

Появление новых взаимосвязей полностью компенсирует исчезновение и появление парадоксальных взаимосвязей (изменивших знак парной корреляции на противоположный), сохраняя микробиоценоз кишечника экспериментальных животных в состоянии относительного динамического равновесия без значительных количественных изменений как традиционной защитной микрофлоры, так и условно-патогенной.

Качественный анализ динамики каждой парной корреляции позволил выявить механизм защиты микрофлорой кишечника своего естественного микробиоценоза от воздействия чужеродного антигена за счет изменения в количествах микрофлоры и способности даже условно-патогенной микрофлоры проявлять защитные свойства на разных уровнях воздействия препарата. Это позволяет по-новому оценить роль условно-патогенной микрофлоры кишечника в создании экологического барьера и ее место в микробиоценозе кишечника в целом, а также подтверждает необходимость сохранения в оптимальных количествах условно-патогенной микрофлоры, присущей данному микробиоценозу.

Перспективы применения метода парных корреляций для оценки риска воздействия биоинсектицидов на микробиоценоз кишечника экспериментальных животных с последующей экстраполяцией результатов исследований для человека могут способствовать более точной гигиенической регламентации вышеуказанных препаратов.

ОПЫТ ОБОСНОВАНИЯ, АПРОБАЦИИ И ВНЕДРЕНИЯ В ПРАКТИКУ МЕТОДОВ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ИНТОКСИКАЦИЙ И ПНЕВМОКОНИОЗОВ

**Б. А. КАЦНЕЛЬСОН, Т. Д. ДЕГТЯРЁВА, Л. И. ПРИВАЛОВА,
С. В. КУЗЬМИН, Ю. И. СОЛОБОЕВА³**

*ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора, г. Екатеринбург, Россия*

В реальных технико-экономических условиях большое число вредных воздействий на человека, обусловленных условиями труда и техногенным загрязнением среды обитания, не удастся искоренить или хотя бы снизить до уровней, безопасных для здоровья. Поэтому гигиена

³ В исследованиях, результаты которых обобщаются в данной статье, наряду с ее авторами, наиболее активное участие принимали И. А. Минигалиева, Е. П. Киреева, М. П. Сутункова, О. С. Ерёмченко, О. Ю. Береснева.

как одна из медико-биологических наук не может устраниваться от поиска средств повышения устойчивости организма к этим воздействиям и передачи таких средств в широкую профилактическую практику. Из различных терминов, встречающихся в литературе для обозначения такого направления научного поиска и практических действий, мы остановились на понятии «биологическая профилактика» (биопрофилактика), которым подчеркивается то, что точкой приложения этих действий являются не факторы среды, а сам человеческий организм на индивидуальном и популяционном уровнях.

В Екатеринбургском медицинском научном центре профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий биопрофилактическое направление исследований развивается уже на протяжении свыше 25 лет, а практическая реализация разрабатываемых мероприятий – начиная с середины этого периода. Вначале наши исследования были рассчитаны на перспективу профилактики профессиональных заболеваний, но в дальнейшем они были расширены в сторону биопрофилактики экологически обусловленных нарушений здоровья наиболее к ним восприимчивых групп общего населения, которая осуществляется преимущественно как подсистема комплексной системы медицинской реабилитации здоровья населения экологически неблагоприятных территорий Свердловской области, финансируемой областным Правительством. Эта подсистема реализуется через следующие этапы.

Этап 1. На основе результатов специальных эколого-эпидемиологических исследований (ЭЭИ) и проектов прогностической оценки много-средовых (моно- или многофакторных) рисков (ОР) для здоровья идентифицируются вредные факторы, приоритетные в условиях данного региона или отдельных его территорий, а среди их населения – группы особого риска и, таким образом, выявляется необходимость биопрофилактики и определяются ее конкретные задачи.

Этап 2. Имея в виду решение этих задач, ведется теоретический поиск безвредных биопротекторов с ожидаемым благоприятным влиянием на токсикокинетику и/или токсикодинамику соответствующих химических факторов или их комбинаций, характерных для конкретной среды обитания (или производства), а также наиболее эффективных сочетаний этих биопротекторов – так называемых биопрофилактических комплексов (БПК), которые затем испытываются на экспериментальных моделях соответствующих острых и субхронических интоксикаций.

Этап 3. Те БПК, защитная эффективность и безвредность которых подтверждена в экспериментах на животных, подвергаются испытанию в контролируемых курсах биопрофилактики на специально подобранных численно ограниченных группах информированных взрослых

добровольцев или детей (с информированного согласия их родителей) под квалифицированным врачебным и специальным лабораторным контролем.

