

DOI: 10.33273/2663-4570-2026-100-1-48-67  
УДК: 632.154:615.099:613.62

**А.В. Басанець, Т.О. Яструб**

Державне підприємство «Науковий центр превентивної токсикології,  
харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І. Медведя Міністерства охорони здоров'я України»,  
м. Київ, Україна

## ОТРУЄННЯ ПЕСТИЦИДАМИ ЯК ПРОФЕСІЙНЕ ТА ЕКОЛОГІЧНО ОБУМОВЛЕНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ЗА РЕКОМЕНДАЦІЯМИ МІЖНАРОДНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПРАЦІ (ЧАСТИНА II)

**РЕЗЮМЕ.** Останнім часом спостерігається глобальне зростання використання пестицидів у різних сферах народного господарства. За даними ВООЗ, кількість гострих професійних отруєнь пестицидами у світі постійно зростає, особливо в країнах, що розвиваються, і становить близько 25 мільйонів випадків на рік. В Україні у структурі професійної патології випадки отруєння пестицидами є поодинокими та становлять менше 0,2 %, що свідчить про недосконалу систему діагностики й реєстрації патології, яка потребує удосконалення та адаптації до європейських вимог і рекомендацій.

**Мета.** Узагальнити міжнародні вимоги до визнання отруєнь пестицидами на робочому місці та оцінити відповідність вітчизняної системи діагностики та визнання професійних і екологічно обумовлених отруєнь рекомендаціям Міжнародної організації праці.

**Матеріали та методи.** Науковий аналіз нормативно-правових документів України і Міжнародної організації праці з питань діагностики та встановлення зв'язку отруєнь, спричинених впливом пестицидів, з умовами праці. Аналітичний огляд наукових публікацій з використанням реферативних баз наукових бібліотек PubMed, Medline і текстових баз даних наукових видавництв PubMed, Central, BMJ group та інших VIP-баз даних за темою дослідження.

**Результати.** Професійні отруєння пестицидами – це основна складова наслідків експозиції пестицидами людей в усьому світі. Проаналізовані рекомендації Міжнародної організації праці 2022 року щодо встановлення причинно-наслідкового зв'язку впливу пестицидів на розвиток професійних захворювань. Висвітлено міжнародні підходи до визначення токсикологічного профілю основних груп пестицидів, оцінки клінічних проявів гострих та хронічних ефектів експозиції, діагностичних критеріїв отруєнь, пов'язаних з використанням у виробничих умовах хлорорганічних, хлорофеноксидних пестицидів, гербіцидів, параквату, похідних кумарину, пентахлорфенолу. Розглянуто питання канцерогенних ефектів впливу пестицидів у працюючих. Узагальнено міжнародні підходи до застосування заходів профілактики професійних отруєнь пестицидами.

**Висновки.** Гострі отруєння пестицидами та хронічні ефекти їхнього впливу – постійна глобальна проблема охорони здоров'я. У структурі професійної патології в Україні останніми роками такі отруєння становлять менше 0,2 %, що свідчить про недосконалу систему діагностики та реєстрації патології. У зв'язку з реінтеграційними процесами вступу України до Європейського Союзу система визнання, реєстрації, обліку професійних і екологічно обумовлених захворювань та пов'язана з нею законодавча і методична база мають бути адаптованими до міжнародних вимог і рекомендацій

**Ключові слова:** пестициди, професійне отруєння, екологічно обумовлені захворювання, перелік професійних захворювань.

**A. Basanets, T. Yastrub**

L.I. Medved's Research Center of Preventive Toxicology, Food and Chemical Safety,  
Ministry of Health, Ukraine (State Enterprise), Kyiv, Ukraine

## PESTICIDE POISONING AS AN OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTALLY DETERMINED DISEASE: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS IN ACCORDANCE WITH THE RECOMMENDATIONS OF THE INTERNATIONAL LABOUR ORGANIZATION (PART II)

**ABSTRACT.** In recent years, there has been a global increase in the use of pesticides across various sectors of the economy. According to the World Health Organization, the number of acute occupational pesticide poisonings worldwide is steadily rising, especially in developing countries, and amounts to approximately 25 million cases annually. In Ukraine, within the structure of occupational diseases, cases of pesticide poisoning are sporadic and account for less than 0.2 %, indicating an imperfect system of diagnosis and registration of such pathologies, which requires improvement and adaptation to European requirements and recommendations.

**Aim.** To summarize international requirements for the recognition of workplace pesticide poisoning and to assess the compliance of the national system for diagnosing and recognizing occupational and environmentally determined pesticide poisonings with the recommendations of the International Labour Organization.

**Materials and Methods.** A scientific analysis of regulatory documents of Ukraine and the International Labour Organization concerning the diagnosis and establishment of the link between pesticide-related poisonings and working conditions. An analytical review of scientific publications using abstract databases of scientific libraries such as PubMed, Medline, and full-text databases of scientific publishers including PubMed Central, BMJ Group, and other VIP databases relevant to the research topic.

**Results.** Occupational pesticide poisoning is a major component of the consequences of pesticide exposure worldwide. The recommendations of the International Labour Organization (2022) regarding the establishment of a causal relationship between pesticide exposure and the development of occupational diseases were analysed. International approaches to determining the toxicological profiles of major pesticide groups, assessing clinical manifestations of acute and chronic exposure effects, and diagnostic criteria for poisonings associated with occupational use of organochlorine and chlorophenoxy pesticides, herbicides, paraquat, coumarin derivatives, and pentachlorophenol are presented. The issue of carcinogenic effects of pesticide exposure among workers is also considered. International approaches to the implementation of preventive measures for occupational pesticide poisoning are summarized.

**Conclusions.** Acute pesticide poisoning and chronic effects of pesticide exposure remain a persistent global public health problem. In Ukraine, such poisonings have accounted for less than 0.2% of occupational diseases in recent years, indicating shortcomings in the system of diagnosis and registration. In the context of Ukraine's reintegration processes and accession to the European Union, the system for recognition, registration, and accounting of occupational and environmentally determined diseases, along with its legislative and methodological framework, must be adapted to international requirements and recommendations.

**Key words:** pesticides, occupational poisoning, environmentally determined diseases, list of occupational diseases.

**Вступ.** Згідно з даними глобального моніторингу Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та Міжнародної організації праці (МОП) у світі 2,9 млн працюючих помирають внаслідок захворювань професійної етіології (2,58 млн) та виробничих травм (0,32 млн). Випадки професійних уражень та виробничих травм вартують світовому суспільству майже 3 трильйони доларів щорічно.

Щорічно у світі відбувається близько 385 млн випадків гострих отруєнь пестицидами, включаючи приблизно 11 000 смертей. Виходячи зі світового населення фермерів приблизно 860 мільйонів, це означає, що близько 44 % фермерів щорічно отруюються пестицидами. Найбільша оцінена кількість випадків гострих отруєнь припадає на південну Азію, за нею йдуть Південно-Східна Азія та Східна Африка щодо нефатальних випадків отруєнь [3]. Це пов'язано, у тому числі, з глобальним зростанням використання пестицидів у світі в різних сферах народного господарства [4, 5]. Незважаючи на активну діяльність міжнародних інституцій, діяльність яких спрямована на подолання згубних наслідків використання пестицидів, кількість отруєнь продовжує зростати [6].

За даними епідеміологічних досліджень розповсюдженість гострих отруєнь пестицидами серед фермерів варіює від 0,05 % до 84 % залежно від ступеня розвинутої країни, якості санітарно-гігієнічного нагляду за використанням пестицидів на вироб-

**Introduction.** According to global monitoring data from the World Health Organization (WHO) and the International Labour Organization (ILO), 2.9 million workers worldwide die as a result of occupational diseases (2.58 million) and work-related injuries (0.32 million). Cases of occupational illnesses and workplace injuries cost the global community nearly \$3 trillion annually.

Each year, approximately 385 million cases of acute pesticide poisoning occur worldwide, including around 11,000 deaths. Given a global farming population of about 860 million, this means that roughly 44 % of farmers experience pesticide poisoning annually. The highest estimated number of acute poisoning cases occurs in South Asia, followed by Southeast Asia and East Africa in terms of non-fatal poisoning cases [3]. This is associated, among other factors, with the global increase in pesticide use across various sectors of the economy [4, 5]. Despite the active efforts of international institutions aimed at mitigating the harmful effects of pesticide use, the number of poisonings continues to rise [6].

According to epidemiological studies, the prevalence of acute pesticide poisoning among farmers ranges from 0.05 % to 84 %, depending on the level of a country's development, the quality of sanitary and hygienic control over pesticide use in production, and

ництві та рівня надання медичної допомоги працюючим. Слід зауважити, що в країнах, які розвиваються, зазначений показник є значно вищим порівняно з розвинутими країнами [6-9].

Одержані в попередніх дослідженнях результати засвідчують невідповідність статистичних даних щодо професійної захворюваності в Україні та її наслідків реальному станові. Рівень професійної захворюваності в країні в 17 разів нижчий за середній по Європі [10]. У структурі професійної патології останніми роками отруєння пестицидами – поодинокі й становлять менше 0,2 %, що свідчить про недосконалу систему діагностики та реєстрації патології [11]. Причиною зазначеної ситуації в Україні є низький рівень обізнаності лікарів первинної ланки щодо надання медичної допомоги в питаннях професійної патології, низька її доступність для працівників сільського господарства, недостатня якість проведення попередніх при прийомі на роботу та періодичних профілактичних медичних оглядів, недостатня поінформованість працівників щодо ризику розвитку професійних захворювань у певних виробництвах [12]. Ситуація стала критичною після розв'язання в Україні війни російським агресором, коли втратився контроль за умовами праці на підприємствах невідконтрольної зони, за станом довілля на територіях бойових дій та бомбардувань, а також брак медичного персоналу через еміграцію, мобілізацію та смерть.

Викривлення статистичних показників професійної захворюваності та пов'язаних з нею наслідків призводить до невідповідності визначення пріоритетних напрямів діяльності в галузі охорони здоров'я [15].

