием у 7-летних детей.

Социально-экономические и демографические факторы могут различаться между разными семьями в одном и том же городе, а на популяционном уровне социальные характеристики в среднем достаточно схожи во всех промышленных городах, расположенных в одном и том же регионе. Поэтому важно отметить, что изучавшиеся нами города, различающиеся по свинцовой нагрузке детей, идут в том же убывающем порядке процентной доли детей с неудовлетворительными результатами психологического тестирования: Красноуральск (76 %), Кировград (66 %), Первоуральск (60 %), Кушва (41 %).

Мы нашли, что использованная нами биокинетическая модель оказалась вполне надежной для прогнозирования среднего уровня свин-

ца в крови и его распределения, поэтому логично было предположить, что достаточно объективным является и количественное описание вклада в этот уровень разных объектов среды обитания. В качестве примера приведем результаты, полученные при биокинетическом моделировании детей в Кировграде: 76 % свинца в крови обусловлены пищевой экспозицией, 21,7 % – почвенно-пылевой, 2,0 % – питьевой, и только 0,3 % связаны с загрязнением атмосферного воздуха. Для детей в других городах соотношение вкладов было практически тем же самым, хотя рассчитанный почвенно-пылевой вклад в некоторых случаях даже выше.

Крайне важная роль почвы и осевшей пыли в экспозиции детей к свинцу – это известный факт, многократно подтвержденный разными исследователями [напр., Mielke H. et al., 1997], и он учтен в использованной нами биокинетической модели [White P. et al., 1998]. Хотя в этой модели почва и пыль считаются объединенным источником свинцовой экспозиции, возможно, что пыль, осевшая внутри помещений, играет более важную роль, чем почва на улице. В частности, по данным L. Yiin и др. (2000), сезонные изменения в содержании свинца в крови детей были связаны с концентрациями свинца в домашней пыли. Поскольку у нас не было достаточных данных о содержании свинца в пыли в домах и детских садах, в модель были введены только данные по свинцу в пробах почвы, взятых на детских площадках детских дошкольных учреждений. Поэтому вклад суммарной почвенно-пылевой экспозиции мог быть недооценен.

2. Управление риском и его эффективность

Приведенные выше результаты указывали на то, что эффективная стратегия профилактики должна быть направлена, в первую очередь, на:

- снабжение детских садов продуктами питания с как можно меньшим содержанием свинца (в первую очередь овощами и молоком из чистых от свинца районов);
- снижение экспозиции детей к свинцу в почве и пыли (создание лужаек/газонов в детских садах и на детских площадках, завоз чистого песка для его периодической замены в песочницах, ремонт асфальтированных тротуаров и дорожек и их частое мытье и т. д.);
- снижение экспозиции к свинцу в осевшей пыли внутри помещений (частое мытье полов и чистка ковров пылесосом, регулярное вытирание пыли с подоконников и других поверхностей, накапливающих пыль, в детских садах и домах);

– гигиеническое просвещение детей и их родителей.

Аналогичная стратегия (за исключением первого из указанных выше мероприятий) была предложена и реализована канадскими учеными для снижения свинцовой экспозиции детей, проживающих в небольшом городе вокруг свинцового производства [Hilts S. et al., 1998]. Согласно авторам, эти меры действительно способствовали снижению уровня свинца в крови. Разработанный нами комплекс мер был впервые предложен и наиболее последовательно реализован в Красноуральске. Наряду с этим, администрация медеплавильного предприятия, расположенного в городе, предприняла ряд шагов по техническому переоснащению завода, что привело к сокращению объемов эмиссий свинца в атмосферу города. Для оценки эффективности этих мероприятий осенью 2008 г. мы провели повторное обследование детей в детских садах Красноуральска (включая те, которые участвовали в предыдущем исследовании) с использованием того же методологического подхода, который применялся в осенних исследованиях 1996–1997 гг. Единственным методологическим отличием было то, что на этот раз биокинетическое моделирование проводилось для детей каждого детского сада отдельно, с учетом (а) содержания свинца в почве на игровых площадках каждого конкретного садика и (б) территорий, где расположены частные огороды семей обследованных детей, и ранее полученных данных о среднем содержании свинца в овощах, выращиваемых на каждой из этих территорий.

