

Вплив ксенобіотиків на фертильність чоловіків (огляд літератури)

В.П. Стусь, М.Ю. Поліон

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Збільшення тривалості та якості життя населення земної кулі призвело до підвищення актуальності проблеми збереження та покращання якості інтимних стосунків. На відтворення потомства впливає стан здоров'я подружжя, а також соціальні та екологічні фактори. Різноманітність факторів, що впливають на функцію репродуктивних органів і можливість їх поєднання, ускладнюють правильний вибір обсягу обмежень та планування терапевтичної тактики лікаря [1, 2, 3, 7, 10, 56].

До 60–70-х років минулого століття фізіологія і патологія чоловічих статевих функцій систематично не вивчалися [40, 47]. Багато в чому це можна пояснити відсутністю стандартизованих методів дослідження чоловічої статевої сфери, що ускладнювало встановлення остаточного чіткого діагнозу. До сьогодні в більше ніж 30% випадків чоловічої безплідності її причини залишаються нез'ясованими, в таких випадках йдеться про ідіопатичну безплідність. Тому вивчення причин виникнення і розвитку чоловічої безплідності є важливим і актуальним [44, 47, 55].

За статистикою на частку чоловічої безплідності припадає приблизно 40% причин безплідного шлюбу. Близько 40% становить жіноча безплідність і 20% – змішана безплідність [40, 47].

У зовнішньому середовищі завжди існувала незліченна кількість шкідливих факторів, що негативно впливають на людський організм. З початком бурхливого розвитку промисловості все більшого значення набувають антропогенні токсичні речовини. Широко розвинена хімізація більшість видів виробництва і побуту значно збільшила вірогідність контакту людини з різними хімічними речовинами, що спричиняють негативну дію на органи і системи макроорганізму. У системі техногенних забруднювачів навколишнього середовища одне з провідних місць посідають іони важких металів. Останнім часом все частіше почали проводити дослідження з визначення впливу різних хімічних сполук на репродуктивну функцію людини [6, 18, 26, 32, 35, 36, 40, 44, 47, 50, 55, 58].

На підставі аналізу результатів численних досліджень можна виділити дві основні групи – це фізичні та хімічні фактори, які негативно впливають на сперматогенез. Серед фізичних факторів, що негативно діють на сперматогенез, найбільше значення мають: високі енергії, вібрації, шуми, виробничий пил, іонізуювальні та високочастотні випромінювання, температурні впливи, травматичні uszkodження статевих залоз. Пригнічувальну і шкідливу дію на сперматогенез справляють такі хімічні фактори: алкоголь, нікотин, нейро-стимулятори, наркотичні засоби, промислові та побутові отрути, деякі лікарські засоби [7, 9, 13, 15, 21, 24, 25, 27–29].

Фактори зовнішнього середовища можуть ушкоджувати розвиток зародкових клітин, діючи на різних рівнях і різними шляхами. Це робить зрозумілим необхідність продукції величезної кількості сперматозоїдів (близько 2×10^8 за добу і 2×10^{12} за все життя), при тому, що для запліднення потрібен лише один з них. Сперматогенез є безперервним процесом реплікації і складного перетворення щодо недиференційованих диплоїдних стовбурових клітин у високоспеціалізовані рухливі гаплоїдні клітини. Цей вкрай складний процес, що

здійснюється в репродуктивних органах чоловіків, перебуваючи під суворим контролем гормонів гіпоталамо-гіпофізарної системи і залежить від стану ЦНС і ендокринних органів [30, 40; 46].