На відміну від Переліку професійних захворювань, рекомендованого Міжнародною організацією праці (МОП), у вітчизняному переліку відсутній розділ «Отруєння пестицидами». Натомість деякі форми отруєнь включені до розділу 1 «Захворювання, що виникають під впливом хімічних факторів» [13, 14].

У першій частині представленої статті було надано результати епідеміологічних досліджень щодо поширеності отруєнь пестицидами професійної етіології у світі, особливості динаміки та формування струк-

the level of healthcare provided to workers. It should be noted that in developing countries this indicator is significantly higher compared to developed countries [6-9].

Results obtained in previous studies indicate a discrepancy between statistical data on occupational morbidity in Ukraine and its actual situation. The level of occupational morbidity in the country is 17 times lower than the European average [10]. In the structure of occupational diseases in recent years, pesticide poisoning cases have been sporadic and account for less than 0.2 %, which indicates an imperfect system of diagnosis and registration of such pathologies [11]. The reasons for this situation in Ukraine include a low level of awareness among primary care physicians regarding the provision of medical care in occupational health, limited access to such care for agricultural workers, insufficient quality of pre-employment and periodic preventive medical examinations, and inadequate awareness among workers about the risks of developing occupational diseases in certain industries [12]. The situation has become critical following the outbreak of the war in Ukraine caused by Russian aggression, which has led to a loss of control over working conditions at enterprises in non-government-controlled areas, environmental conditions in territories affected by hostilities and bombardment, as well as a shortage of medical personnel due to emigration, mobilization, and death.

Distortion of statistical indicators of occupational morbidity and its associated consequences leads to inconsistencies in identifying priority areas of activity in the field of public health [15].

Unlike the List of Occupational Diseases recommended by the ILO, the national list does not include a separate section titled “Pesticide Poisoning.” Instead, some forms of poisoning are included in Section 1, “Diseases Caused by Exposure to Chemical Factors” [13, 14].

The first part of the presented article provided the results of epidemiological studies on the prevalence of occupational pesticide

тури таких отруєнь, представлено характеристику професійної експозиції пестицидами в різних сферах народного господарства, проаналізовано підходи до встановлення етіології професійних інтоксикацій, рекомендовані до застосування МОП. Було розглянуто токсикологічний профіль основних груп пестицидів, клінічні ознаки та підходи до діагностики отруєнь фосфорорганічними та карбаматними сполуками. Наступною групою професійних отруєнь пестицидами будуть розглянуті **гострі неврологічні ефекти, спричинені хлорорганічними пестицидами (Т60.1)**

До хлорорганічних пестицидів, вплив яких може викликати гострі професійні отруєння, за рекомендаціями МОП відносять: алдрин, ендрин, діелдрин і найчастіше токсафен. Органами-мішенями при цьому визначені нервова система та кишково-шлунковий тракт [14-16].

Основними клінічними проявами отруєння є церебральні, що характеризуються головним болем, запамороченням, атаксією, парестезією та супроводжуються шлунково-кишковими розладами: нудотою, блюванням, діареєю та болями у шлунку. Крім того, гостре отруєння може призвести до бульбарного паралічу дихальних і вазомоторних центрів, що викликає гостру дихальну недостатність або апное, аж до тяжкого колапсу [17, 18].

Оцінюючи етіологію отруєння, слід вивчити професійний анамнез постраждалого зі встановленням доказів експозиції хлорорганічними сполуками (рідиною, пилом, аерозолем або парами). За рекомендаціями МОП 2022 року мінімальна тривалість експозиції для гострої інтоксикації хлорорганічними пестицидами становить кілька хвилин, максимальний латентний період – 24 години [14].

У вітчизняному переліку професійних захворювань отруєння хлорорганічними пестицидами внесено до розділу І «Захворювання, що виникають під впливом хімічних факторів», де серед форм патології – ураження печінки з розвитком фіброзу та цирозу (K71.7), а також ураження печінки з іншими порушеннями (K71.8) [13].

**Гостре отруєння хлорофеноксидними гербіцидами (Т60.3)** також внесено до переліку професійних захворювань МОП.

poisonings worldwide, the characteristics of their dynamics and structural formation, described occupational exposure to pesticides across various sectors of the economy, and analysed approaches to establishing the aetiology of occupational intoxications recommended by the ILO. It also examined the toxicological profiles of the main groups of pesticides, as well as clinical features and diagnostic approaches to poisoning caused by organophosphorus and carbamate compounds. The next group of occupational pesticide poisonings to be considered includes **acute neurological effects caused by organochlorine pesticides (T60.1).**

According to ILO recommendations, organochlorine pesticides capable of causing acute occupational poisoning include aldrin, endrin, dieldrin, and most commonly toxaphene. The primary target organs are the nervous system and the gastrointestinal tract [14–16].

The main clinical manifestations of poisoning are cerebral symptoms, characterized by headache, dizziness, ataxia, and paraesthesia, accompanied by gastrointestinal disturbances such as nausea, vomiting, diarrhea, and abdominal pain. In addition, acute poisoning may lead to bulbar paralysis of the respiratory and vasomotor centres, resulting in acute respiratory failure or apnoea, potentially progressing to severe collapse [17, 18].

When assessing the aetiology of poisoning, it is necessary to examine the patient's occupational history, establishing evidence of exposure to organochlorine compounds (in the form of liquids, dust, aerosols, or vapours). According to the 2022 ILO recommendations, the minimum duration of exposure for acute intoxication with organochlorine pesticides is several minutes, while the maximum latent period is 24 hours [14].

In the national list of occupational diseases, poisoning caused by organochlorine pesticides is included in Section I, "Diseases Caused by Exposure to Chemical Factors," where pathological forms include liver damage with the development of fibrosis and cir-

Гостра токсичність хлорофеноксидних похідних, як правило, є низькою, серйозні токсичні ефекти можна спостерігати лише внаслідок впливу дуже високих доз (зазвичай через проковтування). Токсичні ефекти, особливо невропатія, можуть бути частково пов'язані з впливом органічних розчинників, які часто присутні в препараті. Але було виявлено безпосередній вплив хлорофеноксигербіцидів на плазматичні мембрани та клітинні метаболічні шляхи. Слід пам'ятати, що в минулому феноксигербіциди доволі часто були забруднені діоксинами та фуранами [19, 20].

У разі інтенсивного отруєння похідними хлорофеноксидних гербіцидів виникають ознаки гіпертонії, гіперрефлексії, атаксії, ністагму, міозу, галюцинації, судом, фасцикуляції та параліч [21, 22]. Описано також міопатичні симптоми, що характеризуються слабкістю м'язів кінцівок, втратою сухожильних рефлексів та міотонією. У випадках експозиції меншої інтенсивності діагностуються шлунково-кишкові (нудота, блювання, діарея) та периферичні нервово-м'язові (парестезії, м'язовий біль і слабкість) прояви [23, 24].

Для об'єктивізації діагнозу пацієнтам з підозрою на отруєння хлорофеноксидними гербіцидами проводять електронеурографію, що демонструє значне зниження швидкості передачі нервових імпульсів [25].

При вирішенні експертного питання етіології отруєння аналізують професійний маршрут та анамнез з визначенням доказів професійної експозиції хлорофеноксидним гербіцидом у вигляді рідини, пилу, аерозолу або пару. Також вивчають рівні концентрації речовини в крові та сечі пацієнтів. Мінімальна тривалість експозиції становить кілька хвилин або одноразове проковтування. Максимальний латентний період для гострого отруєння хлорофеноксидними гербіцидами обмежується кількома годинами [14].

У рекомендаціях МОП **гостре професійне отруєння паракватом (Т60.3)** розглядається в комплексі з можливим подальшим розвитком **фіброзу легенів (Т60.3+J68.4)**. Паракват – це дуже токсична біпіридилова сполука, що спричиняє отруєння у виробничих умовах зазвичай при контакті per os,

rphosis (K71.7), as well as liver damage with other disorders (K71.8) [13].

**Acute poisoning by chlorophenoxy herbicides (Т60.3)** is also included in the ILO list of occupational diseases. The acute toxicity of chlorophenoxy derivatives is generally low; serious toxic effects are observed only following exposure to very high doses (usually through ingestion). Toxic effects, particularly neuropathy, may be partly associated with exposure to organic solvents that are often present in the formulation. However, a direct effect of chlorophenoxy herbicides on plasma membranes and cellular metabolic pathways has also been identified. It should be noted that in the past, phenoxy herbicides were often contaminated with dioxins and furans [19, 20].

In cases of severe poisoning with chlorophenoxy herbicide derivatives, symptoms include hypertension, hyperreflexia, ataxia, nystagmus, miosis, hallucinations, seizures, fasciculations, and paralysis [21, 22]. Myopathic symptoms have also been described, characterized by weakness of limb muscles, loss of tendon reflexes, and myotonia. In cases of less intense exposure, gastrointestinal (nausea, vomiting, diarrhea) and peripheral neuromuscular manifestations (paraesthesia, muscle pain, and weakness) are observed [23, 24].

To objectify the diagnosis, patients with suspected poisoning by chlorophenoxy herbicides undergo electroneurography, which demonstrates a significant reduction in nerve conduction velocity [25].

When determining the aetiology of poisoning in expert assessment, the patient's occupational history and work trajectory are analysed to establish evidence of occupational exposure to chlorophenoxy herbicides in the form of liquids, dust, aerosols, or vapours. The concentration levels of the substance in patients' blood and urine are also examined. The minimum duration of exposure is several minutes or a single ingestion, while the maximum latent period for acute poisoning by chlorophenoxy herbicides is limited to a few hours [14].

тоді як контакт через вдихання або через шкіру є менш імовірним. При проковтуванні паракват спричиняє виражені опіки ротової порожнини, стравоходу та шлунково-кишкового тракту. Ураження слизової оболонки рота та язика зазвичай з'являються протягом двох днів після контакту з речовиною, можуть трансформуватись у виразки та призвести до кровотечі. Ураження слизової оболонки глотки, стравоходу та шлунка також є поширеними симптомами, що можуть спричинити серйозні ускладнення у вигляді перфорацій, медіастиніту та пневмомедіастинуму [25]. Дуже часто на цій стадії настає смерть пацієнтів.

