

Федеральная служба по надзору в сфере защиты
прав потребителей и благополучия человека
Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения
«Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора

ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ И СРЕДА ОБИТАНИЯ

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ БЮЛЛЕТЕНЬ
Основан в 1993 г.

№12 (273)
2015

Главный редактор
Е.Н. БЕЛЯЕВ

Заместитель главного редактора
С.В. СЕЛЮНИНА

Ответственный секретарь
Н.А. ГОРБАЧЕВА

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

| | |
|----------------|-----------------|
| В.Г. АКИМКИН | В.Р. КУЧМА |
| В.М. БОЕВ | Г.И. МАХОТИН |
| А.М. БОЛЬШАКОВ | А.В. МЕЛЬЦЕР |
| Н.И. БРИКО | Л.В. ПРОКОПЕНКО |
| Н.В. ЗАЙЦЕВА | Ю.А. РАХМАНИН |
| А.В. ИВАНЕНКО | Н.В. РУСАКОВ |
| Н.Ф. ИЗМЕРОВ | Т.А. СЕМЕНЕНКО |
| В.А. ТУТЕЛЬЯН | |

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ВОПРОСЫ УПРАВЛЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ

Зайцева Н.В., Май И.В., Клейн С.В., Вековшинина С.А., Балашов С.Ю. Практический опыт оценки и управления неинфекционными рисками для здоровья при подготовке массовых спортивных мероприятий (на примере Всемирной летней универсиады – 2013 в Казани и Олимпийских зимних игр – 2014 в Сочи). 4

Zaitseva N.V., May I.V., Klein S.V., Vekovshinina S.A., Balashov S.Yu. Practical assessment and management of non-communicable health risks in preparing mass sporting events (using the example of the Universiade – 2013 in Kazan and the Winter Olympics – 2014 in Sochi). 4

Камалтдинов М.Р., Кирьянов Д.А. Оценка риска причинения вреда здоровью человека при нарушении законодательства в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения, проведенная для классификации объектов надзора 8

Kamaltdinov M.R., Kiryanov D.A. Health risk assessment under the conditions of hazard caused by the disturbance of the sanitary legislation for the facilities of supervision classification 8

Барг А.О., Лебедева-Несеверья Н.А., Рязанова Е.А. Общественное восприятие рисков, связанных с воздействием внешнесредовых факторов на здоровье населения промышленного региона 12

Barg A.O., Lebedeva-Nesevrya N.A., Ryazanova E.A. Public perception of the health risks related to the environmental factors at the industrial region 12

КОММУНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

Зайцева Н.В., Май И.В., Клейн С.В., Седусова Э.В. Опыт установления и доказывания вреда здоровью населения вследствие потребления питьевой воды, содержащей продукты гиперхлорирования. 16

Zaitseva N.V., May I.V., Klein S.V., Sedusova E.V. An experience of establishing and proving public health injury caused by consumption of drinking water containing hyperchlorination products 16

Уланова Т.С., Карнажицкая Т.Д., Нахиева Э.А. Исследования качества воздуха помещений и атмосферного воздуха дошкольных образовательных учреждений в крупном промышленном центре. 19

Ulanova T.S., Karnazhitskaya T.D., Nakhieva E.A. Indoor and outdoor air quality assessment in facilities of the preschool educational establishments of large industrial center. 19

ГИГИЕНА ТРУДА

Власова Е.М., Алексеев В.Б., Шляпников Д.М., Тиунова М.И., Ухабов В.М. Оценка изменения функциональных нарушений у работников, занятых на подземных горных работах, для прогнозирования профессионального риска здоровью 22

Vlasova E.M., Alekseev V.B., Shlyapnikov D.M., Tiunova M.I., Ukhobov V.M. Functional disorders evaluation in underground mining workers for professional health risk prognosing. 22

Шляпников Д.М., Шур П.З., Власова Е.М., Лебедева Т.М., Ухабов В.М. Оценка стажевой динамики риска для здоровья работников предприятий цветной металлургии 26