Функція яєчок, включаючи секрецію андрогенів і продукцію повноцінних сперматозоїдів, може порушуватися в результаті впливів різних факторів на передтестикулярні, тестикулярні і післятестикулярні механізми регуляції цих процесів [20, 30, 40, 47]. На відміну від клітин яєчка, пошкодження сперматозоїдів, які залишили тестикулярну мережу, виявляється порівняно рідко. В експериментальних тварин, наприклад, зрілі сперматозоїди більш резистентні до руйнівної ДНК дії високих доз іонізуювальної радіації, ніж зародкові клітини в яєчках. Радіоміметик циклофосфамід спричинює мутагенні пошкодження зрілих сперматозоїдів, що призводить до передімплантаційних втрат запліднених яйцеклітин. Токсини, що діють на епітелій придатків яєчок (наприклад, госсипол), порушують секрецію епідидимальної рідини. Іншою мішенню є самі сперматозоїди, що транспортуються у придатках. Такі речовини, як α -хлоргідрин і β -хлор- β -дезоксисахароза або орнідазол у щурів специфічно діють саме на сперматозоїди в придатках, призводячи до втрати їх рухливості і запліднювальної здібності. У клініці такі ефекти можуть виявлятися синдромом епідидимальної некроспермії. Безплідність в цих випадках пов'язана із загибеллю зрілих сперматозоїдів під час їх переміщення по придатках, але механізми їх загибелі залишаються невідомими.

У системі техногенних забруднювачів навколишнього середовища одне з провідних місць посідають іони важких металів. Важкі метали – це елементи, які мають масу понад 5 г/см^3 . До найбільш небезпечних у токсикологічному плані важких металів відносять: Cd, Hg, Pb, As і Cr, до відносно токсичних – Mn, Ni та інші [7, 30, 19, 34, 38, 43, 48, 49, 51, 52]. Органи сечостатевої системи є органами-мішенями для більшості металів, особливо для кадмію (Cd) [4, 5, 8, 18, 14, 20, 22, 23].

Основними джерелами забруднення атмосфери кадмієм, ртуттю, нікелем, свинцем, хромом є гази теплоенергетичних підприємств, газові викиди чорної та кольорової металургії. Викиди ванадію і свинцю – продукти спалювання продуктів перегонки нафти. Автотранспорт викидає в атмосферу до 60% свинцю, а в процесі спалювання вугілля в атмосферу надходять арсен та інші мікродомішки металів [31, 39, 41, 42, 52].

Висока біохімічна активність і токсичність важких металів дають їм можливість навіть у мікродозах спричинити ураження чутливих анатомо-фізіологічних систем людини з розвитком патологічних станів, що стало підставою для віднесення їх до екоцидних і біоцидних ксенобіотиків [51, 53, 54]. До 70% загальної кількості іонів важких металів, які забруднюють внутрішнє середовище організму, надходить у тканини людини з продуктами харчування; в овочі з ґрунту переходить 26–62% Cd, 45–52% Pb, 21–31% Cu, 22–37% Mn.

Про зв'язок безплідності з впливом важких металів (свинцю, кадмію і ртуті) зазначено в безлічі публікацій. Більшість таких даних отримано в дослідженнях, проведених

не за стандартною схемою, на малих вибірках і за відсутності адекватного контролю. Найбільш переконливі відомості стосуються свинцю. При високих концентраціях його в організмі спостерігається дисфункція яєчок. У Китаї виявлено позитивний зв'язок між вмістом свинцю в крові більше 400 мкг/л і зниженням загальної кількості сперматозоїдів, об'єму еякуляту і т.п. Аналогічні зміни спостерігались у робітників свинцевих плавильень.

Свинець серед важких металів – ксенобіотиків навколишнього середовища посідає чільне місце. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (1980) він є одним з основних забруднювачів навколишнього середовища і відомий людству як політропний токсин. Як відомо, свинець та його сполуки широко поширені в навколишньому середовищі, є високотоксичною речовиною, яка здатна навіть у низьких концентраціях потрапляючи в організм накопичуватися і спричинювати патологічні стани в органах і системах. Свинець в умовах промислових територій служить інтегральним показником безпеки наявності інших металів оксидантів – кадмію, ртуті, марганцю, нікелю та інших [12, 17, 23, 50, 51].

Свинець надходить у навколишнє середовище з викидами газів та стоків вод промислових підприємств. Незважаючи на те, що за останні роки емісія цього металу значно зменшилася у зв'язку зі спадом виробництва, але у ґрунті і атмосферному повітрі продовжують реєструватися високі концентрації свинцю. Свинець використовують у багатьох галузях промисловості. До них відносяться: радіоелектронна промисловість, машино- та приладобудування, поліграфія, нафтопереробна і хімічна галузі виробництва, виготовлення порцеляни, кераміки, акумуляторів [50, 55, 59].