Якщо потерпілий виживає, токсичний вплив на легені в подальшому може призвести до розвитку фіброзу паренхіми, який супроводжується задишкою та гіпоксією, що виникають через кілька днів після отруєння. На рівні легенів інтоксикація зазвичай має двофазний перебіг: у першу – деструктивну (1–3 доби) спостерігається деструкція та десквамація альвеолоцитів 1-го і 2-го типів, а також клітин Клара – екзокринних клітин бронхіол, що спричиняє розвиток гострого альвеоліту та токсичного набряку легень. У другій фазі – проліферативній – відбувається заміщення альвеолоцитів кубоподібними клітинами, поступове розростання фіброзної тканини з посиленням ознак ураження системи органів дихання протягом наступних 3–7 днів. Важка гіпоксія внаслідок швидко прогресуючого фіброзу паренхіми може призвести до тяжкої дихальної недостатності та смерті потерпілого приблизно через 5 тижнів після отруєння [25, 26]. Можливо, в основі пошкодження альвеолоцитів лежить не тільки активація перекисного окислення ліпідів, але й інші механізми. Важливу роль у процесі розростання сполучної тканини в легенях відіграють альвеолярні макрофаги та нейтрофіли крові. Ці клітини, активовані паракватом, продукують специфічні глікопротеїни, що підсилюють проліферацію фібробластів та їхню фіксацію на базальній мембрані альвеол [27].

Серед обов'язкових діагностичних обстежень пацієнтам з підозрою на отруєння паракватом проводять гастроскопію з метою виявлення хімічних опіків. Маніпуляцію слід проводити з обережністю, щоб мінімізувати ризик розриву стра-

In the ILO recommendations, **acute occupational poisoning with paraquat (T60.3)** is considered in conjunction with the possible subsequent development of **pulmonary fibrosis (T60.3 + J68.4)**. Paraquat is a highly toxic bipyridyl compound that causes poisoning in occupational settings most commonly through oral exposure (*per os*), whereas inhalation or dermal exposure is less likely. When ingested, paraquat causes severe burns of the oral cavity, oesophagus, and gastrointestinal tract. Lesions of the mucous membranes of the mouth and tongue usually appear within two days after exposure and may progress to ulceration and bleeding. Damage to the mucosa of the pharynx, oesophagus, and stomach is also common and may lead to serious complications such as perforation, mediastinitis, and pneumomediastinum [25]. Death of patients often occurs at this stage.

If the patient survives, the toxic effect on the lungs may subsequently lead to the development of parenchymal fibrosis, accompanied by dyspnoea and hypoxia, which typically occur several days after poisoning. At the pulmonary level, intoxication usually follows a biphasic course. In the first, destructive phase (1–3 days), destruction and desquamation of type I and type II alveolocytes, as well as Clara cells (exocrine bronchiolar cells), are observed, leading to the development of acute alveolitis and toxic pulmonary oedema. In the second, proliferative phase, alveolocytes are replaced by cuboidal cells, and there is progressive proliferation of fibrous tissue with worsening signs of respiratory system damage over the following 3–7 days. Severe hypoxia resulting from rapidly progressing parenchymal fibrosis may lead to severe respiratory failure and death approximately five weeks after poisoning [25, 26]. It is possible that alveolocyte damage is caused not only by activation of lipid peroxidation but also by other mechanisms. Alveolar macrophages and blood neutrophils play an important role in the proliferation of connective tissue in the lungs. These cells, activated by paraquat, produce specific glycoproteins that enhance

воходу. Також хворим призначають рентген грудної клітини, де в гострій фазі можуть бути діагностовані інфільтративні зміни паренхіми, а в подальшому – ознаки фіброзу. Корисним може бути проведення біопсії з морфологічним вивченням препарату. Для оцінки ураження легеневої функції проводять дослідження дифузійної здатності альвеоло-капілярної мембрани (DLCO), зниження якої при отруєнні відзначається з перших днів захворювання [14].

Для вирішення експертного питання етіології захворювання вивчають професійний маршрут, анамнез потерпілих та умови праці з визначенням концентрації речовини в повітрі робочої зони. Потребує дослідження вміст параквату в плазмі крові, а також виконання тесту на дитионіт у сечі та плазмі крові, суть якого полягає в тому, що в лужному середовищі дитионіт натрію перетворює паракват на радикал синього кольору. Мінімальна тривалість експозиції в рекомендаціях МОП визначена як одноразове проковтування, максимальний латентний період для легеневого фіброзу внаслідок отруєння паракватом становить 15 днів [14].

**Антикоагуляційний синдром, спричинений впливом похідних кумарину (Т60.4)** також розглядається в розділі професійних отруєнь МОП. Вплив похідних кумарину, як першого (варфарин, кумаклор), так і другого (бродифакум, дифенакум, фокумафен) покоління, може змінювати процеси згортання крові: симптоми можуть варіювати від локалізованих до генералізованих кровотеч залежно від рівня інгібування синтезу факторів коагуляції. Так звана гостра антикоагулянтна родентицидна інтоксикація зазвичай спричиняється проковтуванням речовини, але може бути наслідком інтенсивного або тривалого професійного впливу сполук другого покоління. У випадках впливу сполук першого покоління дебют симптомів зазвичай спостерігається через кілька годин після експозиції та продовжується протягом 15 днів. Ефекти, спричинені сполуками другого покоління, які є більш потужними та мають більш тривалий ефект, ніж сполуки першого покоління, можуть зберігатися навіть через два роки після отруєння та виникати зі затримкою, коли концентрація сполуки в організмі досягає ефективної кумулятивної дози [28].

fibroblast proliferation and their attachment to the alveolar basement membrane [27].

Among the mandatory diagnostic procedures for patients with suspected paraquat poisoning is gastroscopy to detect chemical burns. This procedure should be performed with caution to minimize the risk of oesophageal rupture. Patients are also prescribed chest radiography, which in the acute phase may reveal infiltrative changes in the lung parenchyma and, later, signs of fibrosis. Biopsy with morphological examination of the specimen may also be useful. To assess pulmonary function impairment, the diffusion capacity of the alveolar-capillary membrane (DLCO) is measured; its reduction is observed from the first days of poisoning [14].

To determine the aetiology of the disease in expert assessment, the patient's occupational history, work trajectory, and working conditions are analysed, including determination of the substance concentration in the workplace air. It is also necessary to measure paraquat levels in blood plasma and to perform the dithionite test in urine and plasma, which is based on the reduction of paraquat by sodium dithionite in an alkaline medium to form a blue radical. The minimum exposure duration specified in the ILO recommendations is a single ingestion, while the maximum latent period for the development of pulmonary fibrosis following paraquat poisoning is 15 days [14].

**Anticoagulant syndrome caused by exposure to coumarin derivatives (T60.4)** is also addressed in the ILO section on occupational poisonings. Exposure to coumarin derivatives of both the first generation (warfarin, coumachlor) and the second generation (brodifacoum, difenacoum, flocoumafен) can alter blood coagulation processes: symptoms may range from localized to generalized bleeding depending on the degree of inhibition of coagulation factor synthesis. So-called acute anticoagulant rodenticide intoxication is usually caused by ingestion of the substance but may also result from intensive or prolonged occupational exposure to second-generation compounds. In cases of exposure to first-genera-

Первинні прояви отруєння похідними кумарину мають геморагічний характер, що характеризується появою незвичайних синців, носових кровотеч, кровоточивості ясен, надмірної кровотечі з порізів, надмірної та тривалої менструальної кровотечі, анемії, мелени, гемотораксу, гіфеми (крововилив у передню камеру ока в просторі між рогівкою та райдужкою), кровохаркання та гематурії. У подальшому діагностуються такі симптоми як слабкість, запаморочення, атаксія, коліки, тахіпное, можливий також розвиток гангрені [29].

В якості діагностичних обстежень при підозрі на інтоксикацію похідними кумарину рекомендовано визначення протромбінового часу, активованого часткового тромбoplastинового часу або тромбінового часу. Зниження зазначених показників за наявності нормального рівня фібриногену, продуктів розпаду фібрину та кількості тромбоцитів потужно свідчить про отруєння антикоагулянтними родентицидами. На користь такого отруєння свідчить також позитивна терапевтична реакція на вітамін К1. Це пояснюється тим, що вплив на організм родентицидів викликає порушення згортання крові через блокування утворення вітаміну К1, який необхідний для синтезу протромбіну та інших факторів згортання. Реакція на вітамін К1 полягає в тому, що його нейтралізація призводить до зниження рівня протромбіну до критичних значень (20 % від норми), викликаючи антикоагулянтні ефекти, кровотечі та крововиливи. Лікування пацієнтів полягає у введенні вітаміну К1, який протидіє впливу родентициду [30].

Для визначення етіологічного фактора отруєння вивчається професійний маршрут та анамнез потерпілого, рівні експозиції небезпечними речовинами, зокрема, похідними кумарину. Проводять дослідження сполук або їхніх метаболітів у біологічних рідинах. Мінімальна тривалість експозиції для розвитку отруєння визначена міжнародними рекомендаціями як одноразова пероральна доза або кілька місяців для сполук другого покоління. Максимальний латентний період становить 30 днів для сполук першого та один рік – для сполук другого покоління [14].

Заслуговують на увагу в якості професійної інтоксикації також внесені до міжнарод-

tion compounds, the onset of symptoms is usually observed several hours after exposure and may persist for up to 15 days. The effects caused by second-generation compounds, which are more potent and longer-acting than first-generation compounds, may persist even up to two years after poisoning and may appear with a delay when the concentration of the compound in the body reaches an effective cumulative dose [28].