В результате моделирования мы получили значимо более низкие, по сравнению с 1997 г., прогнозные значения как средних уровней свинца в крови (2,2–2,6–4,1 мкг/дл в трех разных ДДУ), так и доли детей с $PbB > 10$ мкг/дл (0,08–0,25–2,96 % соответственно). То, что это снижение обусловлено не только вышеуказанными методологическими усовершенствованиями, подтверждает и тот факт, что и на этот раз фактические средние уровни свинца в крови детей 3–6 лет, установленные в ходе биомониторинга, были достаточно близки к прогнозным значениям и нарастали в различных в той же прогрессии: 2,1–3,8–5,4 мкг/дл. В целом для всех 227 детей, в этот раз включенных в исследование в г. Красноуральске, средний уровень свинца в крови составил $4,68 \pm 0,53$ мкг/дл ($5,10 \pm 0,24$ у 119 мальчиков и $4,2 \pm 0,25$ у 108 девочек), а доля детей с $PbB > 10$ мкг/дл составила 2,7 % (4,0 и 1,2 % соответственно). Диапазон индивидуальных значений варьировал от 1,0 до 19,0 мкг/дл.

Сравнение этих результатов с результатами, полученными в 1996 и 1997 гг., свидетельствует о примерно двукратном снижении за рассматриваемый период свинцовой нагрузки для детей дошкольного возраста, посещающих детские дошкольные учреждения г. Красноураль-

ска. Важно отметить, что немного меньшее снижение в результате частичной реализации указанных выше мер по управлению риском было показано уже в 2000–2001 гг. [Привалова Л. И. и др., 2003]. В последние годы различия между средними уровнями свинца в крови детей в этом городе и в 10 других промышленных городах Свердловской области было существенно меньшим, чем ранее и варьировало, к примеру, в 2008 г. в диапазоне от 1,99 до 3,18 мкг/дл для мальчиков и от 1,74 до 3,28 мкг/дл для девочек. В целом для объединенной базы данных по 11 городам (включая Красноуральск и другие города, находящиеся под влиянием медеплавильных предприятий, а именно Ревду, Первоуральск, Кировград и Верхнюю Пышму) в 2008 г. средние уровни свинца в крови составили 2,51 мкг/дл для 408 мальчиков и 2,42 мкг/дл у 356 девочек. В предыдущие 4 года эти параметры варьировали в диапазоне 2,66 мкг/дл (мальчики) – 2,83 мкг/дл (девочки) в 2005 г. и 4,44 мкг/дл (мальчики) – 4,48 мкг/дл (девочки) в 2006 г.; практически без динамики за весь период с 2004 по 2008 гг., не было отмечено различий между мальчиками и девочками. Согласно Ведомости Фактов (Fact Sheet) № 4, 5 (май, 2007 г.) Европейской Системы информации об окружающей среде и здоровье (ENHIS) уровни свинца в крови в том же диапазоне отмечались во Франции, Израиле, Германии, Швеции и Венгрии, тогда как они намного выше в Румынии, Болгарии и Македонии.

Если в 1996 г. только 18 (17,5 %) из 103 детей, протестированных в Красноуральске, соответствовали возрастной норме психического развития, 78 (75,7 %) имели признаки замедленного развития, а у 7 (6,8 %) наблюдалось выраженное отставание в умственном развитии, то в 2008 г. соответствующие показатели составили 45 (47,4 %), 45 (47,4 %) и 5 (5,2 %) из 95 детей. Таким образом, общая распространенность замедленного, в той или иной степени, психического развития снизилась с 82,5 до 52,6 % (в 1,6 раза), хотя для выборок такого размера это различие недостаточно статистически значимо.

Необходимо отметить, что для воспроизведения условий исследований, проводимых в 1996–1997 гг., уровни свинца в крови и психологический статус в 2008 г. оценивались у детей, которые не проходили так называемой «биологической профилактики» [Katsnelson B. A. et al., 2008]. Именно защита от токсического действия свинца была одним из первых биопротективных воздействий, успешно протестированных в токсикологических экспериментах на животных, и самым первым биопротективным курсом, эффективность и безвредность которого была подтверждена в отношении детей, после чего данный метод стал широко и успешно использоваться во многих промышленных городах Свердловской области.