Этап 4. На основе результатов ЭЭИ и ОР, использованных на этапе 1, а при их отсутствии – используя имеющиеся сведения о загрязнении среды обитания и в ряде случаев данные популяционного биомониторинга токсических нагрузок, отбираются группы населения, для которых рекомендуются (и, по возможности, проводятся) периодические курсы широкой биофилактики, эффективность которых была подтверждена на этапе 3, под текущим медицинским наблюдением местных учреждения здравоохранения и общим наблюдением нашего центра.

Теоретические предпосылки и экспериментальные исследования

Мы исследовали в многочисленных экспериментах [Morosova K. I. et al., 1984; Грехова Т. Д. и др., 1994; Кацнельсон Б. А. и др., 1995, 1999, 2000, 2004; Katsnelson B. A. et al., 2004, 2005, 2006, 2007, 2009; Дегтярева Т. Д., 2001, 2000, 2002, 2004, 2007; Privalova L. I. et al., 2007; Киреева Е. П. и др., 2006; Минигалиева И. А. и др., 2006, 2007; Еременко О. С. и др., 2009] различные методы повышения устойчивости организма к вредному действию минеральных пылей (кварц, хризотил-асбест, монацит), хорошо и плохо растворимых соединений свинца, мышьяка, хрома, марганца, фтора, а также их комбинаций (например, Pb-Cd; Pb-As-Cu-Cd; Pb-Cu-Se-As-Ni; Pb-Cr-Mn-As-V и др.) в соотношениях, характеризующих загрязнение среды в зонах, близких к различным предприятиям металлургии. В дальнейшем мы расширили свои исследования, охватив ими биологическую профилактику вредных эффектов некоторых типичных органических ядов, загрязняющих среду обитания, в том числе, в тех же зонах (фенол, формальдегид, нафталин, бензо(а)пирен) и их комбинаций с вышеперечисленными токсичными металлами [Дегтярева Т. Д. и др., 2007; Katsnelson B. A. et al., 2007; Минигалиева И. А. и др., 2007]. Испытывавшиеся биопротекторы включали в себя: пектиновые энтеросорбенты, глутаминат натрия, адаптогены растительного происхождения (например, сапарал – препарат Аралии маньчжурской), отдельные витамины и поливитаминно-полимикрорезультные комплексы, некоторые аминокислоты (глутаминовая, глицин, метионин), кальциевые добавки, биотические дозы меди, йод-содержащие и железо-содержащие препараты, различные сочетания перечисленного в составе БПК, а также йодные и сероводородные ванны и импульсные электромагнитные поля.

Хотя перед каждым из проведенных экспериментальных исследований стояла конкретная частная задача, однако анализ и обобщение результатов ряда таких исследований вскоре позволил разработать теоретические основы дальнейшего, еще более целенаправленного и системного поиска новых БПК. На рисунке 1 схематически представлены основные блоки этого системного подхода, который строится на следующих общих принципах.

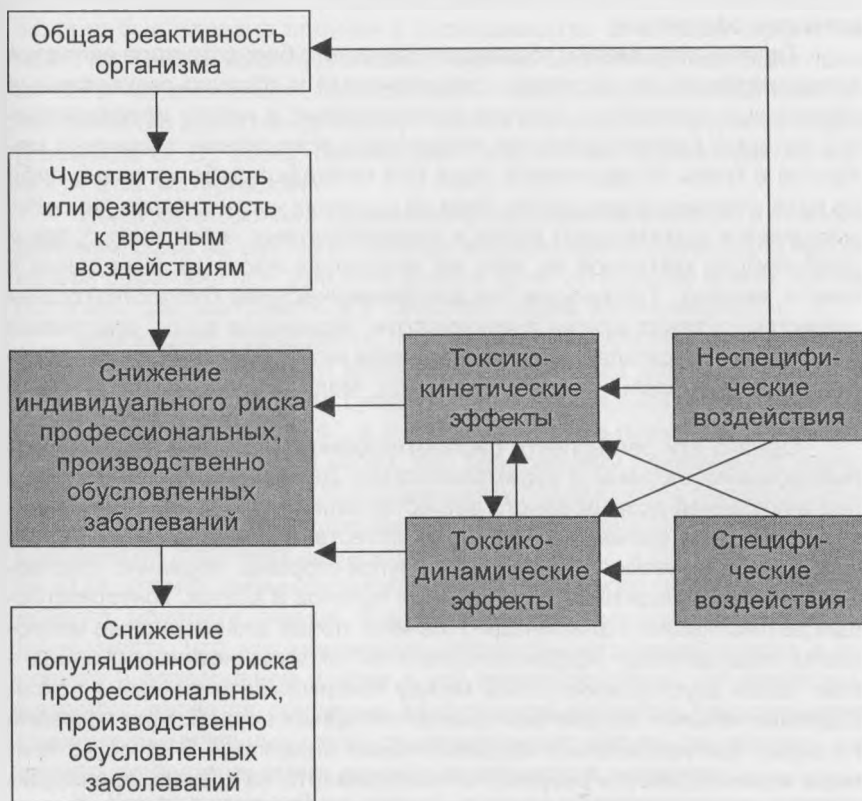


Рис. 1. Блок-схема системных представлений о профилактическом действии биопротекторов

1. В качестве биопротекторов могут использоваться.

