

менной токсикологии -токсикологии горения. Токсикологию горения можно определить как раздел токсикологии, изучающий источники, условия реализации, основные закономерности и механизмы развития отравлений, интоксикаций, заболеваний химической этиологии, вызываемых образующимися при пиролизе, термоокислительной деструкции и пламенном горении химическими веществами в производственных, экологических условиях, при возникновении чрезвычайных ситуаций (пожаров) в природной и антропогенной среде. В задачи, которые решаются данным разделом токсикологии, входит исследование и оценка опасности вредных паров, газов и аэрозолей, образующихся при термодеструкции полимерных композиций, материалов и изделий, а также изучение механизмов токсического действия продуктов горения с учетом дозозревающих факторов.

Во многих странах проводится научно-исследовательская и практическая работа по созданию негорючих полимерных композиций, включающих химическую или физическую модификацию смол и применение антипиренов. Однако улучшение технических характеристик, технологических и эксплуатационных свойств нередко сопровождается ухудшением токсиколого-гигиенических характеристик, в частности ростом показателей дымообразования и повышением токсичности продуктов горения. Это обстоятельство вызвало интерес ученых и экспертов, работающих в этой области, к аналитическим и методическим аспектам проблемы горения, моделированию условий пожара при проведении крупно- и маломасштабных испытаний, поискам новых методических подходов.

Учитывая вышеизложенное, представляется необходимым выделить несколько приоритетных направлений в этой области токсикологии. Первый блок включает в себя задачи моделирования основных стадий пожара. Здесь решаются вопросы изучения качественного и количественного состава, а так же закономерностей динамики выделения токсических веществ из полимерных материалов (ПМ) при разных температурных режимах деструкции: пиролиза (разложение без доступа кислорода в толще материала), беспламенного (происходит термоокислительная деструкция поверхностного слоя материала) и пламенного горения (когда поверхностный слой материала подвергается воздействию пламени).

Второе важное направление (2-й блок) — это фактор времени в токсикологии горения. Данная позиция охватывает изучение механизмов токсического действия продуктов горения с учетом различных дозозревающих эффектов для решения задач диагностики отравлений, лечения и реабилитации пострадавших, разработки профилактических мероприятий для контингента, чья профессиональная деятельность связана с воз-

действием данного вредного фактора — пожарных-спасателей и рабочих по производству пластиков и изделий из них.

В следующий, 3-тий блок, необходимо включить изучение особенностей изменения критерия токсичности в ряду полимеры материалы изделия утилизация полимерных отходов. Это обусловлено различными целями, которые стоят перед исследователями при оценке интегрального показателя токсичности продуктов горения  $НСL_{50}$ , а также необходимостью учета специфических для каждой позиции факторов, связанных, как с условиями эксплуатации материалов и изделий, так и с закономерностями развития процессов горения, включая и изучение интумесценции.

Четвертый блок определяет роль токсикологии горения вне взаимосвязи с пожаром. Это связано с процессами термо-, фото-и другими видами деструкции, которым подвергаются ПМ на протяжении всего времени эксплуатации. Здесь большое значение приобретает изучение проблемы миграции в окружающую среду компонентов полимерных материалов — металлов, используемых в составе рецептуры в качестве стабилизаторов, антипиренов (прежде всего полибромдифенилэфиров), которые относятся к разряду интегральных разрушителей гормональной системы (disrupters), а также полиареленов, диоксинов и наночастиц (последние играют важную роль в синтезе новых полимерных материалов).

## **РОЗДІЛ "ТОКСИКОЛОГІЧНІ ПИТАННЯ БЕЗПЕКИ ЇЖИ, ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ ТА СЕРЕДОВИЩА ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ"**

### **ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТКАНИН ТВАРИН З ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ**

Козак Л.П., Коник У.В.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ, Україна*

На теперішньому етапі розвитку науки не викликає сумнівів твердження, що причиною токсичних ефектів етанолу виступає вільнорадикальне пошкодження органів і тканин (Мискевич Д.А., 2006). Проте дані щодо інтенсивності вільнорадикальних процесів та активності ферментів антиоксидантного захисту за впливу алкоголю є досить суперечливими. Особливо важливим є визначення органів і тканин, які, в першу чергу, будуть зазнавати впливу етанолу. Метою даного дослідження було вивчення специфічності антиоксидантного захисту печінки, мозку та крові лабораторних тварин за умов довготривалого впливу етанолу.

Дослідження проведено на білих щурах-самцях, яких було розділено на дві групи: перша — контроль (інтактні тварини, що перебували на шоденному раціоні віварію); друга — вплив етанолу — тварини цієї групи як єдине джерело пиття отримували 15%-ний розчин етанолу впродовж 30 днів. У крові, тканині печінки та мозку визначали вміст проміжних продуктів перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ), які реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти), вміст дієнових кон'югатів, а також досліджували активність антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази (СОД), каталази.