3. Уровни свинца в моче детей

Содержание свинца в крови обычно считается наиболее надежным маркером свинцовой экспозиции детей, однако уровни свинца в моче также могут быть полезны, особенно для целей массового популяционного скрининга, поскольку в этих целях предпочтение отдается неинвазивным методам отбора проб у детей [IPCS, 1993]. В нашей работе мы используем такой скрининговый биомониторинг как один из критериев для выбора групп детей, нуждающихся в проведении реабилитационных мер, в частности биологической профилактики. Кроме того, мы полагаем, что данные по концентрации металлов в моче более информативны для оценки воздействия металлов на почки, чем их концентрации в крови.

В качестве примера средних уровней свинца в моче у дошкольников, установленных в ходе этих скрининговых программ, мы можем привести данные, полученные в 2007 г. по 9 городам Свердловской области. Среднеарифметические концентрации составили $5,0 \pm 0,13$ мкг/л у 835 мальчиков и $5,0 \pm 0,17$ мкг/л у 718 девочек, причем наибольшие средние значения были опять зафиксированы в г. Красноуральске ($6,9 \pm 0,45$ и $6,6 \pm 0,43$ мкг/л соответственно).

Свинец и поражение почек у детей. Типичная комбинация токсических загрязнителей, выбрасываемых в окружающую среду медеплавильными предприятиями, включает в себя два металла (кадмий и свинец), повреждающее влияние которых на почки хорошо известно [IPCS, 1991, 1995]. При экспериментальных исследованиях на животных мы установили [Киреева Е. П. и др., 2006], что свинец обладает большей нефротоксичностью, чем кадмий, при сравнении в дозах, эквивалентных по отношению к соответствующим ЛД₅₀. Нефротоксичность сочетанной экспозиции к свинцу и кадмию (в сочетании с ртутью и мышьяком) для детей, проживающих вблизи предприятий цветной металлургии во Франции, Чешской Республике и Польше, показана С. de Burbure et al. (2006).

В 2004 и 2005 гг. мы [Katsnelson B.A. et al., 2007] провели обследование детей в возрасте 3–7 лет в городах Первоуральске, Ревде, Среднеуральске и Сысерти (небольшом городе без значимых промышленных предприятий). В изучаемую группу были включены только дети без явной болезни почек на момент исследования или в анамнезе. Концентрации кадмия и свинца, а также β_2 -микроглобулина в моче были измерены у 89 детей из когорты 2004 г. и у 184 детей из когорты 2005 г. Было проведено исследование методом «случай–контроль» для оценки зависимости между уровнями β_2 -микроглобулина (как маркера тубулярного поражения) и токсическим воздействием свинца и кадмия на

почки, измеренным по их уровням в моче. К «случаям» были отнесены дети с уровнями β_2 -микроглобулина выше медианы, а к «контролям» – дети, у которых уровень β_2 -микроглобулина был равен или же ниже медианного уровня. Когорты, изученные в 2004 и 2005 гг., демонстрировали статистически значимую зависимость между уровнями кадмия и свинца и вероятностью превышения медианного уровня β_2 -микроглобулина.

В 2006 г. было исследовано 38 детей того же возраста (но без исключения детей с симптомами патологии почек), проживающих в г. Красноуральске [Кацнельсон Б. А. и др., 2007; Privalova L. I. et al., 2007]. В дополнение к исследованиям, проводившимся в этих 4 городах, была проведена жидкостная кристаллография мочи. В данной когорте все тесты проводились непосредственно до и сразу же после 5-недельного периода, в ходе которого дети получали биофилактический комплекс, включающий в себя пектин, глютамат, витаминно-минеральный препарат и кальций-содержащую добавку. Ранее в экспериментах на лабораторных крысах была показана эффективность данного комплекса в профилактике нефротоксичности, обусловленной воздействием кадмия и свинца [Киреева Е. П. и др., 2006]. В данной когорте у многих детей наблюдался микро-уролитиаз, видимый при поляризационной микроскопии (у 86,8 % детей), которая также показала образование липопротеидных кристаллов, присущих мембранолизу различной степени (у 100 %), и наличие альбуминового кольца вокруг микропрепарата (у 65,7 %). У трети группы относительная плотность мочи была выше нормы (> 1025). После биофилактического вмешательства произошло статистически значимое снижение распространенности всех этих показателей ($p < 0,05$); уменьшился и средний уровень В2и.