The primary manifestations of poisoning by coumarin derivatives are haemorrhagic in nature, characterized by unusual bruising, epistaxis, bleeding gums, excessive bleeding from cuts, heavy and prolonged menstrual bleeding, anaemia, melena, haemothorax, hyphema (bleeding into the anterior chamber of the eye between the cornea and the iris), haemoptysis, and haematuria. Subsequently, symptoms such as weakness, dizziness, ataxia, colic, tachypnoea, and possible development of gangrene may occur [29].

As diagnostic tests for suspected intoxication with coumarin derivatives, determination of prothrombin time, activated partial thromboplastin time, or thrombin time is recommended. A decrease in these parameters in the presence of normal fibrinogen levels, fibrin degradation products, and platelet counts strongly indicates poisoning by anticoagulant rodenticides. A positive therapeutic response to vitamin K1 also supports this diagnosis. This is explained by the fact that rodenticides disrupt blood coagulation by blocking the formation of vitamin K1, which is necessary for the synthesis of prothrombin and other clotting factors. The response to vitamin K1 is such that its neutralization leads to a decrease in prothrombin levels to critical values (20 % of normal), causing anticoagulant effects, bleeding, and haemorrhage. Treatment of patients consists of administering vitamin K1, which counteracts the effects of the rodenticide [30].

To determine the aetiology of poisoning, the patient's occupational history and exposure levels to hazardous substances, including coumarin derivatives, are assessed. Laboratory testing includes the detection of

ного ППЗ токсичні ефекти, спричинені **пентахлорфенолом (Т60.1)**. Пентахлорфенол (ПХФ) – це хлорований вуглеводневий фунгіцид, який наразі використовується рідко [31]. Вплив ПХФ (особливо у вигляді пари) може призводити до подразнення шкіри, слизової очей та ротової порожнини. Короткочасна експозиція значних концентрацій ПХФ може впливати на печінку, нирки, кров, легені, нервову та імунну системи, шлунково-кишковий тракт. Основним системним ефектом, опосередкованим роз'єднанням окисного фосфорилування, що призводить до підвищення окисного метаболізму клітин, є підвищення температури тіла та рясне потовиділення [32].

Клінічно в постраждалих спостерігається насамперед підвищення температури тіла та рясне потовиділення, серед інших симптомів діагностуються тахікардія, тахіпное, порушення свідомості, судоми, подразнення шкіри та слизових оболонок. Обов'язковими клініко-лабораторними дослідженнями при підозрі на отруєння ПХФ є визначення ферментів печінки [33].

Для оцінки етіології захворювання вивчають професійний маршрут та умови праці з оцінкою доказів присутності ПХФ у повітрі робочої зони постраждалих. Серед біологічних тестів має значення вимірювання концентрації речовини в плазмі та сечі. Мінімальна тривалість експозиції для професійного отруєння становить кілька хвилин, максимальний латентний період – 48 годин [14].

**Канцерогенні ефекти впливу пестицидів (Т60 + Z57)** не залишаються також поза увагою медичної спільноти та є предметом сучасних наукових досліджень. На сьогодні визначено професійну етіологію лейкемії та неходжкінських лімфом від впливу пестицидів. Також були зареєстровані випадки солідних пухлин простати, підшлункової залози, нирок та молочної залози. Однак методологічні недоліки, особливо щодо відсутності достатньої інформації про вплив, все ще не дозволяють зробити остаточні висновки щодо етіології зазначених захворювань. Міжнародне агентство з дослідження раку (IARC – International Agency for Research on Cancer) оцінило ризик розвитку раку, пов'язаний з експозицією неарсеновими інсектицидами та дійшло висновку, що ця група пестицидів є ймо-

the compounds or their metabolites in biological fluids. The minimum exposure duration required for poisoning, according to international recommendations, is a single oral dose or several months in the case of second-generation compounds. The maximum latent period is up to 30 days for first-generation compounds and up to one year for second-generation compounds [14].

Toxic effects caused by **pentachlorophenol (T60.1)**, included in the international list of occupational diseases, also deserve attention as occupational intoxications. Pentachlorophenol (PCP) is a chlorinated hydrocarbon fungicide that is currently used infrequently [31]. Exposure to PCP (especially in vapour form) may cause irritation of the skin, eyes, and oral mucosa. Short-term exposure to high concentrations of PCP can affect the liver, kidneys, blood, lungs, nervous and immune systems, and the gastrointestinal tract. The main systemic effect, mediated by the uncoupling of oxidative phosphorylation leading to increased cellular oxidative metabolism, is an elevation of body temperature and profuse sweating [32].

Clinically, affected individuals primarily present with elevated body temperature and profuse sweating; other symptoms include tachycardia, tachypnoea, impaired consciousness, seizures, and irritation of the skin and mucous membranes. Mandatory clinical and laboratory tests in suspected PCP poisoning include the determination of liver enzyme levels [33].

To assess the aetiology of the disease, the patient's occupational history and working conditions are analysed, including evaluation of evidence of PCP presence in the workplace air. Among biological tests, measurement of the substance concentration in plasma and urine is important. The minimum exposure duration for occupational poisoning is several minutes, while the maximum latent period is 48 hours [14].

**Carcinogenic effects of pesticide exposure (T60 + Z57)** also remain an important focus of the medical community and are the subject of contemporary scientific research.

вірно канцерогенною для людини (група 2A) та призводить до підвищення ризику раку шкіри, лімфатичної системи, легень і мозку [34, 35].

Деякі сполуки, що заборонені для використання в більшості країн світу, наприклад, сполуки миш'яку, також пов'язують з підвищеним ризиком розвитку злоякісних пухлин у певних професійних групах. Епідеміологічні дослідження показали, що вплив миш'яку викликає рак легень як при вдиханні, так і при проковтуванні, а також рак шкіри та сечового міхура при вживанні забрудненої води. Повідомлялося про зв'язок між впливом миш'яку в питній воді та іншими видами раку, включаючи пухлини печінки, нирок і простати. Однак доказова база щодо зв'язку «експозиція-ефект» є недостатньою. Лише обмежена інформація підтверджує зв'язок впливу миш'яку з раком нирок, також складно з'ясувати причини раку печінки в групах пацієнтів з високим ризиком гепатиту В. Також існують розбіжності в оцінці результатів дослідників різних країн щодо зв'язку між впливом миш'яку та ризиком розвитку раку простати [14, 36].

Слід зазначити, що на сьогодні механізм канцерогенезу миш'яку до кінця не з'ясований. Відомо, що миш'як не пошкоджує ДНК безпосередньо. Вважається, що він діє через зміни в експресії генів, метилуванні ДНК, інгібуванні процесів репарації ДНК, генерації окисного стресу та зміни шляхів передачі сигналів. Дослідження на тваринах показують, сполуки миш'яку можуть діяти як промотори розвитку пухлин або коканцерогени в поєднанні з ультрафіолетовим світлом. Коканцерогенез миш'яку може супроводжуватися інгібуванням білків, що беруть участь у репарації нуклеотидів. IARC класифікує миш'як та його неорганічні сполуки як доведено канцерогенні для людини (група 1) [37].

Генетичні дослідження показали, що популяції, які проживають у регіонах з природним високим вмістом миш'яку у воді та ґрунті, мають поліморфізм гена AS3MT (Arsenite Methyltransferase), що забезпечує підвищену резистентність до раку, пов'язаного з експозицією миш'яком. Це могло стати наслідком еволюційного зсуву в місцевих популяціях протягом дуже тривалого періоду [14, 36].

To date, an occupational aetiology has been established for leukaemia and non-Hodgkin lymphomas associated with pesticide exposure. Cases of solid tumours of the prostate, pancreas, kidneys, and breast have also been reported. However, methodological limitations, particularly the lack of sufficient exposure data, still prevent definitive conclusions regarding the aetiology of these diseases. The International Agency for Research on Cancer (IARC) has assessed cancer risks associated with exposure to non-arsenical insecticides and concluded that this group of pesticides is probably carcinogenic to humans (Group 2A), increasing the risk of cancers of the skin, lymphatic system, lungs, and brain [34, 35].

Some compounds that are now banned in most countries, such as arsenic compounds, have also been associated with an increased risk of malignant tumours in certain occupational groups. Epidemiological studies have shown that arsenic exposure causes lung cancer both via inhalation and ingestion, as well as skin and bladder cancer through the consumption of contaminated water. Associations have also been reported between arsenic exposure in drinking water and other cancers, including tumours of the liver, kidneys, and prostate. However, the evidence base regarding exposure-effect relationships remains insufficient. Only limited data support an association between arsenic exposure and kidney cancer, and it is difficult to determine the causes of liver cancer in high-risk groups, particularly among patients with hepatitis B. There are also inconsistencies in findings from studies conducted in different countries regarding the relationship between arsenic exposure and prostate cancer risk [14, 36].

It should be noted that the mechanisms of arsenic carcinogenesis are not yet fully understood. It is known that arsenic does not directly damage DNA. Instead, it is believed to act through changes in gene expression, DNA methylation, inhibition of DNA repair processes, generation of oxidative stress, and alterations in signal transduction pathways. Animal studies indicate that arsenic compounds may act as tumour promoters or cocar-

Слід зазначити, що у вітчизняному Переліку професійних захворювань миш'як теж внесений як етіологічний чинник професійного захворювання на рак шлунка: розділ VII, п.5 (C16 за МКХ-10). У переліку робіт та виробництв, на яких можливе виникнення професійного захворювання, зазначено виробництво сполук миш'яку та шкіряне виробництво [13].

У сучасному світі йдеться лише про залишкове виробництво та використання інсектицидів, гербіцидів, фунгіцидів та консервантів для деревини (мононатрійметиларсенат), що містять миш'як. Застосування включає просочення деревини хромат-мідним арсенатом як біоцидом для захисту будівель від руйнації або зараження комахами. Залишається все менше країн у світі, де застосування пестицидів, що містять миш'як, все ще дозволено [38].