А. Воздействия, первично нацеленные на повышение эффективности естественных механизмов детоксикации и/или элиминации вредных веществ и/или их метаболитов и, таким образом, на уменьшение

задержки действующего токсичного продукта в организме, в особенности, в критических органах, тканях и клетках («токсикокинетические эффекты»).

Б. Воздействия, направленные на повышение функциональных резервов на различных уровнях (от молекулярного до системно-организменного), повреждаемых вредным веществом; на повышение эффективности компенсаторно-восстановительных процессов; на использование физиологических и токсикологических антагонизмов («токсикодинамические эффекты»).

Типичным примером токсикокинетического биопротектора являются энтеросорбенты (в частности, свекловичный и яблочно-свекловичные пектиновые препараты, широко используемые в наших исследованиях), которые препятствуют как первичному всасыванию токсичных металлов в кровь из кишечника (куда они попадают либо из пищи, либо по пути «грязные руки – рот», либо из пылевых частиц, первично отложившихся в дыхательных путях и элиминируемых через глотку), так и реабсорбции металлов из того же кишечника после их выведения в него с желчью. Типичными токсикодинамическими биопротекторами являются глутамат, другие аминокислоты, названные выше; аралиевые адаптогены; микроэлементы, являющиеся антагонистами свинца и других токсичных элементов (кальций, йод, медь, железо, а возможно, и цинк).

Однако эти два аспекта биопротекторного действия почти неразрывно взаимосвязаны и взаимозависимы. Детоксикация, как и снижение внутренней дозы вредного вещества или его токсичных метаболитов (токсикокинетические эффекты) естественно ослабляют течение токсикодинамических процессов. С другой стороны, первично токсикодинамическая защита от повреждения органов и клеток, контролирующая детоксикацию и элиминацию (печень, почки, альвеолярные макрофаги), поддерживает эффективность этих токсикокинетических процессов. Такая двусторонняя связь между токсикокинетическими и токсикодинамическими эффектами биопротекторных воздействий показана на схеме противоположно направленными стрелками. В качестве примера можно привести результаты эксперимента на крысах, подвергавшихся субхронической затравке ацетатом свинца [Кацнельсон Б. А. и др., 1999, 2004]. Как было найдено, почти такое же снижение концентрации свинца в крови, какое обеспечивалось пероральным воздействием свекловичного пектина, было получено и под влиянием любого из двух параллельно испытанных типично биодинамических воздействий – глутамата и кальциевой добавки.

Это только один из примеров рассматриваемой взаимосвязи, наблюдавшейся нами при биопротекторном воздействии на развитие

хронической интоксикации не только свинцом, но и мышьяком, хромом или фтором [Грехова Т. Д. и др., 1994; Grekhova T. D. et al., 1993]. Тот же глутамат неоднократно был показан как наиболее эффективное средство снижения задержки диоксида кремния в легочной ткани и внелегочных лимфоузлах [Mogosova L. I. et al., 1984; Кацнельсон Б. А. и др., 1995], хотя он не стимулирует механизмы элиминации частиц, а только защищает один из этих механизмов от повреждения, то есть первично действует как токсикодинамический биопротектор. Сходный эффект был недавно получен в экспериментах, в которых эффективность БПК, включавшего глутамат и другие биопротекторы, была показана в отношении защиты фагоцитарного механизма самоочищения легких от частиц хризотил-асбеста [Privalova L. I. et al., 2007] или монацита [Еременко О. С., 2009], приведшей к усиленному освобождению легких от этих материалов.

Такая двусторонняя зависимость токсикокинетического и токсикодинамического эффектов изученных нами биопротекторов была неодинаково выражена при действии разных ядов, но в целом может, как мы полагаем, рассматриваться в качестве общей закономерности.