При порівнянні процесів ліпопероксидації, про інтенсивність якої судили за вмістом ТБК-активних продуктів, у печінці, мозку та крові щурів, спостерігається їх найактивніше протікання у мозку, що перевищує даний показник для печінки. Значна чутливість мозку до перекисних процесів може бути зумовлена низькою активністю деяких антиоксидантних ферментів, великою кількістю субстратів, які легко піддаються окисненню (поліненасичені жирні кислоти, біогенні аміни), високим рівнем споживання кисню. Значний рівень ліпопероксидації у тканинах з інтенсивним метаболізмом корелює з високою активністю антиоксидантних ферментів. З ферментів антиоксидантного захисту у дослідній групі тварин активність СОД була максимальною в гомогенатах мозку та печінки та істотно нижчою у крові тварин. Тобто, спостерігалася позитивна кореляція між високою активністю СОД та вмістом ТБК-активних продуктів. Максимальна каталазна активність спостерігалась у печінці, враховуючи детоксикаційну функцію органу, адже антиоксидантний захист розглядається як одна з систем детоксикації. Нагромадження в гомогенатах печінки та мозку ТБК-активних продуктів, утилізація яких залежить від інтенсивності та напруженості окисних процесів енергетичного обміну, ймовірно, пов'язане з надмірним утворенням недоокислених субстратів і відновлених коферментів, оскільки оптимальна концентрація останніх контролює прооксидантні реакції вже на стадії ініціації, а також знешкоджує токсичні перексиди при розгортанні вільнорадикальних перетворень. Як показано нашими попередніми дослідженнями, алкоголь-індукований окисний стрес внаслідок довготривалого впливу етанолу зменшує концентрацію аскорбінової кислоти (Козак Л.П., Коник У.В., 2007). Підсумовуючи сказане, бачимо, що зниження потужності ланок (як ферментативної, так і неферментативної) системи антиоксидантного захисту при алкогольній інтоксикації вносить значний вклад у посилення процесу ПОЛ.

Таким чином, алкогольна інтоксикація у системі кисеньутилізуючих (оксидазних та оксиге-

назних) процесів, прооксидантних та антиоксидувальних систем у найбільшій мірі обумовлювала зміни тканин мозку, тоді як для печінки та крові вони були менше вираженими.

#### **УРОВНИ КОНТАМИНАЦИИ ГРУДНОГО МОЛОКА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ FOURTH WHO-COORDINATED SURVEY OF HUMAN MILK FOR PERSISTENT ORGANIC POLLUTANTS В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВЫ**

Стратулат Т.Г., Сырку Р.Ф.,  
Бойцу Е. Г., Коврик А.И.

*Национальный Центр Общественного Здоровья,  
г. Кишинев, Молдова*

В связи с высокой липофильностью ДДТ и ПХБ накапливаются в организме в клетках печени, почек, головного мозга и легких, а также в грудном молоке. Для оценки уровня контаминации организма человека Стойкими Органическими Загрязнителями (СОЗ) очень удобно проводить исследование грудного молока.

**Цель работы** — участие в мониторинговом исследовании грудного молока на содержание остаточных количеств СОЗ в рамках международного проекта под эгидой ВОЗ.

В период с 2008-2009 гг. в трех пилотных районах Молдовы были выполнены мониторинговые исследования грудного молока на содержание СОЗ. Женщин-доноров грудного молока отбирали в соответствии с рекомендациями ВОЗ по следующим критериям: возраст матери — от 18 до 37 лет; первые роды; кормление грудью; возраст младенца — от 3 до 8 недель; проживание в сельской местности не менее 10 лет; отсутствие вредных привычек; отсутствие профессионального контакта с источниками СОЗ; отсутствие вблизи места проживания складов с ядохимикатами или химпроизводств. При выборе доноров проводили анкетирование с целью, в частности, уточнения частоты потребления ими тех или иных продуктов питания.

В результате исследования грудного молока установлено, что из 12 веществ, включенных в список СОЗ, 9 препаратов присутствовали в пробах (не были обнаружены мирекс, эльдрин и альдрин). Результаты анализа показали: 1. уровень носительства ДДТ, за счет метаболита р'р'-ДДЕ, составил 1817,6 нг/г липидов; 2. уровень носительства ГХЦГ, на 99% за счет — изомера, составил 476,0 нг/г липидов; 3. уровень диоксинов и фуранов очень низкий и не превышал 25 pg/g липидов, при этом, уровень диоксино-подобных бифенилов достаточно высок и был равен 66,7 нг/г липидов.

Анализ влияния частоты потребления кормящими матерями отдельных видов пищевых продуктов на уровни содержания ДДТ и ПХБ в грудном молоке показал прямую корреляционную