Наявність природного та непрофесійного впливу миш'яку слід враховувати при диференційній етіологічній діагностиці та при виявленні високих концентрацій речовини в біологічних зразках. У цьому контексті слід враховувати, що миш'як, який міститься у вугіллі та виділяється під час його спалювання, є одним з основних джерел антропогенного забруднення навколишнього середовища. Природна присутність миш'яку в підземних водах деяких країн і регіонів, зокрема прибережної Бенгалії, Індії і Бангладешу, а також Китаю, США, Андської Південної Америки, а також Центральної Італії, може бути джерелом екологічного впливу на населення в цілому. Це може бути наслідком споживання забрудненої води, а також схильності миш'яку до всмоктування з води та ґрунту в сільськогосподарську біомасу, таку як зернові культури. Миш'як, що міститься в горючій біомасі та обробленій деревині, може вимиватися в ґрунт або вивільнятися в атмосферу під час спалювання такої деревини [14].

Дослідження свідчать, що вплив миш'яку та його сполук в умовах виробництва, особливо через вдихання, а також через питну воду *per os* пов'язаний з підвищенням ризиком розвитку раку легень (C34) +T57.0 +Z57. Слід враховувати, що генетичні фактори можуть модулювати схильність до раку легень, викликаного миш'яком. Молекулярно-генетичними дослідженнями

cinogens in combination with ultraviolet radiation. Arsenic cocarcinogenesis may involve inhibition of proteins responsible for nucleotide repair. The IARC classifies arsenic and its inorganic compounds as carcinogenic to humans (Group 1) [37].

Genetic studies have shown that populations living in regions with naturally high levels of arsenic in water and soil exhibit polymorphisms of the AS3MT (arsenite methyltransferase) gene, which confer increased resistance to arsenic-related cancer. This may be the result of an evolutionary shift in local populations over a very long period [14, 36].

It should be noted that in the national List of Occupational Diseases, arsenic is also included as an aetiological factor for occupational gastric cancer: Section VII, item 5 (C16 according to ICD-10). The list of occupations and industries in which this disease may occur includes the production of arsenic compounds and the leather industry [13].

In the modern world, only limited production and use of arsenic-containing insecticides, herbicides, fungicides, and wood preservatives (such as monosodium methyl arsonate) remain. Applications include wood impregnation with chromated copper arsenate as a biocide to protect structures from decay or insect infestation. Fewer countries continue to permit the use of arsenic-containing pesticides [38].

The presence of natural and non-occupational arsenic exposure should be considered in differential aetiological diagnosis, especially when high concentrations of the substance are detected in biological samples. In this context, it is important to note that arsenic contained in coal and released during its combustion is one of the main sources of anthropogenic environmental contamination. Natural arsenic in groundwater in certain regions, including coastal Bengal, India, and Bangladesh, as well as China, the United States, the Andean regions of South America, and Central Italy, can serve as a source of environmental exposure for the general population. This may result from consumption of contaminated water, as well as the ability of

було встановлено, що носії гомозиготного делеційного генотипу CYP1A1\*2A/GSTM1 (цитохром C450/глутатіон S-трансфераза) мають підвищений коефіцієнт ризику раку легень, особливо серед курців. Навпаки, у носіїв генотипу гена метилювання AS3MT, які є корінними мешканцями та проживають у районах з природним високим вмістом миш'яку в питній воді, встановлено резистентність до раку, спричиненого миш'яком. У більшості уражених осіб перші клінічні прояви захворювання пов'язані з місцевим ростом пухлини (первинне ураження), інвазією або обструкцією сусідніх структур легень, метастатичним ростом у віддалених ділянках або паранеопластичним синдромом [39, 40].

Ознаками раку легень зазвичай є анорексія, астения або втрата ваги. Паралельно пацієнта турбують кашель (іноді з кровохарканням), неспецифічний біль у грудях, ребрах, хребцях внаслідок появи метастазів. Згодом місцеве поширення пухлини може спричинити обструкцію бронхів з ателектазом і пневмонією, плевральний випіт, синдром верхньої порожнистої вени, що характеризується набряком обличчя та рук, закладеністю носа, відчуттям повноти голови, головним болем і запамороченням, нудотою, дисфагією, порушенням зору. Ураження *nervus laryngeus recurrens* спричиняє зміну голосу. Внаслідок ураження нижнього шийного ганглія та паравертебрального симпатичного ланцюга виникає синдром Горнера (окулосимпатичний синдром), що характеризується іпсилатеральним птозом, міозом, агідрозом та ендодфальмом [41]. Метастази в мозок можуть супроводжуватися головним болем, судомами, зміною психічного стану, нудотою та блюванням, тоді як метастази в печінку найчастіше пов'язані з астениею та втратою ваги пацієнта.

Паранеопластичні синдроми включають різні симптоми, пов'язані з імуніоопосередкованими або секреторними ефектами пухлин, зокрема: синдромом неадекватної секреції антидіуретичного гормону, гіперкальціємією, підвищеною секрецією адреналокортикотропіну, анемією, гіперкоагулопатією, периферичною нейропатією та міастенічними розладами.

Обстеження пацієнтів з підозрою на професійний рак легень від впливу миш'яку

arsenic to be absorbed from water and soil into agricultural biomass such as cereal crops. Arsenic present in combustible biomass and treated wood can leach into the soil or be released into the atmosphere when such materials are burned [14].

Studies indicate that occupational exposure to arsenic and its compounds – particularly via inhalation, as well as through ingestion via drinking water – is associated with an increased risk of lung cancer (C34) + T57.0 + Z57. It should be taken into account that genetic factors may modulate susceptibility to arsenic-induced lung cancer. Molecular genetic studies have shown that carriers of the homozygous deletion genotype CYP1A1\*2A/GSTM1 (cytochrome P450/glutathione S-transferase) have an increased risk of lung cancer, especially among smokers. Conversely, carriers of the AS3MT methylation gene genotype, particularly indigenous populations living in areas with naturally high arsenic levels in drinking water, have demonstrated resistance to arsenic-induced cancer. In most affected individuals, the first clinical manifestations are associated with local tumour growth (primary lesion), invasion or obstruction of adjacent lung structures, metastatic spread to distant sites, or paraneoplastic syndromes [39, 40].

Common signs of lung cancer include anorexia, asthenia, and weight loss. Patients may also experience cough (sometimes with haemoptysis), and nonspecific pain in the chest, ribs, or vertebrae due to metastases. As the tumour progresses locally, it may cause bronchial obstruction with atelectasis and pneumonia, pleural effusion, and superior vena cava syndrome, characterized by swelling of the face and arms, nasal congestion, a feeling of fullness in the head, headache, dizziness, nausea, dysphagia, and visual disturbances. Involvement of the recurrent laryngeal nerve leads to voice changes. Damage to the lower cervical ganglion and the paravertebral sympathetic chain results in Horner's syndrome (oculosympathetic syndrome), characterized by ipsilateral ptosis, miosis, anhidrosis, and enophthalmos [41].

мають включати, перш за все, рентген грудної клітки. Рентгенологічні прояви раку легень є різноманітними та включають інтерстиційні вузликові чи вузлові утворення в легенях, кавернозні зміни з супутньою лімфаденопатією або без неї. Найінформативнішою щодо візуалізації змін у паренхіматозних та плевральних структурах є, безумовно, комп'ютерна томографія високої роздільної здатності (КТВР), що надає вичерпну інформацію про деталі новоутворення, його взаємозв'язок з іншими анатомічними структурами, стан плевральної порожнини та розмір лімфатичних вузлів середостіння.

Цитологія мокротиння є високоспецифічною, хоча і нечутливою діагностичною методикою, з максимальною результативністю при наявності уражень у центральних дихальних шляхах. За наявності злоякісного плеврального випоту може бути рекомендований торакоцентез. Також проводять діагностичну тонкоголкову аспіраційну біопсію лімфатичних вузлів (надключичних або шийних). Фіброоптична бронхоскопія може допомогти у візуалізації головних дихальних шляхів та отриманні аспіраційної рідини чи біоптатів з подальшою цитологічною оцінкою зразка. За допомогою фібробронхоскопії проводять пряму біопсію ендобронхіальних уражень, трансbronхіальну біопсію периферичних лімфатичних вузлів або паренхіми легень та тонкоголкову аспіраційну біопсію медіастинальних лімфатичних вузлів. Інші методи біопсії включають черезшкірну біопсію з використанням візуального контролю та ендобронхіальну ультразвукову біопсію.

При вирішенні експертного питання зв'язку захворювання з впливом професійного етіологічного чинника вивчають історію виробничої експозиції, що підтверджує тривалий або повторюваний вплив пилу, диму або парів миш'яку при виконанні професійних обов'язків. Оцінюють вміст миш'яку та його сполук у крові, волоссі та нігтях, що є ознакою експозиції, яка мала місце протягом останніх 6–12 місяців. Мінімальна тривалість експозиції для визнання професійного раку від впливу миш'яку становить один рік, максимальний латентний період у даному випадку не застосовується [14].

Brain metastases may present with headache, seizures, altered mental status, nausea, and vomiting, while liver metastases are most commonly associated with asthenia and weight loss.

Paraneoplastic syndromes include a range of symptoms related to immune-mediated or secretory tumour effects, including syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, hypercalcemia, increased adrenocorticotropic hormone secretion, anaemia, hypercoagulopathy, peripheral neuropathy, and myasthenic disorders.

Examination of patients with suspected occupational lung cancer due to arsenic exposure should primarily include chest radiography. Radiographic findings are diverse and may include interstitial nodular or mass lesions in the lungs, cavitory changes with or without associated lymphadenopathy. High-resolution computed tomography (HRCT) is the most informative imaging modality for visualizing parenchymal and pleural changes, providing detailed information about the tumour, its relationship with surrounding anatomical structures, the condition of the pleural cavity, and the size of mediastinal lymph nodes.

Sputum cytology is a highly specific but relatively insensitive diagnostic method, with the greatest yield in cases involving central airway lesions. In the presence of malignant pleural effusion, thoracentesis may be recommended. Fine-needle aspiration biopsy of lymph nodes (supraclavicular or cervical) is also performed. Fiberoptic bronchoscopy allows visualization of the major airways and collection of aspirates or biopsy samples for cytological evaluation. It can also be used for direct biopsy of endobronchial lesions, transbronchial biopsy of peripheral lymph nodes or lung parenchyma, and fine-needle aspiration biopsy of mediastinal lymph nodes. Other biopsy methods include image-guided percutaneous biopsy and endobronchial ultrasound-guided biopsy.