Необходимо подчеркнуть, что глутамат, способствуя стабилизации клеточных мембран через активацию важнейшего для нее биоэнергетического процесса (цикла трикарбоновых кислот, связанного с фосфорилированием АДФ в АТФ), в той или иной мере повышает (не только *in vitro*, но и *in vivo* в том числе, при пероральном применении) резистентность макрофага к цитотоксическому повреждению разнообразными фагоцитируемыми частицами, в том числе малорастворимыми соединениями токсичных элементов [Дегтярёва Т. Д. и др., 2002], несмотря на то, что механизмы цитотоксичности свободного диоксида кремния, асбеста, монацита, свинца, фтора, хрома или мышьяка не однотипны. Если учесть, что эти химические элементы загрязняют воздух в основном в аэрозольной форме и что жизнеспособный альвеолярный макрофаг является основным эффектором процесса самоочищения глубоких дыхательных путей от аэрозольных частиц, то понятно, что защита этой клетки имеет важное практическое значение.

2. Как показано той же схемой, и токсикокинетические, и токсикодинамические биопротекторные воздействия могут быть:

– более или менее специфичными для данного яда, если они вмешиваются в механизмы токсикокинетики и токсикодинамики, присущие исключительно ему (или хотя бы в такие, которые именно при данной интоксикации играют ключевую роль) – примером могут служить тиамин при мышьяковой интоксикации, кальций и медь – при свинцовой, глутамат при силикозе;

↑ — направлены на механизмы, существенные в токсикокинетике и/или в токсикодинамике целой группы ядов (пример: защита макрофага тем же глутаматом от действия малорастворимых цитотоксичных частиц не только диоксида кремния, но и других цитотоксичных частиц; стимуляция механизмов конъюгации, играющих ключевую роль в детоксикации большого числа органических ядов);

— преимущественно не специфичными, если их эффект реализуется через такие реакции организменного уровня как общий адаптационный синдром или как СНПС по Н. В. Лазареву, повышающими эффективность самых различных общих защитных механизмов, причем не всегда удается связать это благоприятное влияние с конкретными токсикокинетическими или токсикодинамическими звеньями интоксикационного процесса (примером могут служить опять-таки глутамат, а также растительные адаптогены).

При этом один и тот же биопротектор в разных случаях может либо оказывать, главным образом, специфический эффект, действуя на ключевое звено токсикодинамики и/или токсикокинетики (пример: глутамат, а также йодные ванны и импульсные электромагнитные поля при действии диоксида кремния), либо помогать организму преимущественно как средство, повышающее его неспецифическую сопротивляемость (тот же глутамат при различных хронических интоксикациях) или благоприятно действующее на такие общие механизмы защиты, как антиокислительная активность, конъюгация, активность моноаминоксидаз, функциональное состояние выделительных органов. По всей вероятности, однако, эти типы защиты сочетаются в любом случае.

3. Важным принципом биологической профилактики, обоснованным нашими исследованиями, а затем принятым за правило, является преимущественное использование не обособленных биопротекторов, а их рационально подобранного сочетания. В уже упоминавшемся выше субхроническом эксперименте на крысах, подвергавшихся затравке ацетатом свинца, впервые было показано, что прием БПК, состоящего из глутамата, пектинового энтеросорбента и глюконата кальция, дает выраженный профилактический эффект. Особо следует отметить статистически значимое снижение концентрации свинца в крови примерно в 2,4 раза. Вместе с тем, если по этому токсикокинетическому результату особых преимуществ комплексной биопрофилактики по сравнению с применением одного только глутамата или пектина не было выявлено, то эффективность БПК по влиянию на токсикодинамику, судя по показателям развития интоксикации в группах, получавших те же биопротекторы отдельно, была существенно выше. В дальнейшем, на примере мышьяковой интоксикации при использовании комплекса, включающего в себя глутамат, тот же пектин и витамин В₁, было также

выявлено значительное преимущество комплексного применения препаратов перед изолированным и по токсикодинамическим показателям, и по накоплению мышьяка в организме.

Другой причиной комплексирования биопротекторов является то, что наибольшее практическое значение имеет подбор БПК для условий комбинированных токсических экспозиций, отдельные компоненты которых могут требовать тех или иных специфических биопротекторных воздействий. Это соображение играет особую роль при комбинированных интоксикациях неорганическими и органическими ядами, механизмы развития которых (и в особенности, механизмы детоксикации) существенно различны [Минигалиева И. А. и др., 2007].

Вместе с тем анализ результатов наших исследований указывает на то, что испытывать для повышения эффективности комплексной биологической профилактики целесообразно, в первую очередь, сочетания таких средств, у которых точки приложения защитного действия и/или его основные механизмы существенно не совпадают. То, что потенцирование токсического действия (синергизм) наблюдается именно при таком несовпадении или неполном совпадении механизмов действия яда, является известной токсикологической закономерностью. Хорошо известна и соответствующая фармакологическая закономерность, а наши исследования дают основание говорить об аналогичной закономерности комплексной биопрофилактики. Мы наблюдали синергизм защитного действия только в тех комплексах биопротекторов, в которых сочетались факторы с принципиально неодинаковыми механизмами этого действия, в то время как комбинация двух адаптогенов не давала даже суммации защиты.