Особливо слід зазначити високий вплив сполук свинцю на працівників, які виконують такі виробничі операції: виплавка свинцю, ливарні роботи, газо- та електрозварювання, різання металевих конструкцій, робота зі свинцевовмісними фарбами та їх виробництво, змішування скломаси і свинцевих стабілізаторів (виробництво полівінілхлориду), ремонт автомобільних радіаторів.

Відповідно до класифікації безпеки хімічних речовин за ступенем впливу на організм свинець належить до першого класу – класу надзвичайно токсичних і небезпечних речовин. Для умовної «стандартної» людини, за даними МКРЗ (МКРЗ, 1977), кінетика свинцю характеризується такими параметрами: надходження з їжею і водою – 0,44 мг/добу, з повітрям – 0,01 мг/добу; виведення: з фекаліями – 0,3 мг/добу, з сечею – 0,045 мг/добу, з потом – 0,065 мг/добу, переходить у волосся – 0,03 мг/добу. Навіть за відсутності контакту на виробництві свинець надходить в організм людини з продуктами харчування [6]. У місцевостях, вільних від техногенного забруднення свинцем, при стандартному добовому раціоні в організм людини надходить близько 0,15 мг свинцю та його сполук, що утворює так звану фонову дозу (0,0025 мг на 1 кг маси тіла «стандартної» людини). Добова доза свинцю для «стандартної» людини, яка не має професійного контакту зі свинцем, становить 400–450 мкг свинцю, причому до 98% надходить з їжею [МКРЗ, 1977]. Фактичне надходження з їжею в різних країнах та регіонах коливається в широких межах, найчастіше від 0,03–0,05 мг до 0,3–0,5 мг на добу, а іноді й набагато більше [51]. Об'єднаний комітет експертів FAO/WHO з харчових добавок рекомендував у 1972 р. толерантну дозу свинцю для дорослих не більше ніж 50 мкг на 1 кг маси тіла на тиждень, або 7 мкг на 1 кг маси тіла на добу [WHO, 1980]. Ця доза узгоджувалася із зазначеним вище добовим балансом і поширювалася на су-

марне надходження свинцю з їжею, водою і повітрям. У 1986 р. експерти FAO/WHO рекомендували для дітей удвічі меншу толерантну дозу (25 мкг на 1 кг маси тіла на тиждень, або 3,57 мкг на 1 кг маси тіла на добу), а з 1993 р. ця ж сама толерантна доза стосується також дорослих як сумарна при надходженні з усіх середовищ.

Свинець є небезпечним токсикантом глобального значення. При пероральному надходженні він залежно від сполуки, в якій перебуває, засвоюється дорослими на 10%, а дітьми – на 20%. Максимально припустима кількість надходження його для дорослого відповідає 3 мг на тиждень, тобто припустима середньодобова доза становить біля 0,007 мг на 1 кг маси тіла. При інтоксикації свинцем в організмі людини можуть відзначатися як загальні (підвищення чутливості до інфекцій, скорочення тривалості життя), так і специфічні порушення, які виражаються у нефрологічних та енцефалопатичних змінах. Останні набули значного поширення серед дітей. Виходячи з фактичного надходження свинцю з їжею, розрахунковий вміст свинцю в крові коливається в межах від 30 до 50–60 мкг/100 мл [50, 51]. У пуповинній крові і крові породілея Дніпропетровської області рівень свинцю досягає 80–90 мкг/100 мл [57], а середній вміст свинцю в крові робітниць гірничодобувного підприємства м. Жовті Води – 140–220 мкг/100 мл [38].

Поглинений свинець надходить у кров і розподіляється в органах і тканинах залежно від їх кровопостачання і тропності до металу. Природний вміст свинцю в крові варіює від 0,8 до 40 мкг/100 мл крові. В організмі свинець знаходиться в метаболічній та стабільній фракціях. Метаболічна частина знаходиться в крові: 95% свинцю зв'язано з еритроцитами, клітинами печінки, нирок та інших органів. Стабільна фракція накопичується в скелеті. Кількісний вміст свинцю в крові, як правило, свідчить про поточний вплив, в той час як його вміст у кістках – про минуле, як правило, тривале надходження отрути.