Мы полагаем, что эти результаты свидетельствуют о том, что концентрации кадмия и свинца в моче у некоторых детей, проживающих на территориях, загрязненных свинцом и кадмием, могут быть связаны с ранним (в основном, доклиническим) поражением почек, тогда как явные благоприятные эффекты, оказываемые комплексом биофилактических средств, которые являются ингибиторами нефротоксичности, обусловленной кадмием и свинцом могут считаться дополнительными косвенными свидетельствами этой зависимости.

Заключение

По проблеме «свинец и дети» исследователями многих стран собран огромный объем знаний, ежегодно расширяющийся с появлением большого количества новых публикаций. Промышленное загрязне-

ние окружающей среды свинцом продолжает оставаться одним из важнейших факторов экологического риска как в мировом масштабе, так и в Свердловской области, где проводились наши исследования. Общественность, областное правительство, муниципальные власти и промышленность сегодня осознают особые опасности свинца для здоровья и развития детей, а также необходимость управления этим риском. Именно на основе этого понимания, которому в значительной степени способствовали наши исследования, объединенными усилиями ученых, врачей системы Роспотребнадзора и практической медицины стало возможным не только оценить определенные аспекты свинцового риска применительно к условиям нашего региона, но и разработать реальную и достаточно эффективную стратегию управления этим риском.

Мы полагаем, что некоторые полученные нами данные могут представлять научный интерес и за границами нашего региона. В частности, они показывают, что риски для детей достаточно высоки не только в случае действительно высоких свинцовых экспозиций, но и в случае умеренных и даже относительно низких их уровней, типичных для многих стран.

Литература

1. Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И., Дегтярева Т. Д. и др. // Токсикологический вестник. 2007. № 6. С. 11–15.
2. Киреева Е. П., Кацнельсон Б. А., Дегтярева Т. Д. и др. // Токсикологический вестник. 2006. № 3. С. 26–32.
3. Привалова Л. И., Кацнельсон Б. А., Кузьмин С. В. и др. // Российский химический журнал. 2004. Т. 48. № 2. С. 87–94.
4. Привалова Л. И., Кацнельсон Б. А., Кузьмин С. В. и др. Экологическая эпидемиология: принципы, методы, применение. Екатеринбург, 2003. – 276 с.
5. Привалова Л. И., Кацнельсон Б. А., Малых О. Л. и др. // Медицина труда и пром. экология. 1998. № 12. С. 32–37.
6. Привалова Л. И., Кузьмин С. В., Малых О. Л. и др. // Вестник РАМН. 2002. № 11. С. 50–53.
7. Фомин В. В., Липатов Г. Я, Мурзин М. М., Казанцева С. В. // Вторичные иммунодефицитные состояния и техногенные факторы: сб. науч. тр. Екатеринбург, 1997. С. 260–272.
8. Behrendt J., Norska-Borowka I. // Epidemiology 1998; 9(suppl): 140.
9. Bergomi M., Borella P., Fantuzzi G. // Ann Ig 1989; 1(5): 1185-96.
10. Cikt M., Smerhovsky Z., Blaha K., et al. // Environ Health Perspect 1997; 105(4): 406-17.