4. Снижая биопрофилактическими средствами токсичность вещества и накопление его в органах и клетках-мишенях, оказалось возможным тем самым снизить и мутагенное действие, если оно присуще этому веществу. Это было показано нами вначале с помощью микроядерного теста при действии мышьяка и для его комбинации с хромом, кадмием и свинцом [Кацнельсон Б. А. и др., 2000, 2004], а в дальнейшем – и при действии бензо(а)пирена [Дегтярева Т. Д. и др., 2007]. Такой эффект позволяет предположить и снижение канцерогенности, которая, если и не для всех, то безусловно для некоторых металлов – инициаторов канцерогенеза (например, для мышьяка и хрома) соотносится с их мутагенностью. Эта проблема весьма актуальна для промышленных регионов, поскольку среди металлов, в различных сочетаниях загрязняющих среду обитания, имеются заведомые канцерогены – хром, мышьяк, кадмий.

В дальнейшем мы показали анти-генотоксический защитный эффект БПК при действии на организм комбинации бензо(а)пирена с

мышьяком, хромом, никелем, кадмием и фтором, используя количественные тесты на фрагментацию ДНК [Katsnelson V. A. et al., 2007]. В этом исследовании было показано также, что этот защитный эффект повышает включение в состав БПК эйкозавитола – препарата рыбьего жира, богатого полиненасыщенными жирными кислотами класса омега-3, являющимися предшественниками внутриклеточного образования эйкозаноидов (одной из функций которых является усиление процессов репарации ДНК). Аналогичный результат был получен на фоне генотоксического действия монацита, содержащего примеси тория и урана [Ерёменко О. С. и др., 2009; Katsnelson V. A. et al., 2009].

5. Особое теоретическое и практическое значение имеет проблема биопрофилактики экологически обусловленных интоксикаций для населения зон, в которых техногенное загрязнение среды тем или иным элементом сочетается с алиментарным микроэлементным дефицитом. Например, признаки медного дефицита, обнаруживавшиеся нами у детей и беременных женщин в ряде городов Свердловской области, даже на фоне несомненного загрязнения среды выбросами медеплавильных заводов, особо неблагоприятны, учитывая, что медь является известным токсикологическим антагонистом свинца, содержащегося в тех же выбросах. В эксперименте Т. Д. Дегтярёвой и др. (2001) было показано, что и биотические дозы меди тормозят развитие свинцовой интоксикации. Поэтому мы полагаем возможным не опасаться присутствия меди в полимикроэлементных препаратах и включать их в состав БПК, даже для населения меднопромышленных городов нашей области.

Другим примером распространенной микроэлементной недостаточности является дефицит железа, опять-таки особо неблагоприятный в условиях свинцовой экспозиции, поскольку свинец, тормозящий биосинтез гема, препятствует тем самым утилизации железа. В двух экспериментальных исследованиях, в которых животные подвергались воздействию различных токсичных комбинаций, содержащих свинец, было показано, что включение препаратов железа в состав БПК повышает защитную эффективность комплекса [Дегтярёва Т. Д. и др., 2004]. Известным токсикологическим антагонистом того же свинца является и кальций, а между тем, недостаточное потребление молока и молочных продуктов типично для городского детского населения нашей области, что создает алиментарную кальциевую недостаточность. Поэтому та или иная кальциевая добавка всегда включается нами в состав БПК, если в действующей токсической комбинации присутствует свинец.

Еще один важный пример соотношения между элементным дисбалансом, вызванным токсическим действием химических загрязнителей среды и эндемической микроэлементной недостаточностью, от-

носится к проблеме дефицита йода. Нами было показано, что при субхронической комбинированной интоксикации свинцом, хромом, мышьяком и кадмием развиваются морфоструктурные и функциональные признаки поражения щитовидной железы, которое тормозится под влиянием БПК и, в особенности, БПК с включением йодной добавки [Кацнельсон Б. А. и др., 2004].