Кількість свинцю в сечі є показником «хімічного навантаження» і може використовуватися професійними патологами, гігієністами, екологами та клініцистами в якості «тесту експозиції». Так, середня концентрація свинцю в сечі жінок м. Дніпропетровська становить 0,48±0,082 мкг/мл [37], а у жінок м. Жовті Води – 1,75±0,30 мкг/мл [38]. Представляє інтерес той факт, що пероральне вживання пектину призводить до прискорення елімінації свинцю переважно через нирки [60].

Вважається, що найбільшу небезпеку становлять аерозольні форми свинцевих сполук, що систематично надходять в органи і тканини навіть у незначних концентраціях і протягом тривалого часу не призводять до будь-якої симптоматики токсикозу. Йдеться про так звану субклінічну токсичність [64], тобто прояви загальнопатологічних змін під дією відносно низьких доз металу [4]. У результаті його високої біологічної активності та кумулятивних властивостей розвивається спочатку переднозологічний стан, а пізніше виражена патологія. Адже відомо, що час напіввиведення свинцю з крові і м'яких тканин становить 20 днів, з кісток – 20 років.

В основі формування патохімічних механізмів токсичної дії свинцю лежить витіснення з обмінних процесів металобіотиків (заліза, міді, цинку тощо) та інгібування низки ферментів в результаті блокування сульфгідрильних груп [50], до яких метал має високу спорідненість. Порушення метаболізму в клітинних мембранах за токсичної дії свинцю йде шляхом стимуляції в них вільнорадикальних реакцій [30].

Свинець негативно діє на статеві клітини, пригнічує активність стероїдних гормонів і синтез рецепторних білків, спричинюючи загальне зниження гонадотропної активності і порушення сперматогенезу, а також справляє мутагенну дію.

Цитохімічні дослідження свідчать, що значне навантаження організму свинцем призводить до змін ферментного спектра лімфоцитів у вигляді істотного підвищення активності ферментів альфа-гліцерофосфатдегідрогенази мітохондріальної (α -ГФДГ (м)), лактатдегідрогенази (ЛДГ) і гідроксибутиратдегідрогенази (ГБДГ), що свідчить про активацію компенсаторно-приспосувальних реакцій в клітинах в результаті функціонального напруження їх внутрішньоклітинних компонентів [33]. При вивченні впливу екологічно зумовлених доз свинцю на імунологічні показники крові встановлено значне зниження всіх ланок імунітету, а також розвиток аутоімунних процесів, які, ймовірно, лежать в основі системного ураження артерій [30]. Крім того, свинець активізує процеси перекисного окиснення ліпідів та елементів антиоксидантного захисту, що підвищує вміст дієнових кон'югат і активність пероксидази в крові людей, які тривалий час контактують з його сполуками [63, 30].

Д.Д. Зербіно, Т.М. Соломенчук (2002) зроблено припущення про те, що показники перекисного окиснення ліпідів можуть розглядатися як маркери пошкоджувальної дії свинцю на мембрани еритроцитів, ендотеліоцитів і виникнення гіпоксії внутрішніх органів, яка в свою чергу починає запуск комплексу механізмів, відповідальних за розвиток артеріальної гіпертензії [25].

Вплив такого ксенобіотика, як свинець на організм людини створює передумови для більш раннього розвитку артеріальної гіпертензії і атеросклеротичних процесів [61, 62, 64]. Саме генералізоване ураження судин лежить в основі політропності та поліорганності патогенної дії свинцю. У результаті реалізації токсичного впливу та індивідуальних особливостей можливе виникнення таких симптомкомплексів, як свинцева анемія, свинцева енцефалопатія, хронічна свинцева нефропатія, свинцева гіпертензія, «офтальмосатурнізм» та інші.