In determining the causal relationship between the disease and occupational exposure, a detailed occupational history is

**Профілактика.** Через високу небезпеку для здоров'я та довкілля пестициди відносяться до речовин, продукція, застосування, утилізація яких регулюється на міжнародному рівні. У деяких країнах існують агентства та установи, відповідальні за видачу дозволів на хімічні речовини (активні речовини) та препарати на їхній основі (продукти) для продажу та використання пестицидів. Такі дозволи зазвичай надаються на обмежений термін (наприклад, 5–10 років), а повторний дозвіл – після переоцінки сукупності знань, накопичених за певний період часу. Існує система критеріїв, які регулюючі органи зазвичай застосовують для прийняття рішення, чи може нова хімічна речовина використовуватися як пестицид, чи можливе подовження терміну застосування активної речовини, яка вже використовується [14, 42, 43], наприклад:

- речовина не повинна належати до класів сполук, які становлять певну небезпеку для здоров'я людини, наприклад, вона не повинна бути канцерогенною або тератогенною, а також не може бути продуктом біотрансформації та екологічного розпаду;
- речовина не має становити загрозу для довкілля: не повинна зберігатися в навколишньому середовищі та мати озоноруйнівний або парниковий ефект;
- використання речовини не повинно створювати неприйнятний ризик для здоров'я осіб, які її застосовують, та населення під час застосування або внаслідок її присутності у вигляді залишків у продуктах харчування, воді та інших середовищах, що можуть спричинити вплив на людину.

Загальне використання пестицидів у сільському господарстві та системі охорони здоров'я навряд чи буде припинено, оскільки вони відіграють важливу роль у захисті сільськогосподарських культур, боротьбі з хворобами, що передаються переносниками, та запобіганні неконтрольованому поширенню небажаних рослин і тварин. Основними заходами для пом'якшення впливу пестицидів на здоров'я працівників, населення та довкілля є заміна токсичних і стійких активних речовин на менш активні, більш селективні та менш стійкі. У цьому контексті прикладом успішного міжнарод-

analysed to confirm prolonged or repeated exposure to arsenic dust, fumes, or vapours during professional activities. Levels of arsenic and its compounds are assessed in blood, hair, and nails, which reflect exposure over the previous 6-12 months. The minimum duration of exposure required for recognition of occupational cancer due to arsenic is one year, while no maximum latent period is specified in this case [14].

**Prevention.** Due to their high risk to human health and the environment, pesticides are classified as substances whose production, use, and disposal are regulated at the international level. In some countries, there are agencies and institutions responsible for granting authorisation for chemical substances (active ingredients) and products based on them for the sale and use of pesticides. Such authorisations are usually granted for a limited period (e.g., 5-10 years), with renewal subject to reassessment of the accumulated body of knowledge over time. Regulatory authorities typically apply a set of criteria to determine whether a new substance may be used as a pesticide or whether the use of an already approved active substance may be extended [14, 42, 43], for example:

- the substance must not belong to classes of compounds posing a significant risk to human health (e.g., it must not be carcinogenic or teratogenic, nor a product of biotransformation or environmental degradation);
- the substance must not pose a threat to the environment (it should not persist in the environment or have ozone-depleting or greenhouse effects);
- the use of the substance must not create unacceptable risks to the health of operators or the general population during application or due to its presence as residues in food, water, or other media that may lead to human exposure.

The overall use of pesticides in agriculture and public health is unlikely to cease, as they play an important role in crop protection, control of vector-borne diseases, and prevention of the uncontrolled spread of unwanted plants

ного втручання є заборона стійких хлороганічних пестицидів як класу стійких органічних забруднювачів відповідно до Стокгольмської конвенції 2001 року.

Обмеження щодо поширення пестицидів часто неможливе через спосіб їхнього використання для обробки сільськогосподарських культур. Але, деякі способи застосування пестицидів можна модифікувати задля більшої безпечності. Зокрема, пестициди часто розпилюють з літаків на великих територіях, особливо в рівнинних районах Північної та Південної Америки, Сибіру, Центральної Азії та Австралії. Для розпилення в горбистій місцевості, наприклад, на виноградниках у Каліфорнії, зазвичай використовують гелікоптери. В обох випадках хмари пестицидів можуть переноситися вітром і становити небезпеку для фермерів та населення. Тому кілька країн таку практику застосування пестицидів обмежили або заборонили.

У деяких регіонах світу фермери розпилюють пестициди на полях, маючи мінімальну підготовку або використовуючи імпровізовані інструменти та методи. Наприклад, занурюючи зелені гілки в розчини пестицидів невідомого походження, чистоти та концентрації, струшуючи гілки для розповсюдження рідини. Такий спосіб застосування, очевидно, становить загрозу для безпеки й здоров'я осіб, які застосовують пестициди, та ще більшу загрозу для вразливих груп, таких як жінки й діти, які часто беруть участь у натуральному господарстві та сімейному фермерстві.

Контроль впливу пестицидів також включає обмеження їхнього використання, заміну та застосування ефективних засобів індивідуального захисту працюючих. Використання пестицидів на відкритих полях, у закритих приміщеннях, таких як склади, на комерційних вантажних суднах та літаках, а також профілактична обробка товарів у трансконтинентальній торгівлі є джерелами впливу для осіб, які контактують з пестицидами в силу професійних обов'язків. У випадках, коли усунення застосування та заміна пестицидів неможливі, використання відповідних засобів індивідуального захисту, таких як захисний одяг та респіратори, а також наявність приміщень для особистої гігієни, миття та

and animals. The main measures to mitigate the impact of pesticides on workers, the population, and the environment include replacing toxic and persistent active substances with less hazardous, more selective, and less persistent ones. In this context, an example of successful international intervention is the ban on persistent organochlorine pesticides as a class of persistent organic pollutants under the Stockholm Convention (2001).

Restrictions on the spread of pesticides are often difficult due to the methods of their application in agriculture. However, certain application practices can be modified to improve safety. For instance, pesticides are often sprayed over large areas by aircraft, particularly in flat regions of North and South America, Siberia, Central Asia, and Australia. In hilly areas, such as vineyards in California, helicopters are commonly used. In both cases, pesticide clouds can drift with the wind and pose risks to farmers and nearby populations. Therefore, several countries have restricted or banned such practices.

In some regions of the world, farmers apply pesticides with minimal training or using improvised tools and methods. For example, by dipping green branches into pesticide solutions of unknown origin, purity, and concentration, and then shaking them to disperse the liquid. Such practices clearly pose risks to the safety and health of applicators and even greater risks to vulnerable groups, such as women and children, who often participate in subsistence farming and family agriculture.

Control of pesticide exposure also includes limiting their use, substitution, and the application of effective personal protective equipment. The use of pesticides in open fields, enclosed spaces such as warehouses, on commercial cargo ships and aircraft, as well as the preventive treatment of goods in transcontinental trade, are sources of exposure for individuals handling pesticides as part of their professional duties. When elimination or substitution is not feasible, the use of appropriate personal protective equipment – such as protective clothing and respirators – along with

деконтамінації можуть, за умови відповідного навчання, бути ефективними заходами для уникнення надмірного та небезпечного для здоров'я впливу.

Оцінка ризику впливу пестицидів на населення та працівників здійснюється шляхом порівняння вимірної або розрахованої системної дози з максимально допустимою добовою дозою, що відповідає кожній з них. Ці значення зазвичай вказуються в нормативних дозволах і базуються на результатах токсикологічних досліджень, оцінених комісіями експертів. Для кожної активної речовини зазвичай доступні наступні лімітуючі рівні експозиції [44, 45]:

- Прийнятна добова доза (ADI - Acceptable daily intake) визначається як розрахункова максимальна кількість речовини, виражена у відношенні до маси тіла, якою особа в (під)популяції може бути експонована щодня протягом свого життя без помітного ризику для здоров'я.
- Гостра референтна доза (ARfD - Acute reference dose) визначається як оцінка кількості речовини в їжі та питній воді, зазвичай виражена на основі маси тіла, яка може бути спожита протягом 24 годин або менше без значного ризику для здоров'я споживача, на основі всіх відомих фактів на момент оцінки.
- Прийнятний рівень експозиції оператора (AOEL - Acceptable operator exposure level) визначається як максимальна кількість активної речовини, якою особа може бути експонована без будь-яких несприятливих наслідків для здоров'я. AOEL виражається в міліграмах хімічної речовини на кілограм маси тіла.

Визначення ймовірного впливу для оцінки ризику впливу може бути здійснена як емпірично (за допомогою моніторингу робочого місця та біологічного моніторингу), так і за допомогою моделювання. Перший підхід добре зарекомендував себе в міжнародних узгоджених протоколах, але вартість і технічні вимоги, як правило, обмежують його загальне використання, хоча він часто застосовується в дослідженнях, необхідних для отримання дозволу на використання пестицидів за призначенням або для наукових цілей. Щоб подолати це обмеження, деякі країни дозволяють використовувати розрахунки на етапі авториза-

the availability of facilities for personal hygiene, washing, and decontamination, can be effective measures to prevent excessive and hazardous exposure, provided proper training is ensured.

Risk assessment of pesticide exposure for both the general population and workers is carried out by comparing the measured or estimated systemic dose with the maximum permissible daily dose corresponding to each substance. These values are typically specified in regulatory authorisations and are based on toxicological studies evaluated by expert committees. For each active substance, the following exposure limits are generally established [44, 45]:

- Acceptable daily intake (ADI) – the estimated maximum amount of a substance, expressed per body weight, to which an individual in the (sub)population may be exposed daily over a lifetime without appreciable health risk.
- Acute reference dose (ARfD) – an estimate of the amount of a substance in food or drinking water, usually expressed per body weight, that can be ingested within 24 hours or less without appreciable health risk, based on all known data at the time of assessment.
- Acceptable operator exposure level (AOEL) – the maximum amount of an active substance to which an operator may be exposed without any adverse health effects, expressed in milligrams of the substance per kilogram of body weight.