Shlyapnikov D.M., Shur P.Z., Vlasova E.M., Lebedeva T.M., Ukhobov V.M. Health risk assessment associated with length of employment in non-ferrous metals industry 26

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

Шур П.З., Фокин В.А., Новоселов В.Г. К вопросу об оценке допустимого суточного поступления кадмия с продуктами питания 30

Shur P.Z., Fokin V.A., Novosyolov V.G. On the issue of assessing the acceptable daily intake of cadmium with food. 30

ГИГИЕНА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Лужецкий К.П., Устинова О.Ю., Долгих О.В., Кривцов А.В. Особенности полиморфизма генов у детей с нарушением жирового обмена, потребляющих питьевую воду с содержанием хлороформа выше допустимого уровня 33

Luzhetsky K.P., Ustinova O.Yu., Dolgikh O.V., Krivtsov A.V. Features of genes polymorphism in children with lipid metabolism disorders induced by consuming of drinking water with excessive chloroform content 33

Землянова М.А., Карпова М.В., Новоселов В.Г. Оценка стабильности генома у детей при длительной экспозиции тетрахлорметаном из питьевой воды 36

Zemlyanova M.A., Karpova M.V., Novosyolov V.G. Assessment of genome stability in children with long-term exposure to carbon tetrachloride in drinking water 36

Старкова К.Г., Долгих О.В., Вдовина Н.А., Отавина Е.А. Особенности иммунных и эндокринных регуляторных показателей у детей в условиях хронической экспозиции стронцием 41

Starkova K.G., Dolgikh O.V., Vdovina N.A., Otavina E.A. Features of changes in immune and endocrine regulatory indicators at chronic exposure to strontium in children 41

- 2.4.1.3049—13 (утв. постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 15.05.2013 № 26): [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/499023522>. (Дата обращения: 05.11.2015).
7. *Фираго А.Л. и др.* Оценка содержания тяжелых металлов в пищевых продуктах, используемых в питании детей / А.Л. Фираго, А.В. Еремейшвили // Ярославский педагогический вестник. 2011. № 3. Т. III. С. 55—59.
8. Benchmark Dose Technical Guidance / EPA/100/R-12/001. 2012. June: [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www2.epa.gov/sites/production/files/2015-01/documents/benchmark_dose_guidance.pdf (Дата обращения: 05.11.2015).
9. Codex Stan 193—1995. Codex general standard for contaminants and toxins in food and feed: [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/agns/pdf/CXS_193e.pdf. (Дата обращения: 05.11.2015).
10. U.S. EPA: Integrated Risk Information System: Cadmium. National Center for Environmental Assessment: [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?substance_nmbr=141. (Дата обращения: 05.11.2015).

Контактная информация: *Shur Pavel*
 Шур Павел Залманович,
 тел.: +7 (342) 238-33-37,
 e-mail: shur@fcrisk.ru

Contact information:
 Shur Pavel,
 phone: +7 (342) 238-33-37,
 e-mail: shur@fcrisk.ru

УДК 614.7:616.24

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ЖИРОВОГО ОБМЕНА, ПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПИТЬЕВУЮ ВОДУ С СОДЕРЖАНИЕМ ХЛОРОФОРМА ВЫШЕ ДОПУСТИМОГО УРОВНЯ

К.П. Лужецкий^{1,2}, О.Ю. Устинова^{1,2}, О.В. Долгих^{1,2}, А.В. Кривцов¹

¹ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь, Россия

²ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», г. Пермь, Россия

Проведено исследование особенностей полиморфизма генов у детей, имеющих нарушение жирового обмена, проживающих в условиях пероральной экспозиции хлорорганических соединений. У детей, потребляющих питьевую воду с содержанием хлороформа выше допустимого уровня, полиморфизм генов HTR2A и SOD2 характеризовался увеличением частоты встречаемости мутантного гомозиготного и гетерозиготного генотипа. У детей с избытком массы тела и минорным аллелем гена SOD2 выявлено патогенетически значимое для нарушения жирового обмена снижение уровня внутриклеточного фермента Cu/Zn-SOD, характеризующего функциональную активность антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: дети, полиморфизм генов, нарушения жирового обмена, питьевая вода, хлороформ.