Д.Д. Зербіно, Т.М. Соломенчук (2002) висувують гіпотетичну концепцію об'єднання патологічних станів у єдину нозологічну одиницю – хімічну «свинцеву» хворобу [25].

Рівень свинцю в умовах промислових територій служить інтегральним показником наявності інших металів, які чинять токсичну дію (кадмій, ртуть, нікель та інші) [51, 45].

Незважаючи на важливість вивчення проблеми чоловічої фертильності залежно від впливу чинників довкілля, дана проблема є досить мало вивченою. Питання впливу хімічних факторів навколишнього середовища залежно від їхньої природи та концентрації на репродуктивне здоров'я чоловічого населення, особливо в промислово розвинутих регіонах, що характеризуються небезпечною, а подекуди і критичною екологічною ситуацією, залишається поза увагою вчених. Крім того, провідні експерти ВООЗ зазначають, що не зважаючи на низку епідеміологічних та патофізіологічних досліджень вченим вдалося встановити вплив цілого комплексу токсичних речовин на репродуктивне здоров'я чоловіків, фундаментальні ж дослідження впливу конкретних речовин на чоловічу статеву систему на сьогоднішній день практично відсутні.

Таким чином, дослідження впливу ксенобіотиків на стан репродуктивної системи чоловіків, на ризик виникнення репродуктивних захворювань, розроблення комплексу профілактичних заходів із запобігання негативному впливу екотоксикантів та корекції мікроелементного статусу з метою підвищення репродуктивного здоров'я населення є актуальним напрямком профілактичної медицини. Все це є підставою до проведення досліджень з метою уточнення ролі хімічних сполук важких металів у виникненні чоловічої безплідності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеев С.В., Янушанец О.И. Экология человека – системный взгляд на процесс формирования здоровья // Вест. РАМН. – 2002. – № 9. – С. 3–6.
2. Аналіз динаміки зовнішніх та внутрішніх експозицій організму людини важкими металами в умовах промислового міста / Є.М. Білецька, Т.А. Головка, О.В. Антонова, В.М. Шматков // Гігієна населених місць. – К., 2003. – Вип. 41. – С. 368–374.
3. Базелюк Л.Т., Мухаметжанова Р.А. Функционально-метаболические изменения клеток печени и почек при воздействии физических факторов (обзор) // Гигиена и санитария. – 2003. – № 2. – С. 76–77.
4. Бекельман И., Пфистер Э. Нейротоксические эффекты многолетней экспозиции свинцом // Медицина труда и промэкология. – 2001. – № 5. – С. 22–25.
5. Боженко А.І., Федорук А.С., Погоріла І.В. Вплив аргініну на функціональний стан нирок щурів при сулемовій нефропатії // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 26–30.
6. Быков А.А., Ревич Б.А. Оценка риска загрязнения окружающей среды свинцом для здоровья детей в России // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. – № 5. – С. 6–10.
7. Величковский Б.Т. О патогенетическом направлении изучения влияния факторов окружающей среды на здоровье населения // Вестник РАМН. – 2003. – № 3. – С. 3–8.