The determination of probable exposure for risk assessment can be carried out either empirically (through workplace monitoring and biological monitoring) or by means of modelling. The first approach has proven effective in internationally harmonised protocols; however, its cost and technical requirements generally limit its widespread use, although it is often applied in studies required for pesticide authorisation or for scientific purposes. To overcome this limitation, some countries allow the use of calculated estimates at the stage of authorisation of new products (e.g., pre-marketing models). However, the

ції нових продуктів (наприклад, моделі перед виведенням на ринок). Але, надійність цих засобів для прогнозування професійного впливу та оцінки ризику необхідно ретельно вивчити, особливо у зв'язку з різними умовами праці та метеорологічними умовами, які важко точно моделювати.

Важливим етапом вторинної профілактики отруєнь пестицидами є проведення попередніх при прийомі на роботу та періодичних медичних оглядів з метою забезпечення систематичного динамічного спостереження за станом здоров'я, а також визначення стану здоров'я та професійної придатності працівника до виконання своїх професійних обов'язків без погіршення стану здоров'я протягом всієї трудової діяльності, створення роботодавцем безпечних і здорових умов праці, а також запобігання професійним захворюванням. Порядок проведення медичних оглядів затверджений Наказом МОЗ України від 08 вересня 2025 року № 1393 «Порядок організації та проведення обов'язкових медичних оглядів працівників певних категорій». Наказом п. 2.2 визначений перелік груп пестицидів, при роботі з якими обов'язковий попередній (періодичні) медичний огляд працівників. У документі для кожної групи пестицидів визначається: періодичність профілактичних медичних оглядів; спеціалісти, які додатково залучаються до проведення огляду залежно від механізму дії конкретної речовини; лабораторні, функціональні та інші дослідження, а також медичні протипоказання до роботи в професії. Якісно проведений медичний огляд є потужним інструментом профілактики професійних отруєнь пестицидами.

**Висновки.** Гострі отруєння пестицидами та хронічні ефекти їхнього впливу є постійною глобальною проблемою в галузі охорони здоров'я. У структурі професійної патології в Україні останніми роками такі отруєння становлять менше 0,2 %, що свідчить про недосконалу систему діагностики та реєстрації патології. Проблема поглиблюється тим, що внаслідок агресивної війни російської федерації в Україні значно виріс ризик забруднення довкілля, пов'язаний з руйнацією промислової та сільськогосподарської інфраструктури (підприємств з виробництва, зберігання хімічної

reliability of such tools for predicting occupational exposure and assessing risk must be carefully evaluated, particularly in view of varying working and meteorological conditions that are difficult to model accurately.

An important component of secondary prevention of pesticide poisoning is the conduct of pre-employment and periodic medical examinations to ensure systematic monitoring of workers' health, as well as to determine their fitness for work without deterioration of health throughout their employment. This also includes the employer's responsibility to provide safe and healthy working conditions and to prevent occupational diseases. The procedure for conducting medical examinations is established by the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated September 8, 2025, No. 1393, "Procedure for the Organisation and Conduct of Mandatory Medical Examinations of Certain Categories of Workers." Clause 2.2 of this order defines the list of pesticide groups for which mandatory pre-employment and periodic medical examinations are required. The document specifies, for each pesticide group, the frequency of examinations; the medical specialists involved depending on the mechanism of action of the substance; required laboratory, functional, and other tests; and medical contraindications for working in the respective occupation. A properly conducted medical examination is a powerful tool for the prevention of occupational pesticide poisoning.

**Conclusions.** Acute pesticide poisoning and chronic effects of exposure remain a persistent global public health problem. In Ukraine, such poisonings have accounted for less than 0.2 % of occupational diseases in recent years, indicating shortcomings in the system of diagnosis and registration. The problem is exacerbated by the ongoing war caused by the aggression of the Russian Federation, which has significantly increased the risk of environmental contamination due to the destruction of industrial and agricultural infrastructure (including facilities for the production and storage of chemical products). As a result of combined exogenous exposure

продукції тощо). Внаслідок комбінованого екзогенного впливу небезпечних речовин (у тому числі пестицидів) зростає ризик розвитку як гострих, так і хронічних професійних отруєнь не лише в певних професійних групах, а й екологічно обумовлених захворювань серед населення.

На сучасному етапі важливо удосконалити та уніфікувати підходи до оцінки експозиції небезпечних факторів у виробничому середовищі, об'єктивізації діагнозів професійних та екологічно обумовлених захворювань, розробки заходів профілактики з метою нівелювання ризиків та запобігання розвитку патології, особливо серед працюючого населення.

У зв'язку з реінтеграційними процесами вступу України до Європейського Союзу система визнання, реєстрації, обліку професійних та екологічно обумовлених захворювань і пов'язана з нею законодавча й методична база мають бути адаптовані до міжнародних вимог, рекомендованих Методичними вказівками МОП щодо діагностичних та експозиційних критеріїв професійних захворювань.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

to hazardous substances (including pesticides), the risk of both acute and chronic occupational poisonings is increasing not only among specific occupational groups but also of environmentally determined diseases in the general population.

At the present stage, it is important to improve and harmonise approaches to assessing exposure to hazardous factors in the occupational environment, to ensure objective diagnosis of occupational and environmentally determined diseases, and to develop preventive measures aimed at mitigating risks and preventing disease, particularly among the working population.

In the context of Ukraine's reintegration and accession to the European Union, the system for recognition, registration, and accounting of occupational and environmentally determined diseases, along with its legislative and methodological framework, must be adapted to international requirements, including the ILO guidelines on diagnostic and exposure criteria for occupational diseases.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ / REFERENCES

1. World Health Organization, International Labour Organization. WHO/ILO joint estimates of the work-related burden of disease and injury, 2000–2016 [Internet]. Geneva: WHO, ILO; 2021 Sep 17. Available: <https://www.ilo.org/publications/whoilo-joint-estimates-work-related-burden-disease-and-injury-2000-2016-0>.
2. International Labour Organization. ILO OSH report 2024: ensuring safety and health at work in a changing climate [Internet]. Geneva: ILO; 2024 Apr. Available: <https://www.ilo.org>.
3. Boedeker W, Watts M, Clausing P, Marquez E. The global distribution of acute unintentional pesticide poisoning: estimations based on a systematic review. *BMC Public Health*. 2020;20(1):1875. DOI:10.1186/s12889-020-09939-0.
4. United Nations General Assembly. Report of the Special Rapporteur on the right to food. 2017 Jan 24. Report No.: A/HRC/34/48. Available: <https://documents-dds-ny.un.org>.
5. United Nations Environment Programme. Report of the International Conference on Chemicals Management on the work of its fourth session. Geneva: UNEP; 2015. Report No.: SAICM/ICCM.4/15. Available: <https://www.saicm.org>.
6. Eddleston M, Nagami H, Lin CY, Davis ML, Chang SS. Pesticide use, agricultural outputs, and pesticide poisoning deaths in Japan. *Clin Toxicol (Phila)*. 2022;60(8):933–41. DOI:10.1080/15563650.2022.2064868.
7. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Bailey JE, Ford M. 2012 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013;51(10):949–1229. DOI:10.3109/15563650.2013.863906.
8. Lee WJ, Cha ES, Park J, Ko Y, Kim HJ, Kim J. Incidence of acute occupational pesticide poisoning among male farmers in South Korea. *Am J Ind Med*. 2012;55(9):799–807. DOI:10.1002/ajim.22024/
9. Jørs E, Neupane D, London L. Pesticide poisonings in low- and middle-income countries. *Environ Health Insights*. 2018;12:1178630217750876. DOI:10.1177/1178630217750876.
10. Проданчук МГ, Басанець АВ, Гашинова КЮ, Кравчук ОП, Гвоздецький ВА. Аналіз динаміки професійної захворюваності та її наслідків в Україні у порівнянні з країнами світу. Медичні перспективи. 2023;28(3):137–52. DOI:10.26641/2307-0404.2023.3.289217 [Prodanchuk MG, Basanets AV, Hashynova KY, Kravchuk OP, Gvozdetsky VA. Analysis of the dynamics of occupational morbidity and its consequences in Ukraine in comparison with countries of the world. *Medical Perspectives*.