K.P. Luzhetsky, O.Yu. Ustinova, O.V. Dolgikh, A.V. Krivtsov □ **FEATURES OF GENES POLYMORPHISMS IN CHILDREN WITH LIPID METABOLISM DISORDERS INDUCED BY CONSUMING OF DRINKING WATER WITH EXCESSIVE CHLOROFORM CONTENT**

□ Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, Russia; Perm State National Research University, Perm, Russia.

The study of genes polymorphisms in children with impaired fat metabolism, living in conditions of oral exposure of organochlorine compounds, has been carried out. The children consuming drinking water with chloroform content exceeding the permissible level have demonstrated the polymorphism of genes HTR2A and SOD2 that was characterized by increasing occurrence of the mutant homozygous and heterozygous genotype. The children with mass excess and minor allele of the gene SOD2 have shown the pathogenetic significance for lipid metabolism disorders Cu/Zn-SOD intracellular ferment reduction that is characterizing the functional activity of antioxidant protection.

Key words: children, genes polymorphism, lipid metabolism disorders, drinking water, chloroform.

Актуальной проблемой современной гигиенической науки является изучение особенностей влияния факторов среды обитания на здоровье человека и формирование риск-ассоциированной патологии [1, 3, 4, 6—8, 15, 16]. Ведущую роль среди регуляторных систем, обеспечивающих адаптацию организма человека к условиям среды обитания, занимает эндокринная система, при этом она наиболее подвержена негативному воздействию техногенных факторов [8—12].

По результатам эпидемиологических исследований в Российской Федерации выявлено, что распростра-

ненность избытка массы тела у детей колеблется от 5,5 до 11,8 %, а ожирением страдают около 5,5 % детей, проживающих в сельской местности, и 8,5 % детей, проживающих в городе. Ожирение и избыток массы тела (МКБ-10: E66.0, E67.8) в 2013 г. впервые вышли на 1-е место и составили 10,98 ‰ (48,1 % случаев) в структуре эндокринной заболеваемости, опередив патологию щитовидной железы — 10,65 ‰ (46,6 % случаев). Пермский край по уровню распространенности ожирения занимает 4-е ранговое место в Российской Федерации и 2-е место в Приволжском федеральном округе (18,0 ‰) [5, 10].

Значимое влияние на состояние здоровья граждан, функционирование систем адаптации и гормоногенез оказывает потребление населением питьевой воды с нарушением санитарно-химических показателей [7, 9].

По данным Федерального информационного фонда социально-гигиенического мониторинга, в 2014 г. в каждом пятом субъекте Российской Федерации содержание хлороорганических соединений (ХОС) в воде централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения не соответствовало гигиеническим нормативам [2], в семи административных территориях страны доля проб питьевой воды с превышением ПДК (0,06 мг/л) по содержанию хлороформа составляла от 22,6 до 84,6 %, в Пермском крае — 33,2 % (0,15—0,17 мг/л; 4-е ранговое место). Результаты оценки связи «доза загрязняющего вещества — концентрация химического соединения в крови» выявили адекватные модели зависимости ($y = 0,02 + 12,854x$) между суточной дозой хлороформа, поступающего с питьевой водой, и концентрацией данного токсического соединения в крови детей ($r = 0,38$, $F \geq 3,96$; $p \leq 0,05$) [9, 14].

В последнее время большое внимание уделяется изучению генетически детерминированных нарушений здоровья, которые могут реализоваться под воздействием хронической экспозиции химическими веществами, в том числе с мутагенными и эндокринологическими эффектами [4, 6].