8. Взаємозв'язок вмісту оксипроліну, активності сукцинатдегідрогенази в кірковій речовині з функцією нирок за умов розвитку табуло-інтертиціального синдрому / Пішак В.П., Роговий Ю.Є., Мислицький В.Ф., Петрюк А.Є., Шаповалов В.П., Самараш В.С. // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 6. – С. 30–33.
9. Влияние комплекса загрязнителей окружающей среды горнодобывающего и металлургического промышленного региона на потомство белых крыс F1 / Богдавленская В.Ф., Бичева Е.Г., Стащенко А.В., Екимова А.А., Вознюк Е.Ф. // Гигиена и санитария. – 2001. – № 3. – С. 21–23.
10. Влияние соединений тяжелых металлов из окружающей среды на состояние иммунной системы у механизаторов сельского хозяйства / Стежка В.А., Дмитруха Н.Н., Покровская Т.Н., Александрова Л.Г., Андрушишина И.Н., Дудко И.А. // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 1. – С. 6–11.
11. Вміст важких металів у нирках людей, які мешкають у Дніпропетровській області / Стусь В.П., Рижено С.А., Колесник В.І. та співавт. // Урологія. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 56–62.
12. Вплив унітолу на процеси перекисного окиснення і ступінь антиоксидантного захисту за кадмієвої інтоксикації / О.І. Дельцова, Г.М. Ерстенюк, Р.М. Назарук, М.І. Гришук // Український біохімічний журнал. – 2002. – Т. 74, № 46 (додаток 2). – С. 219.
13. Гжегоцький М.Р., Штабський Б.М. Фізіологічні аспекти профілактики хімічної екотології // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 159–160.
14. Гоженко А.І., Федорук О.С., Погоріла І.В. Вплив аргініну на функціональний стан нирок щурів при сулемовій нефропатії // Фізіологічний журнал. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 26–30.
15. Головка Т.А. Використання пектинів як засобу індивідуальної біопротекції негативного впливу важких металів навколишнього середовища // Медичні перспективи. – 2002. – Т. 7, № 4. – С. 119–123.
16. Головка, О.В. Антонова, В.М. Шматков // Гігієна населених місць. – К., 2003. – Вип. 41. – С. 368–374.
17. Горюва А.Я., Климкина И.И. Использование цитогенетического тестирования для оценки экологической ситуации и эффективности оздоровления детей и взрослых природными адаптогенами // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 1. – С. 47–50.
18. Грищенко С.В., Степанова М.Г., Ганенко О.Н., Брагин Ш.Б. Гигиеническая оценка влияния загрязнения окружающей среды и продуктов питания агрохимическими ксенобиотиками на частоту возникновения мочекаменной болезни среди населения Донецкой области // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 157–160.
19. Динаміка частоти природжених вад розвитку серед новонароджених у регіоні, забрудненому солями важких металів і фтору / С.О. Печеник, З.М. Феродишин, Н.І. Ківера, Н.А. Грузинцева // Одеський медичний журнал. – 2003. – Т. 79, № 5. – С. 111–114.
20. Довганюк Л.І., Бойчук Т.М. Порухення функції нирок у статевозрілих щурів при комбінованій інтоксикації хлористими солями свинцю, кадмію та талію // Матеріали II Української конференції молодих вчених, присвя-