11. *Davis D.* When smoke ran like water: tales of environmental deception and the battle against pollution: basic books. N. Y., 2002. – 315 p.
12. *De Burbure C., Buchet J.-P., Leroyer A., et al.* // *Environ Health Perspect* 2006; 114: 584-90.
13. *Ettinger A. E., Lamadrid-Figueroa H., Tüñez-Rojo M. M. et al.* // *Environ Health Perspect* 2009; 117: 26-31.
14. *Evans R. G., Shadel B. N., Scott M. P. H. et al.* // *Epidemiology* 1998; 9(suppl 4): 138.
15. *Hauser R., Sergeyev O., Korrick et al.* // *Environ Health Perspect* 2008; 16(7): 976-80.
16. *Hilts S. R., Bock S. E., Oke et al.* // *Environ Health Perspect* 1998; 106(2): 79-83.
17. IPCS Environmental Health Criteria 119. Principles and Methods for the Assessment of Nephrotoxicity Associated with Exposure to Chemicals. Geneva. WHO, 1991.
18. IPCS Environmental Health Criteria 155. Biomarkers and risk assessment: concepts and principles. Geneva: WHO, 1993.
19. IPCS Environmental Health Criteria 165. Inorganic Lead. Geneva, WHO, 1995.
20. *Jusko T. A., Henderson C. R. Jr., Lanphear B. et al.* // *Environ Health Perspect* 2008; 116(2): 243-8.
21. *Katsnelson B. A., Kireyeva E. P., Kuzmin S. V., et al.* // *Eur Epimarker* 2007; 11(4): 1-8.
22. *Katsnelson B. A., Kuzmin S. V., Privalova L. I., et al.* // *Eur Epimarker* 2006; 10(3): 1-8.
23. *Katsnelson B. A., Privalova L. I., Kuzmin S. V., et al.* // *Epidemiology* 1998 ; 9(4): 139.
24. *Katsnelson B. A., Privalova L. I., Kuzmin S. V. et al.* // *Cent Eur J. Occup Environ Med* 2008; 14(3): 3-25.
25. *Katsnelson B. A., Privalova L. I., Kuzmin S. V. et al.* // *Eur Epimarker* 2008; 12(3): 1-8.
26. *Levin R., Brown M. J., Kashtock et al.* // *Environ Health Perspect* 2008; 16(10): 1285-93.
27. *Mielke H. W., Dugas D., Mielke P. W. et al.* // *Environ Health Perspect* 1997; 105(9): 950-5.
28. NRS (National Research Council). «Measuring lead exposure in infants, children and other sensitive populations». Washington, D. C.: National Academy Press, 1993. Pp. 337.
29. *Pirkle J. L., Kaufmann R. B., Brody D. J., et al.* // *Environ Health Perspect* 1998; 106(11): 745-50.
30. *Privalova L. I., Katsnelson B. A., Malykh O. L. et al.* // *Epidemiology*; 11(Suppl 4): 71.

31. Privalova L. I., Katsnelson B. A., Marshalkin A., Prokopyev A. // *Epidemiology* 2002; 13(4): 173.

32. Privalova L. I., Katsnelson B. A., Soloboyeva J. I., et al. // *Epidemiology* 2007; 18(Suppl 5): 12.

ЭКОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СВЯЗИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ГОРОДОВ СРЕДНЕГО УРАЛА С ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ СРЕДЫ ОБИТАНИЯ (по материалам исследований, проводившихся в 1998–2008 гг.)

Л. И. ПРИВАЛОВА¹, Б. А. КАЦНЕЛЬСОН¹, С. В. КУЗЬМИН¹,
Б. И. НИКОНОВ², В. Б. ГУРВИЧ³

¹ ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора

² Комитет по экологии и природопользованию
Государственной Думы РФ, г. Москва

³ Управление Федеральной службы по надзору
в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека
по Свердловской области, г. Екатеринбург, Россия

Доказательное установление связи тех или иных нарушений здоровья населения с неблагоприятными экологическими факторами (в частности, с антропогенным или природным загрязнением среды обитания) составляет одну из основ аналитического блока системы социально-гигиенического мониторинга (СГМ). Такие связи используются в рамках СГМ как непосредственно на изучаемой территории, так и при обосновании обобщенных зависимостей экспозиция-ответ, которые необходимы для прогностических оценок риска.

К важнейшим особенностям современной методологии таких эколого-эпидемиологических исследований (ЭЭИ), которые базируются на общих принципах эпидемиологии неинфекционных заболеваний, следует отнести: выбор дизайна ЭЭИ, адекватного его задачам и условиям проведения; использование достаточно мощного математического (биостатистического) аппарата анализа данных (в основном, различных вариантов регрессионного анализа); учет многообразных сопутствующих факторов не только с целью элиминации влияния информационных помех (конфаундеров), но и для выявления их в качестве возможных факторов риска для здоровья; открытая оценка степени неопределенности получаемых результатов и выводов из конкретного ЭЭИ. Оче-