На основании ранее выполненных эпидемиологических исследований установлена достоверная причинно-следственная связь развития избыточности питания (МКБ: E67.8, $R^2 = 0,84$; $F \geq 280,5$; $p < 0,001$) и ожирения (МКБ-10: E66.0, $R^2 = 0,2$; $F \geq 868,01$; $p < 0,001$) с повышенным содержанием хлороформа в крови [16]. Вместе с тем особенности полиморфизма генов у детей, проживающих в условиях ненормативного содержания ХОС в питьевой воде, исследованы недостаточно.

Цель исследования — изучить особенности полиморфизма генов у детей с нарушением жирового обмена, потребляющих питьевую воду с содержанием хлороформа выше допустимого уровня.

Материалы и методы. Гигиеническая оценка качества питьевой воды на содержание хлороформа выполнена на примере территорий Пермского края, население которых при централизованном хозяйственно-питьевом водоснабжении в течение многолетнего периода измерений постоянно потребляет воду с повышенным содержанием ХОС. Доля проб с превышением гигиенических норм содержания хлороформа составляла 78—100 % от общего количества исследованных проб (0,15—0,17 мг/л).

Группу наблюдения составили 24 человека в возрасте четырех-семи лет (12 мальчиков и 12 девочек; средний возраст — $6,15 \pm 0,14$ лет) с нарушением жирового обмена (избыточность питания и ожирение; МКБ-10: E67.8, E66.0), проживающих на территориях с неудовлетворительным качеством питьевого водоснабжения (ПДК до 2,8) по содержанию хлороформа (0,168 мг/л).

Группу сравнения составили 24 человека (12 мальчиков и 12 девочек; средний возраст —

$6,12 \pm 0,11$ лет; $p \geq 0,05$) с нарушением жирового обмена, потребляющих питьевую воду, соответствующую гигиеническим нормативам (содержание хлороформа — 0,0003—0,0004 мг/л). Других загрязняющих питьевую воду веществ, превышающих ПДК и способных оказывать негативное влияние на эндокринную систему и гормоногенез на территориях исследования, выявлено не было.

Группы исследования были сопоставимы по возрасту, полу, этническому составу, сопутствующей патологии, социально-экономическому уровню семьи, качеству и составу питания. Из исследования были исключены дети с наследственной патологией, а также дети из асоциальных семей, чьи родители страдали алкоголизмом или наркоманией.

Углубленное клинико-лабораторное обследование включало: анализ амбулаторных карт развития (форма № 112/у) и результатов осмотров врачами-специалистами (педиатр, эндокринолог); определение уровня хлороформа в крови детей методом анализа равновесной паровой фазы на газовом хроматографе с капиллярной колонкой и селективным детектором электронного захвата в соответствии с МУК 4.1.2115—06; изучение функциональной активности цитозольного фермента антиоксидантной защиты супероксиддисмутазы (Cu/Zn-SOD) сыворотки крови. Лабораторная диагностика выполнялась по стандартным методикам с помощью иммуноферментного анализатора.

Для определения генотипов использовали полимеразную цепную реакцию в режиме реального времени с последующим анализом кривых флуоресценции методом аллельной дискриминации. Отбор материала для генетических исследований проводили методом взятия мазков со слизистой оболочки полости рта. В ходе исследования проведено изучение полиморфизма девяти генов, патогенетически значимых для развития метаболических и антиоксидантных нарушений: глутатионтрансферазы (GSTA4), сульфотрансферазы (SULTA), супероксиддисмутазы-2 (SOD2), эстрогенового рецептора (ESR1), серотонинового рецептора (HTR2A), белка сиртуина (SIRT1), гамма-рецептора пероксином (PPARG), белка апо-Е (APOE) и прогестеронового рецептора (NR3C1).