- чені пам'яті академіка В.В. Фролькіса. – К., 2001. – С. 32–33.
21. Експериментальне вивчення механізмів комбінованої дії малих доз пестицидів, нітратів, солей свинцю та кадмію / Коршун М.М., Колесова Н.А., Веремій Н.І., Ткаченко І.І., Литвиненко В.І. // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 3. – С. 46–50.
22. Ерстенок Г.М., Дельцова О.І. Морфологічна перебудова нирки за умов корекції кадмієвої інтоксикації унітіолом // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 2. – С. 31–32.
23. Загальні закономірності нефротоксичної дії кадмію, талію, платини та ртуті / Магалаєс М.В., Ташук К.Г., Радько М.М., Рудницький Р.І., Перепелюк М.Д. // Медична хімія. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 104–106.
24. Здоров'я людини і фактори оточуючої середовища в індустріальних районах / Суржиков В.Д., Олещенко А.М., Суржиков Д.В., Ксенофонтова І.Ю., Лапшин М.С. // Гігієна і санітарія. – 2003. – № 6. – С. 85–87.
25. Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.М. Свинцеві ураження судинної системи // Український медичний часопис. – 2002. – Т. 28, № 2. – С. 79–83.
26. Капцов В.А., Панкова В.Б. Проблеми екологічної обумовленості захворюваності // Гігієна і санітарія. – 2001. – № 5. – С. 21–25.
27. Клеточний рівень адаптації організму до впливу оточуючої середовища крупного промислового міста (Санкт-Петербург) / Іванова В.Ф., Маймулов В.Г., Пузырев А.А., Китаєва Л.В., Міхеєва Е.А. // Морфологія. – 2001. – Т. 119, № 1. – С. 8–14.
28. Колесова Н.А., Коршун М.М., Омельчук С.Т. Особливості зміни енергообмінних метаболічних шляхів і структури життєво важливих органів експериментальних тварин при впливі на організм комплексу шкідливих факторів оточуючої середовища // Довкілля та здоров'я. – 2001. – № 3. – С. 9–12.
29. Корзун В.Н. Проблема мікроелементозів у населення, підверженого комбінованому впливу радіаційного і ендемічного факторів // Сб. научн. тр. «Здоров'я і оточуюча середина». – Вып. 12. – Минск, 2008. – С. 149–156.
30. Кундієв Ю.І., Стежка В.А., Дмитруха Н.Н. і др. Залежність змін імунних і біохімічних механізмів підтримання гомеостазу від матеріальної кумуляції свинцю в організмі (експериментальне дослідження) // Медицина
- труда і пром. екологія. – № 5. – С. 11–17.
31. Лимин Б.В., Маймулов В.Г., Мясников І.О. Гігієнічна діагностика забрудненої середовища обитання солями важких металів. – СПб: СПб ГМА ім. І.І. Мечникова, 2003. – 130 с.
32. Литвинова О.Н., Антомонов М.Ю. Оцінка впливу екологічних чинників на показники захворюваності // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 3. – С. 68–69.
33. Луговський С.П. Вплив мікроелементів заліза та цинку на всмоктання свинцю слизовою оболонкою різних відділів тонкої кишки щурів // Фізіол. журнал. – 2001. – Т. 47, № 2. – С. 41–45.
34. Люлько О.В., Стусь В.П., Моисеєнко Н.Н. Механізми взаємодії важких металів з клітинними мембранами // проблеми мембранної патології в медицині. – Днепропетровск, 1995. – С. 22–23.
35. Люлько О.В., Білецька Е.М., Стусь В.П. Біомоніторинг важких металів у сечі як прогностичний критерій репродуктивних ускладнень // Урологія. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 71–74.
36. Люлько О.В., Паранько М.М., Білецька Е.М. Особливості трансплацентарної міграції важких металів у системі «мати-плід» // Медичні перспективи. – 1999. – Т. 4, № 2. – С. 4–7.
37. Люлько О.В., Стусь В.П., Берестенко С.В. Вміст важких металів у крові щурів, які перебували в умовах шахти «Нова» // Праці VI міжрегіональної науково-практичної конференції андрологів та сексопатологів. – Днепропетровск, 1995. – С. 22–29.
38. Медико-екологічна оцінка ризику гіпермікроелементозів у населення мегаполіса / А.В. Скальній, А.Т. Быков, Е.П. Серебрянський, М.Г. Скальній. – Оренбург: РИК ГОУ, 2003. – 134 с.
39. Нишлаг Э., Бере Г.М. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы / Пер. с англ. Под редакцией Дёдова И.И. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 554 с.
40. Омирбаєва С.М., Кулкібаєв Г.А., Шпаков А.Е., Ташметов К.К., Жетибаєв Б.К. Проблеми оцінки ризику впливу факторів оточуючої середовища на здоров'я населення Республіки Казахстан // Гігієна і санітарія. – 2008. – № 1. – С. 23–26.
41. Онисенко Г.Г. Критерії оцінки забруднення оточуючої середовища // Гігієна і санітарія. – 2003. – № 1. – С. 3–4.