- 2023;28(3):137–52. DOI:10.26641/2307-0404.2023.3.289217].
11. Nahorna AM. Medico-social and demographic characteristics of the formation of occupational morbidity in Ukraine in the pre-war period and during martial law. *Ukr J Occup Health*. 2022;18(3):171–80. DOI:10.33573/ujoh2022.03.
  12. Нагорна АМ, Медведовська НВ, Басанець АВ, Стівбан ІВ. Стан професійного здоров'я населення в Україні в мирний і воєнний час. *Сімейна медицина. Європейські практики*. 2025;3:46–51. DOI:10.30841/2786-720X.3.2025.339889 [Nagorna AM, Medvedovska NV, Basanets AV, Stovban IV. The state of occupational health of the population in Ukraine in peace and wartime. *Family Medicine. European Practices*. 2025;3:46–51. DOI:10.30841/2786-720X.3.2025.339889].
  13. Кабінет Міністрів України. Постанова № 1662 від 08.11.2000 «Про затвердження переліку професійних захворювань» [Internet]. Available: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1662-2000>. [Cabinet of Ministers of Ukraine. Resolution No. 1662 of 08.11.2000 “On Approval of the List of Occupational Diseases” [Internet]. Available: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1662-2000>].
  14. International Labour Organization. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases – guidance notes [Internet]. Available: <https://www.ilo.org>.
  15. Zhang P, Wang J, Sweetman A, Ge L, Xing R, Ji H, et al. An overview on the legacy and risks of polychlorinated biphenyls and organochlorinated pesticides in the polar regions. *Mar Pollut Bull*. 2024;209(Pt A):117042. DOI:10.1016/j.marpolbul.2024.117042.
  16. Helou K, Harmouche-Karaki M, Karake S, Narbonne JF. A review of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in Lebanon: environmental and human contaminants. *Chemosphere*. 2019;231:357–68. DOI:10.1016/j.chemosphere.2019.05.109.
  17. Androutsopoulos VP, Hernandez AF, Liesivuori J, Tsatsakis AM. A mechanistic overview of health associated effects of low levels of organochlorine and organophosphorous pesticides. *Toxicology*. 2013;307:89–94. DOI:10.1016/j.tox.2012.09.011.
  18. Parrales-Macias V, Michel PP, Tourville A, Raisman-Vozari R, Haik S, Hunot S, et al. The pesticide chlordecone promotes parkinsonism-like neurodegeneration. *Cells*. 2023;12(9):1336. DOI: 10.3390/cells12091336.
  19. Bradberry SM, Watt BE, Proudfoot AT, Vale JA. Mechanisms of toxicity, clinical features, and management of acute chlorophenoxy herbicide poisoning: a review. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2000;38(2):111–22. DOI: 10.1081/clt-100100925.
  20. Bertero A, Chiari M, Vitale N, Zanoni M, Faggionato E, Biancardi, et al. Types of pesticides involved in domestic and wild animal poisoning in Italy. *Sci Total Environ*. 2020;10:707:136129. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2019.136129.
  21. Antonangeli LM, Kenzhebekova S, Colosio C. Neurobehavioral Effects of Low-Dose Chronic Exposure to Insecticides: A Review *Toxics*. 2023;11(2):192. DOI: 10.3390/toxics11020192.
  22. Santana MR, Venegas LZ, Corral S, Roeleveld N, Groenewoud H, Van der Velden K, et al. Reduced neurobehavioral functioning in agricultural workers and rural inhabitants exposed to pesticides in northern Chile and its association with blood biomarkers inhibition. *Environ Health*. 2020;19(1):84. DOI: 10.1186/s12940-020-00634-6.
  23. Pannu AK, Saroch A, Agrawal J, Sharma N. 2,4-D poisoning: a review with illustration of two cases. *Trop Doct*. 2018;48(4):366–8. DOI: 10.1177/0049475518786834.
  24. Azazh A. Case series of 2,4-D poisoning in Tikur Anbessa Teaching Hospital. *Ethiop Med J*. 2010;48(3):243–6. Available: PMID: 21073086.
  25. Demissie Z, Bekele A, Bane A. A Case of Severe 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid Poisoning Causing Diagnostic and Treatment Challenges. *Int Med Case Rep J*. 2022;15:389–92. DOI: 10.2147/IMCRJ.S375882.
  26. Gawarammana IB, Buckley NA. Medical management of paraquat ingestion. *Br J Clin Pharmacol*. 2011; 72(5): 745–57. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2011.04026.x.
  27. Chandra A, Shah KA, Mahato S, Bhattacharjee MS, Mandal T. Paraquat poisoning. *BMJ Case Rep*. 2021;14(11):e246585. DOI: 10.1136/bcr-2021-246585.
  28. Eason CT; Wickstrom M. “Anticoagulant Poisons” in: *Vertebrate pesticide toxicology manual (poisons). Information on poisons used in New Zealand as vertebrate pesticides. Dept. of Conservation Technical Series 23. New Zealand Department of Conservation. Available: <https://goo.gl/1N6QYr>.*
  29. Ng WY, Ching CK, Chong YK, Ng SW, Cheung WL, Mak TWL. Retrospective Study of the Characteristics of Anticoagulant-Type Rodenticide Poisoning in Hong Kong. *J Med Toxicol*. 2018;14(3):218–28. DOI: 10.1007/s13181-018-0660-x.
  30. Freixo A, Lopes L, Carvalho M, Araújo F. Superwarfarine Poisoning. *Acta Med Port*. 2015;28(3):389–92. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26421794/>.
  31. Edgerton TR, Moseman RF. Determination of pentachlorophenol in urine: the importance of hydrolysis. *J. Agr. Food Chem*. 1979;27:197–9. DOI: 10.1021/jf60221a001.
  32. Proudfoot AT. Pentachlorophenol poisoning. *Toxicol Rev*. 2003;22(1):3–11. DOI: 10.2165/00139709-200322010-00002.
  33. Williams PL. Pentachlorophenol, an assessment of the occupational hazard. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1982;43(11):799–810. DOI: 10.1080/15298668291410602.
  34. Vakonaki E, Androutsopoulos VP, Liesivuori J, Tsatsakis AM, Spandidos DA. Pesticides and oncogenic modulation. *Toxicology*. 2013;10:307:42–5. DOI: 10.1016/j.tox.2013.01.008.
  35. Sadighara P, Mahmudiono T, Marufi N, Yazdanfar N, Fakhri Y, Rikabadi AK, et al. Residues of carcinogenic pesticides in food: a systematic review. *Rev Environ Health*. 2023;39(4):659–66. DOI: 10.1515/reveh-2022-0253.
  36. Nicolis I, Curis E, Deschamps P, Bénazeth S. Arsenite medicinal use, metabolism, pharmacokinetics and monitoring in human hair. *Biochimie*. 2009;91(10): 1260–7. DOI: 10.1016/j.biochi.2009.06.003.
  37. U.S. Department of Health and Human Services – Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007. *Toxicological Profile for Arsenic*. Available: <https://goo.gl/2KiEqE>.
  38. Baselt R. *Disposition of toxic drugs and chemicals in man*. 8th ed. Foster City (CA): Biomedical Publications;

2008. p. 106–10, 1197–1200. Available: <https://search.library.wisc.edu/catalog/9910080975102121>.
39. Balmes JR, Speizer FE. Chapter 256. Occupational and environmental Lung Disease. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th Edition.
40. Dich J, Zahm SH, Hanberg A, Adami HO. Pesticides and cancer. *Cancer Causes Control*. 1997;8(3):420–43. DOI: 10.1023/a:1018413522959.
41. Barthel E. Increased risk of lung cancer in pesticide-exposed male agricultural workers. *J Toxicol Environ Health*. 1981;8(5–6):1027–40. DOI: 10.1080/15287398109530135.
42. Lundejn J, Westphal D, Kieczka H. Uniform principles for safeguarding the health of applicators of plant protection products. *Mitt Biol Bundesanstalt Land-Forstwirtschaft*. 1992;227:60–112.
43. Organisation for Economic Co-Operation and Development, 1997. OCDE/GD(97)148 – Guidance Document for the Conduct of Studies of Occupational Exposure to Pesticides During Agricultural Application. Available: [https://www.oecd.org/content/dam/oecd/en/publications/reports/2002/05/guidance-document-for-the-conduct-of-studies-of-occupational-exposure-to-pesticides-during-agricultural-application\\_g1gh2b45/9789264078079-en.pdf](https://www.oecd.org/content/dam/oecd/en/publications/reports/2002/05/guidance-document-for-the-conduct-of-studies-of-occupational-exposure-to-pesticides-during-agricultural-application_g1gh2b45/9789264078079-en.pdf).
44. World Health Organization, International Programme on Chemical Safety, 2004. IPCS Harmonization Project – IPCS Glossary of Key Exposure Assessment Terminology – Definition of Acceptable Daily Intake. Available: <https://goo.gl/HfExtf>.
45. Council Directive 97/57/EC of 22 September 1997 establishing Annex VI to Directive 91/414/EEC (replaced by Regulation (EC) No 1107/2009 of the European Parliament and of the Council of 21 October 2009) – Definition of Acceptable Operator Exposure Level. Available: <https://goo.gl/mTk8Vp>.

## ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Анжела Володимирівна Басанець** – доктор медичних наук, професор, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, заступник директора з наукової роботи Державного підприємства «Науковий центр превентивної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І. Медведя Міністерства охорони здоров'я України». Адреса: вул. Героїв Оборони, 6, 03127, м. Київ, Україна. Email: [a\\_basanets@meta.ua](mailto:a_basanets@meta.ua). ORCID 0000-0002-9229-9761.

**Anzhela Basanets** – Doctor of Medical Sciences, professor, corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Deputy Director for Research of the L.I. Medved's Research Centre of Preventive Toxicology, Food and Chemical Safety, Ministry of Health, Ukraine (State Enterprise). Address: 6 Heroiv Oborony str., 03127, Kyiv, Ukraine. Email: [a\\_basanets@meta.ua](mailto:a_basanets@meta.ua). ORCID 0000-0002-9229-9761.

**Тетяна Олександрівна Яструб** – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу «Інститут екогігієни і токсикології пестицидів і агрохімікатів» Державного підприємства «Науковий центр превентивної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І. Медведя Міністерства охорони здоров'я України», Адреса: вул. Героїв Оборони, 6, 03127, м. Київ, Україна. ORCID 0000-0002-5084-3773.

**Tetiana Yastrub** – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Leading Researcher of the Department «Institute of Ecohygiene and Toxicology of Pesticides and Agrochemicals» of the L.I. Medved's Research Centre of Preventive Toxicology, Food and Chemical Safety, Ministry of Health, Ukraine (State Enterprise). Address: 6 Heroiv Oborony str., 03127, Kyiv, Ukraine. ORCID 0000-0002-5084-3773.

## ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВНЕСОК КОЖНОГО АВТОРА / INFORMATION ON CONTRIBUTION OF EACH AUTHOR

А.В. Басанець / A. Basanets<sup>ABCD</sup>

Т.О. Яструб / T. Yastrub<sup>BEF</sup>

*A – концепція роботи і дизайн; B – проведення досліджень; C – аналіз, попередня підготовка; D – програмне забезпечення, статистичний аналіз; E – написання статті; F – редактування; G – фінальне схвалення статті.*

Стаття надійшла до редакції 05.02.2025 р.  
Дати рецензування 19.02.2026, 24.02.2026 р.  
Дата публікації (оприлюднення) 12.06.2026 р.

Received February, 5, 2025  
Review dates February, 19, 2026; February, 24, 2026  
Publication date June, 12, 2026