Корреляционный анализ выполнен по методу Спирмена. Тесты на соблюдение равновесия Харди—Вайнберга и выявление ассоциаций методом Пирсона χ^2 выполняли с помощью программы «ГенЭксперт» Государственного научного центра Российской Федерации «ГосНИИ генетика». Значимость взаимосвязей и различия между выборками считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Анализ полученной информации осуществлялся статистическими методами (Statistica 7.0). Сравнение групп по количественным признакам проводили с использованием двухвыборочного критерия Стьюдента; оценку зависимостей между признаками — методом корреляционно-регрессионного анализа для количественных переменных; проверку адекватности моделей осуществляли с использованием критерия Фишера. Моделирование влияния ХОС (хлороформ) на

вероятность формирования нарушений жирового и углеводного обмена выполнено в соответствии с МР 2.1.10.0062—12 [13] при помощи построения моделей логистической регрессии для различных уровней экспозиции.

Результаты исследования. В ходе химико-аналитического исследования биосред содержание хлороформа в крови у детей группы наблюдения составляло $0,69 \pm 0,04$ мкг/дм³, что в 2,3 раза выше соответствующих показателей группы сравнения ($0,29 \pm 0,01$ мкг/дм³) ($p < 0,05$).

При генетическом исследовании до 66,7 % детей с избытком массы тела из обеих групп имели мутантный гомо- и гетерозиготный генотипы в пяти генах, отвечающих в том числе за состояние антиоксидантной защиты, регуляцию углеводного и жирового обмена, процессы детоксикации: APOE, PPARG, HTR2A, SOD2, SULTA. При этом у детей, проживающих в условиях хронической пероральной экспозиции остаточными количествами продуктов хлорирования питьевой воды, мутантный гомозиготный и гетерозиготный варианты генов HTR2A и SOD2 верифицировались в 1,7—2,0 раза чаще относительно группы сравнения ($p = 0,001—0,005$). Отношения шансов составляли: OR = 8,3; DI 1,6—44,6; $p = 0,004$; OR = 12,0; DI 2,2—64,3; $p = 0,018$ соответственно (табл. 1).

В популяции детей группы наблюдения распространенность гетерозигот (A/G) по гену HTR2A отмечалась в 2,5 раза выше, чем в группе сравнения ($p = 0,01$), в общей модели наследования отношения шансов для этого генотипа — OR = 3,75 (DI 0,95—14,76; $p = 0,02$).

При этом дефекты гена HTR2A, кодирующего серотониновый рецептор и ассоциированного с нарушениями жирового обмена, диагностируются по патологическому аллелю с одинаковой частотой ($45,5 \pm 10,2$ %) как в гетерозиготном, так и в гомозиготном вариантах и выявляются в 1,2—2,5 раз чаще, чем в группе сравнения, что согласуется с достоверными данными в доминантной модели наследования.

При анализе сопряженности по изученным аллелям и генотипам гена SOD2 в группе наблюдения распространенность выявления патологи-

ческого минорного аллеля А, детерминирующего сниженную функциональную активность митохондриального фермента СОД-2, в 2,7 раза выше группы сравнения (в мультипликативной модели OR = 5,95; DI 2,34—15,16; $p < 0,01$). При этом встречаемость нормальных гомозиготных генотипов (СС) в 6,0 раза достоверно ниже группы сравнения, что согласуется с общей и аддитивной моделями наследования с максимальной частотой патологических гомозигот (АА) в наблюдаемой группе (OR = 26,38; DI 1,41—492,84; $p < 0,01$).

В качестве подтверждения полученных результатов генетического исследования у детей группы наблюдения с мутантным генотипом (АА) гена SOD2 активность внутриклеточного фермента Cu/Zn-СОД, отвечающего за ингибирование активных форм кислорода, составляла $34,7 \pm 2,2$ нг/см³ и была снижена в 1,3 раза относительно физиологической нормы ($45,9—98,3$ нг/см³) и в 1,2 раза — относительно группы сравнения ($40,8 \pm 3,2$ нг/см³) ($p < 0,01$). Снижение уровня цитоплазматического фермента Cu/Zn-СОД (СОД-1) можно связать с конкурентным повышением активности митохондриального фермента СОД-2, кодируемого дефектным геном SOD2 [17].

У детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием ХОС и полиморфизмом гена SOD2, выявлена достоверная причинно-следственная связь вероятности снижения уровня Cu/Zn-СОД в сыворотке с повышенной концентрацией хлороформа в крови ($R^2 = 0,27$; $F \geq 76,97$; $p < 0,001$).

Выводы. Сравнительная оценка результатов генетического анализа у детей с избытком массы тела и ожирением выявила особенности полиморфизма генов, отвечающих в том числе за процессы регуляции углеводного и жирового обмена — APOE, PPARG, HTR2A, характеризующих состояние антиоксидантной системы — SOD2 и детоксикацию — SULTA. В условиях пероральной экспозиции питьевой воды хлорорганическими соединениями полиморфизм кандидатных генов HTR2A и SOD2 характеризовался увеличением частоты встречаемости мутантного гомо- и гетерозиготного генотипа в 1,7—2,0 раза. У детей с

Таблица 1. Сравнительный анализ распространенности мутантного гомозиготного, гетерозиготного и нормального гомозиготного генотипа у детей групп исследования

| Ген / отношения шансов | Группа наблюдения, % | | p_1^* | Группа сравнения, % | | p_1^* | p_2^{**} |
|-----------------------------|--|---------------------------------|---------|--|---------------------------------|---------|------------|
| | мутантный гомозиготный и гетерозиготный генотипы | нормальный гомозиготный генотип | | мутантный гомозиготный и гетерозиготный генотипы | нормальный гомозиготный генотип | | |
| APOE, OR=2,1; DI 0,6—7,3 | 75,0 | 25,0 | 0,001 | 58,3 | 41,7 | 0,26 | 0,203 |
| HTR2A, OR=8,3; DI 1,6—44,6 | 90,9 | 9,1 | 0,001 | 54,5 | 45,5 | 0,52 | 0,005 |
| SOD2, OR=12,0; DI 2,2—64,3 | 90,9 | 9,1 | 0,001 | 45,5 | 54,5 | 0,52 | 0,001 |
| PPARG, OR=1,4; DI 0,5—4,4 | 58,3 | 41,7 | 0,26 | 50,0 | 50,0 | 1,0 | 0,57 |
| SULTA, OR=3,0; DI 0,88—10,2 | 75,0 | 25,0 | 0,01 | 50,0 | 50,0 | 1,0 | 0,068 |

* p_1 — достоверность различий по наличию и отсутствию мутаций в группах исследования;