42. Павловская Н.А., Данилова Н.И. Клинико-лабораторные аспекты раннего выявления свинцовой интоксикации // Мед. труда и пром. экология. – 2001. – № 5. – С. 18–22.
43. Прокопенко Н.О. Фактори формування хронічних захворювань чоловіків перед пенсійного віку: екологічні і соціально-гігієнічні аспекти // Довкілля та здоров'я. – 2003. – № 3. – С. 27–30.
44. Ревич Б.А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию. – М.: МНЭПУ, 2001.
45. Румянцев Г.И., Дмитриев Д.А. Методологические основы совершенствования мониторинга влияния антропогенных факторов окружающей среды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 3–6.
46. Рыжаков Д.И., Артифков С.Б. Мужское бесплодие и сексуальные дисфункции. – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2002.
47. Сабирова З.Ф., Фаттахова Н.Ф., Пингин М.А. Оценка потенциальной опасности для здоровья населения загрязнения окружающей среды // Гигиена и санитария. – 2003. – № 2. – С. 74–76.
48. Санитарно-микробиологическая и гигиеническая оценка водных сред, обработанных холодной плазмой: монография / А.А. Пивоваров, А.В. Кравченко, В.С. Кублановский, В.П. Стусь. – Днепропетровск: Пороги 2009. – 126 с.
49. Свинцев и его действия на организм (обзор литературы) / Корбакова А.Н., Сорокина Н.С., Молодкина Н.Н., Ермоленко А.Е., Веселовская К.А. // Медицина труда и пром. экология. – 2001. – № 5. – С. 29–34.
50. Свинцев в умовах промислових міст: зовнішня експозиція, біомоніторинг, маркери дії та ефекту, профілактика / Трахтенберг І.М., Білецька Е.М., Демченко В.Ф., Головоко Т.А., Антонова О.В. // Довкілля та здоров'я. – 2002. – № 3. – С. 10–12.
51. Селезнева Е.А., Кузьмін С.В., Ніконов Б.І., Ковтун О.П., Пахальчак Г.Ю., Плотникова І.А. Реабілітація здоров'я населення, проживаючого на екологічно неблагополучних територіях Свердловської області // Гігієна і санітарія. – 2007. – № 3. – С. 21–24.
52. Семенова В.В., Аликбаєва Л.А. Оцінка токсичності і небезпеки отходів, утворюються при очищенні міських стічних вод і згорання осадка // Гігієна і санітарія. – 2008. – № 2. – С. 52–54.
53. Софронов Г.А., Румак В.С., Епифанцев А.В. Экоотоксиканты и здоровье населения // Вестник РАМН. – 2002. – № 11. – С. 24–28.
54. Стусь В.П. Вплив шкідливих чинників інтенсивної промислової зони на репродуктивну систему чоловіків // Медичні перспективи. – 1996. – Т. 1, № 1. – С. 50–54.
55. Стусь В.П. Вміст важких металів в нирках жителів, які мешкають в інтенсивній промисловій зоні // Урологія. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 45–51.
56. Стусь В.П. Вміст свинцю в біосубстратах робітників та мешканців міста з розвинутою уранозбагачувальною промисловістю – вплив на загальну та урологічну захворюваність // Медичні перспективи. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 114–127.
57. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин / А.М. Сердюк, Е.Н. Белицкая, Н.М. Паранько, Г.Г. Шматко. – Днепропетровск: Арт-Пресс, 2004. – 148 с.
58. Удод В.М., Трофимович В.В., Гергалова Г.Л. Аналіз закономірностей та наслідків взаємодії оточуючої середовища з навколишнім природним середовищем // Довкілля та здоров'я. – 2003. – № 3. – С. 26–29.
59. Ефективність яблочної пектинової фракції для профілактики інкорпорації свинцю в організмі робітників / В.А. Остапенко, А.І. Теляков, А.С. Прокопович, Т.І. Чергерова // Медицина труда и пром. экология. – 2001. – № 5. – С. 44–47.
60. Harlan W.R. The relationship of blood lead levels to blood pressure in the U.S. population // Environ. Health Perspect. – 1988. – № 78. – P. 9–13.
61. Kopp S.I., Barron J.T., Tow J.P. Cardiovascular actions of lead and relationship to hypertension: a review // Environ. Health Perspect. – 1988. – № 78. – P. 91–99.
62. Lipid peroxidation and concentration of glutathione in erythrocytes from workers exposed to Lead / E. Sugawara, K. Nakamura, T. Miyake, A. Fukumura // Br. J. Ind. Med. – 1991. – V. 48, № 4. – P. 239–242.
63. Murata K., Araki S. Autonomic nervous system dysfunction in workers exposed R-R interval variability // Am. J. Ind. Med. – 1991. – V. 20, № 5. – P. 663–671.
64. Woitczak-Jaroszova J., Kubow S. Carbon monoxide, carbon disulfide, lead and cadmium – four examples of occupational toxic agents linked to cardiovascular disease // Med. Hypotheses. – 1989. – V. 30, № 2. – P. 141–150.