От токсикологических экспериментов к контролируемым курсам биопрофилактики

Выбирая биопрофилактические комплексы для экспериментально-го испытания при той или иной изолированной или комбинированной интоксикации, мы руководствуемся изложенными выше теоретическими соображениями и ранее полученными результатами экспериментов, но считаем нецелесообразным испытание каких-либо средств, еще не вошедших в широкую практику профилактического применения. Следует подчеркнуть, что имеющееся разрешение Министерства здравоохранения на использование того или иного препарата как лечебного мы считаем недостаточным, поскольку те требования, которые могут быть предъявлены к средствам биологической профилактики и патогенетической терапии в отношении их безопасности, существенно не одинаковы [подробнее см. Кацнельсон Б. А. и др., 2007]. Испытываемые и затем предлагаемые для использования биопротекторы должны быть в профилактически эффективных дозах настолько свободны от каких-либо побочных эффектов, насколько это практически возможно установить. Такая относительная гарантия безвредности компонентов БПК обеспечивается не только их давним и широким применением практически здоровыми людьми в каких-либо иных профилактических целях, но и тем, что в наших экспериментах, как правило, группа животных, не подвергаемых затравке, получает соответствующий БПК, и отсутствие его собственного вредного действия устанавливается сравнением этой группы с интактной по большому числу показателей.

При соблюдении такой осторожности, проведение контролируемых курсов биопрофилактики (которые можно рассматривать как аналог клинических испытаний лекарственных препаратов) не только допустимо, но и необходимо для подтверждения результатов экспериментальных исследований, прежде чем тот или иной БПК будет предложен для широкого практического применения. Вместе с тем, как уже было указано, мы считаем необходимым получение информированного согласия лиц, дети которых или они сами будут получать курсы биопрофилактики.

Приведем примеры, иллюстрирующие описанное в начале этой статьи последовательное решение задач биопрофилактики от этапа 1 до этапа 3.

Пример 1. Многостороннее вредное действие экологически обусловленной свинцовой экспозиции на здоровье и развитие детей (особенно раннего возраста, начиная с внутриутробного периода) создает риски, являющиеся одной из приоритетных проблем экологической медицины во всем мире [Привалова Л. И., 2005], подтвержденные нашими собственными ЭЭИ, проводившимися в условиях Среднего Урала [Привалова Л. И. и др., 2003; Katsnelson B. A. et al., 2006, 2008]. Свинцовая интоксикация была первой, при которой была показана высокая защитная эффективность комплексной биопрофилактики в эксперименте (см. выше) и при контролируемых курсах биопрофилактики у детей и беременных [Katsnelson B. A. et al., 2008].

Пример 2. Другая высокая озабоченность в отношении здоровья детей Свердловской области, в особенности, проживающих в медно-промышленных городах, связана со значительно более высокой распространенностью почечных заболеваний по сравнению с другими регионами России. Предположив, что эта ситуация может быть хотя бы отчасти объяснена экологически обусловленной экспозицией к нефротоксичным загрязнителям среды обитания, в частности, к свинцу и кадмию, мы провели два независимых ЭЭИ, в которых были получены принципиально совпадающие результаты, подтвердившие эту гипотезу [Katsnelson B. A. et al., 2007]. Затем в токсикологическом эксперименте была не только подтверждена комбинированная нефротоксичность названных металлов, но и показано, что поражение почек ими может быть ослаблено действием БПК [Киреева Е. П. и др., 2006]. Этот БПК был затем использован в контролируемом курсе на группе детей, проживающих в г. Красноуральске под воздействием выбросов медеплавильного комбината, и положительный эффект как в отношении частичного освобождения организма от свинца и кадмия, так и в отношении улучшения состояния почек, был убедительно подтвержден [Кацнельсон Б. А. и др., 2006; Katsnelson B. A. et al., 2008].

Пример 3. В течение ряда лет население г. Карпинска характеризовалось уровнями онкологической заболеваемости, значительно превышающими таковые в большинстве городов области. Специально проведенное здесь ЭЭИ [Привалова Л. И. и др., 2003; Katsnelson B. A. et al., 2004] выявило существенное значение большого числа экологических и индивидуальных факторов онкологического риска, в частности, необычно широкого использования бытовых угольных топок. Кроме того, территория города загрязнена некоторыми канцерогенными

металлами – следом металлургических и химических заводов, существовавших здесь некогда, а при неблагоприятном направлении ветра ПАУ-содержащие выбросы алюминиевого завода (расположенного на расстоянии 9–10 км с подветренной стороны) в атмосферу Карпинска вдобавок к канцерогенным ПАУ от дыма указанных топков попадают и промышленные ПАУ.