** p_2 — достоверность различий полиморфизма группы наблюдения с группой сравнения.

избытком массы тела и минорным аллелем гена SOD2 выявлено патогенетически значимое для нарушения жирового обмена снижение уровня внутриклеточного фермента Cu/Zn-SOD, характеризующего функциональную активность антиоксидантной защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акатова А.А. и др.* Зобная трансформация как фактор риска формирования бронхиальной астмы у детей в условиях воздействия природно-техногенных факторов среды обитания / А.А. Акатова, Н.В. Зайцева [и др.] // Гигиена и санитария. 2005. № 4. С. 10—13.
2. Гигиенические нормативы «Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования»: ГН 2.1.5.2280—07: [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.infosait.ru/norma_doc/51/51955/index.htm (Дата обращения: 05.11.2015).
3. *Долгих О.В. и др.* Особенности иммунной и генетической дезадаптации у детей в условиях избыточной гаптенной нагрузки / О.В. Долгих, Н.В. Зайцева [и др.] // Российский иммунологический журнал. 2014. № 8 (17). Т. 3. С. 299—302.
4. *Долгих О.В. и др.* Характеристика генотипов детей и взрослых, проживающих в условиях воздействия химических факторов риска / О.В. Долгих, А.В. Кривцов [и др.] // Анализ риска здоровью. 2015. № 1. С. 55—58.
5. Заболеваемость детского населения России (0—14 лет) в 2008—2013 годах: Сборник. М.: ФГБУ «ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, 2010. 126 с.
6. *Зайцева Н.В. и др.* Сравнительная оценка генетических различий у детей, проживающих на территориях, отличающихся техногенной нагрузкой / Н.В. Зайцева [и др.] // Академический журнал Западной Сибири. 2013. Т. 9. № 5 (48). С. 65—66.
7. *Зайцева Н.В. и др.* Иммуногенетические особенности полиморфизма генов факторов апоптоза в условиях шумовой нагрузки / Н.В. Зайцева, А.В. Кривцов [и др.] // Российский иммунологический журнал. 2014. Т. 8 (17). № 3. С. 316—318.
8. *Землянова М.А.* Научное обоснование структурно-функциональной модели обеспечения гигиенической безопасности населения в условиях природно-техногенного воздействия химических факторов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. 47 с.
9. *Красовский Г.Н. и др.* Хлорирование воды как фактор повышенной опасности для здоровья населения / Г.Н. Красовский, Н.А. Егорова // Гигиена и санитария. 2003. № 1. С. 17—21.
10. *Лужецкий К.П.* Гигиеническая оценка воздействия природных и техногенных химических факторов на развитие йоддефицитных заболеваний у детей и совершенствование профилактических мероприятий (на модели Пермского края): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2010. 26 с.
11. *Лужецкий К.П.* Йоддефицитные заболевания природно-обусловленного происхождения у детей Пермского края // Здоровье населения и среда обитания. 2010. № 3 (204). С. 25—29.
12. *Лужецкий К.П. и др.* Тиреоидный профиль и антиоксидантный статус у детей в условиях природного дефицита эссенциальных микроэлементов и ингаляционного воздействия струмогенов / К.П. Лужецкий, О.Ю. Устинова [и др.] // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2014. Т. 15. № 5 (2). С. 723—727.
13. Методические рекомендации «Количественная оценка неканцерогенного риска при воздействии химических веществ на основе построения эволюционных моделей»: МР 2.1.10.0062—12. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012.
14. *Михайлова Д.Л. и др.* Оценка воздействия хлороформа при поступлении в организм с питьевой водой на состояние здоровья детей / Д.Л. Михайлова, Ю.В. Кольдибекова // Вестник Пермского университета. 2012. № 2. С. 85—88.
15. *Тульская Е.А. и др.* Обоснование показателей безопасности для контроля за применением химических средств обеззараживания воды и необходимости гармонизации их с международными требованиями / Е.А. Тульская, Ю.А. Рахманин [и др.] // Гигиена и санитария. 2012. № 6. С. 88—91.
16. *Устинова О.Ю. и др.* Хронический гастродуоденит у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием марганца и продуктов гиперхлорирования / О.Ю. Устинова, К.П. Лужецкий [и др.] // Фундаментальные исследования. 2014. № 7. С. 795—797.
17. *Fukai T. et al.* Superoxide dismutases: Role in redox signaling, vascular function and diseases / T. Fukai, M. Ushio-Fukai // Antioxidants & Redox Signaling. 2011. № 15 (6). P. 1583—1606.

Контактная информация:
Устинова Ольга Юрьевна,
тел.: +7 (342) 237-25-34,
e-mail: ustinoval@fcrisk.ru

Contact information:
Ustinova Olga,
phone: +7 (342) 237-25-34,
e-mail: ustinoval@fcrisk.ru

УДК 616-008.1

ОЦЕНКА СТАБИЛЬНОСТИ ГЕНОМА У ДЕТЕЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭКСПОЗИЦИИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ ИЗ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

М.А. Землянова^{1,2,3}, М.В. Карпова¹, В.Г. Новоселов⁴

¹ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь, Россия

²ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», г. Пермь, Россия

³ГОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет», г. Пермь, Россия

⁴ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера», г. Пермь, Россия

Установлено, что стабильное потребление питьевой воды с нарушением гигиенических нормативов по содержанию тетрахлорметана на уровне 2,1—2,5 ПДК обуславливает у детей в 85 % случаев наличие тетрахлорметана в крови в концентрации до 0,00003 мг/дм³, не идентифицируемого у детей, потребляющих питьевую воду нормативного качества по содержанию