Затем мы нашли в эксперименте [Katsnelson B. A. et al., 2007; Кацнельсон Б. А. и др., 2008], что у крыс, подвергнутых субхронической затравке комбинацией химических веществ (мышьяк, хром, никель, свинец, кадмий, фтор, бензо(а)пирен) в соотношениях, характерных для почвы и воздуха в г. Карпинске, БПК, в составе которого были глутамат, пектиновый энтеросорбент, поливитаминно-полиминеральный препарат и кальциевая добавка) значительно ослабил генотоксический эффект указанной комбинации, а добавление к БПК упоминавшегося выше Эйкозавитола повысило защитное действие комплекса. С учетом этих результатов, был проведен месячный контролируемый курс биопрофилактики на основе того же БПК в сочетании с Эйкозавитолом для жительниц г. Карпинска, которых отобрали по результатам массового анкетирования как имеющих наиболее неблагоприятное сочетание ранее выявленных факторов онкологического риска [Кацнельсон Б. А. и др., 2008; Katsnelson B. A. et al., 2007]. Тесты на фрагментацию ДНК выявили существенную положительную динамику в группе женщин, получавших биопрофилактику, при отсутствии такой динамики в аналогичной контрольной группе, получавшей плацебо.

Широкое внедрение биологической профилактики в практику

Успешное подтверждение эффективности и безвредности того или иного БПК в контролируемом курсе биопрофилактики побуждает к проведению аналогичных курсов для более многочисленных популяций не только в том же самом городе, но и во всех других, где существует сходная картина экологического неблагополучия (то, что было в начале статьи обозначено как этап 4). Пока наибольшие успехи на этом этапе достигнуты в отношении охвата биопрофилактикой детей дошкольного возраста (рис. 2), а также беременных женщин с повышенным содержанием свинца в крови [Katsnelson B. A. et al., 2008]. Дальнейшее расширение этого охвата и, что особенно важно, переход от одного к двум ежегодным курсам биопрофилактики ограничиваются только финансовыми соображениями. Если до сих пор вся рассмотренная в этой статье работа финансировалась в рамках бюджетов област-

ного Правительства и/или муниципальных образований за счет средств, отчисляемых промышленными предприятиями в так называемый Экофонд, или же оплачивалась промышленностью непосредственно, то указанное расширение биопрофилактики на этапе 4 будет возможно в основном в рамках оказания платных услуг, что требует не только разработки и внедрения соответствующих организационных форм, но и разъяснительной работы среди населения, медицинских и педагогических работников.

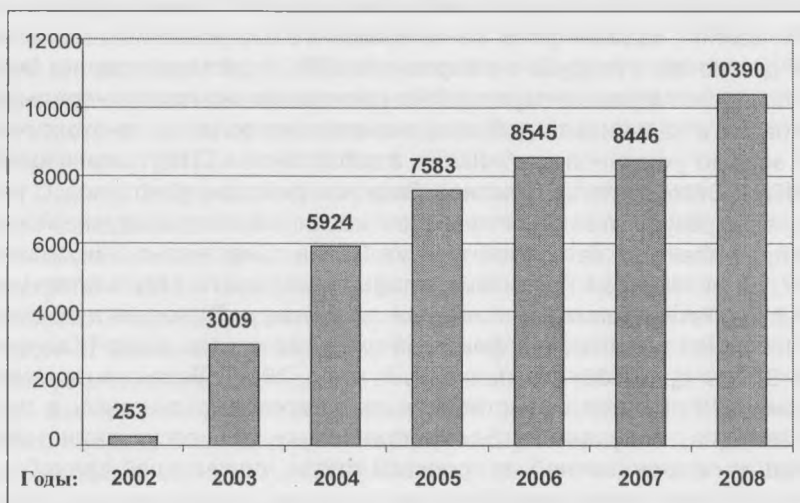


Рис. 2. Количество детей, охваченных широкой биопрофилактикой в промышленных городах Свердловской области

Именно поэтому мы стараемся информировать жителей тех промышленных городов, в которых проводятся организованные нами курсы биопрофилактики, о ее сути и получаемых результатах. Примерно 10 % детей, получавших ее на 4-м этапе, ежегодно выбираются местными органами здравоохранения без нашей подсказки для врачебного обследования перед и после проведения курса, которое показывает, что общий статус здоровья улучшается у 70–80 % тех детей, у которых он был исходно неудовлетворителен. Анонимный вопросник, распространяемый среди всех родителей и заполняемый ими добровольно, показывает высоко положительную оценку проведенного курса и желание его повторить практически всеми респондентами.

Литература

1. Грехова Т. Д., Кацнельсон Б. А., Колмогорцева В. М. и др. // Медицина труда и пром. экология. 1994. № 8. С. 20–23.
2. Дегтярёва Т. Д. // Медицина труда и промышленная экология: сб. науч. тр. Екатеринбург, 2001. С. 49–52.
3. Дегтярёва Т. Д., Кацнельсон Б. А., Минигалиева И. А. и др. // Гигиена и санитария. 2007. № 3. С. 37–40.
4. Дегтярёва Т. Д., Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И. и др. // Медицина труда и экология человека в горно-металлургической промышленности: сб. науч. тр. Екатеринбург, 1998. С. 81–85.
5. Дегтярёва Т. Д., Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И. и др. // Медицина труда и пром. экология. 2000. № 3. С. 40–43.
6. Дегтярёва Т. Д., Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И. и др. // Современные проблемы профилактической медицины среды обитания и здоровья населения промышленных регионов России, сборник научных трудов, посвященный 75-летию ЕМНЦ ПОЗРПП: сб. науч. тр. Екатеринбург, 2004. С. 137–142.
7. Дегтярёва Т. Д., Привалова Л. И., Кацнельсон Б. А. и др. // Актуальные проблемы профилактической медицины в Уральском регионе: сб. науч. тр. и науч.-практ. работ. Екатеринбург, 2002. С. 175–179.
8. Ерёмченко О. С., Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И. и др. // Токсикологический вестник. 2009. № 4. С. 5–11.
9. Кацнельсон Б. А., Алексеева О. Г., Привалова Л. И., Ползик Е. В. Пневмоконоиозы: патогенез и биологическая профилактика // Екатеринбург, 1995. – 326 с.
10. Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д., Привалова Л. И. и др. // Токсикологический вестник. 2004. № 2. С. 23–29.
11. Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д., Привалова Л. И. // Российский химический журнал. 2004. № 2. С. 65–72.
12. Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д., Привалова Л. И. и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2005. № 2. С. 70–76.
13. Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д., Привалова Л. И. Принципы биологической профилактики профессиональной и экологически обусловленной патологии от воздействия неорганических веществ // Екатеринбург. 1999. – 106 с.
14. Кацнельсон Б. А., Макеев О. Г., Кочнева Н. И. и др. // Токсикологический вестник. 2008. № 3. С. 12–19.
15. Кацнельсон Б. А., Привалова Л. И., Дегтярёва Т. Д. и др. // Токсикологический вестник. 2007. № 6. С. 11–15.
16. Киреева Е. П., Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д. и др. // Токсикологический вестник. 2006. № 3. С. 26–32.

17. Минигалиева И. А., Дегтярёва Т. Д., Кацнельсон Б. А. и др. // Уральский медицинский журнал. 2007. № 11. С. 25–29.
18. Минигалиева И. А., Кацнельсон Б. А., Дегтярёва Т. Д. и др. // Токсикологический вестник. 2006. № 5. С. 13–17.
19. Привалова Л. И. Свинец и его соединения // Вредные вещества в окружающей среде: справочно-энциклопедическое издание / под общ. ред. В. А. Филова. СПб., 2005. С. 400–426.
20. Привалова Л. И., Кацнельсон Б. А., Кузьмин С. В. и др. Экологическая эпидемиология: принципы, методы, применение // Екатеринбург, 2003. – 276 с.
21. Grekhowa T. D., Katsnelson B. A., Kolmogortseva V. M. et al. // Current Toxicology 1993; 1(2): 149-59.
22. Katsnelson B. A., Degtyareva T. D., Privalova L. I. et al. // Int J Immunorehabilit 2000; 2: 131.
23. Katsnelson B. A., Kosheleva A. A., Kuzmin et al. // Epidemiology 2004 ; 15(4) : 32.
24. Katsnelson B. A., Kuzmin S. V., Privalova L. I. et al. // Eur Epi- marker 2006; 10(3): 1-8.
25. Katsnelson B. A., Kireyeva E. P., Kuzmin S. V. et al. // Eur Epi- marker 2007; 11(4): 1-8.
26. Katsnelson B. A., Makeyev O. H., Kochneva et al. // Cent Eur J Occup Environ Med 2007; 13(3-4): 251-64.
27. Katsnelson B. A., Privalova L. I., Kuzmin S. V. et al. // Cent Eur J Occup Environ Med 2008; 14(3).
28. Katsnelson B. A., Yeremenko O. S., Privalova L. I. et al. // Med Lav 2009; 15(6). (в печати)
29. Morosova K. I., Katsnelson B. A., Rotenberg Yu. S., Belobragina G. V. // Brit J Ind Med 1984; 41(4): 518-25.
30. Privalova L. I., Katsnelson B. A., Sutunkova M. P. et al. // Cent Eur J Occup Environ Med 2007; 13(3): 3-14.

ПРОБЛЕМА ТОКСИКО-ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА В ПРОИЗВОДСТВЕ ПЕРВИЧНОГО АЛЮМИНИЯ

Е. П. КАШАНСКАЯ

*ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора, г. Екатеринбург, Россия*

Получение алюминия – сложное многоэтапное производство, включающее добычу руд, получение глинозема и фторсолей, электролиз