

6. Seidegard J. The role of human glutathione transferases and epoxide hydrolases in the metabolism of xenobiotic / J. Seidegard, G. Ekstrom // Environ. Health. Perspect. — 1997. — № 105. — P. 791-9.

7. Metabolic activation of benzo [alpha] pyrene by a diol-epoxide / P. Sims, P.L. Grover, A. Swaisland, K. Pal, A. Hewer // Nature. — 1974. — № 252. — P. 326-328.

8. The human microsomal epoxide hydrolase gene (EPHX1): complete nucleotide sequence and structural characterization / C. Hassett, K.B. Robinson, N.B. Beck, C.J. Omiecinski // Genomics. — 1994. — № 23. — P. 433-442.

9. Susceptibility to hepatocellular carcinoma is associated with genetic variation in the enzymatic detoxification of aflatoxin B1 / K.A. McGlynn, E.A. Rosvold, E.D. Lustbader, Y. Hu, M.L. Clapper, T. Zhou, C.P. Wild, X.-L. Xia, A. Baffoe-Bonnie, D. Ofori-Adjei, G.-C. Chen, W.T. London, F.-M. Shen, K.H. Buetow // Proc. Nat. Acad. Sci. — 1995. — № 92. — P. 2384-2387.

10. Genetic polymorphisms of biotransformation enzymes in patients with Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas / J. Sarmanova, K. Benesova, I. Gut, V. Nedelcheva-Kristensen, L. Tynkova, P. Soucek // Hum. Molec. Genet. — 2001. — № 10. — P. 1265-1273.

11. Трахтенберг И.М. Приоритетные аспекты фундаментальных исследований в токсикологии / И.М. Трахтенберг // Тез. докл. I съезда токсикологов Украины. — К., 2001. — С. 5-6.

12. Довкілля Івано-Франківщини: статистичний збірник // За ред. Л.О. Зброй. — 2004. — 133 с.

13. Smith C.A.D. Association between polymorphism in gene for microsomal epoxide hydrolase and susceptibility to emphysema / C.A.D. Smith, D.J. Harrison // Lancet. — 1997. — № 350. — P. 630-633.

14. Cajas-Salazar N. Effect of epoxide hydrolase polymorphisms on chromosome aberrations and risk for lung cancer / N. Cajas-Salazar, W.W. Au, J.B. Zwischenberger et al. // Cancer. Genet. Cytogenet. — 2003. — № 145. — P. 97-102.

15. Inhibition of human m-epoxide hydrolase gene expression in a case of hypercholanemia / Q. Zhu, W. Xing, B. Qian, P. von Dippe, B.L. Shneider, V.L. Fox, D. Levy // Biochim. Biophys. Acta. — 2003. — № 1638. — P. 208-216.

16. Expression and activity of microsomal epoxide hydrolase in follicles isolated from mouse ovaries / E.A. Cannady, C.A. Dyer, P.J. Christian, I.G. Sipes, P.B. Hoyer // Toxicol. Sci. — 2002. — № 68. — P. 24-31.

17. Newsman J.W. Epoxide hydrolases: their roles and interactions with lipid metabolism / J.W. Newsman, C. Morisseau, B.D. Hammock // Prog. Lipid. Res. — 2005. — № 44. — P. 1-51.

Надійшла до редакції 12.01.2011.

ACTIVITY OF SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD) IN WHITE RATS IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL TOXIC, DUST AND TOXIC-AND-DUST BRONCHITIS

Krushevsky V.D.

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ БІЛИХ ЩУРІВ У ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧНОГО, ПИЛОВОГО ТА ТОКСИКО-ПИЛОВОГО БРОНХІТУ

В

ідомо, що ключову роль у регуляції рівня активних форм кисню (АФК) та, зокрема, супероксид-аніон-радикалу (O_2^-) у біологічних тканинах відіграє фермент антиоксидантної системи (АОС) супероксиддисмутаза (SOD) (КФ 1.15.1.1)

SOD є єдиним серед відомих антиоксидантних ферментів, який безпосередньо забезпечує переривання кисневозалежних вільнорадикальних реакцій у клітинах організму. SOD здійснює рекомбінацію O_2^- з утворенням менш токсичних продуктів пероксидації ліпідів: пероксиду водню та триплетного кисню [1].

Зниження активності SOD може бути зумовленим збільшенням концентрації пероксиду водню [2], накопиченням сполук, що можуть взаємодіяти з іонами металів в активному центрі або впливати на ступінь їх відновлення [3].

Активність SOD прямо пов'язана з інтенсивністю ПОЛ і залежить від накопичення інтермедіатів останнього. З одного боку, накопичення продуктів пероксидації викликає пригнічення активності SOD та інших антиоксидантних ферментів. З іншого боку, як адап-

КРУШЕВСЬКИЙ В.Д.

Український НДІ промислової медицини, м. Кривий Ріг.

УДК 616.24-057:615.9+612.084

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ (SOD) БЕЛЫХ КРЫС В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСИЧЕСКОГО, ПЫЛЕВОГО И ТОКСИКО-ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА

Крушевский В.Д.

При действии на организм вредных веществ образуются токсичные соединения свободных радикалов, в том числе пероксид водорода, для нейтрализации которого большую роль играет SOD. Поэтому целью данных исследований было определение активности SOD в организме белых крыс в динамике хронического ингаляционного изолированного и сочетанного действия одних из наиболее распространенных антропогенных ксенобиотиков: оксидов азота, серы и кремния. В эксперименте на 600 нелинейных белых крысах с начальной массой 120-130 г 3-й категории качества были определены закономерности активации и дезактивации SOD в разных биосубстратах опытных животных в зависимости от качественных и дозо-экспозиционных свойств этих раздражающих факторов.

© Крушевський В.Д. СТАТТЯ, 2011.

таційно-компенсаторна відповідь на інтенсифікацію пероксидації АОС повинна активізуватися [4, 5].

Метою наших досліджень було вивчення змін в активності SOD сироватки крові, легенях та селезінці дослідних тварин у динаміці експериментального токсичного, пилового та токсико-пилового бронхіту для подальшої розробки способів корекції процесів ПОЛ і АОС.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проводилися в умовах, які відтворювалися згідно з діючими нормативними документами і визначеними у відповідних роботах [6-9].

Дослідження проводилися на 600 нелінійних білих щурах з початковою масою 120-130 г 3-ї категорії якості.

Тварини піддавалися щоденним чотирьохгодинним хронічним інгаляційним ізольованим і комбінованим діям оксидів азоту, сірчистого ангідриду (5 ГДК) та діоксиду кремнію різної дисперсності (15-20 ГДК), які викликали морфологічно визначені хронічні токсичний, пиловий та токсико-пиловий бронхіти [7].

1 серію піддослідних тварин піддавали інгаляційній дії оксидів азоту, 2 серію — сірчистого ангідриду, 3 серію — аморфного діоксиду кремнію, 4 серію — грубо-

дисперсного діоксиду кремнію, 5 серію — сполученої дії аморфного діоксиду кремнію з оксидами азоту, 6 серію — сполученої дії аморфного діоксиду кремнію з сірчистим ангідридом.

Щурів виводили з експерименту декапітацією під легким ефірним наркозом після закінчення 2-, 5-, 7-, 9- і 12-тижневих інгаляційних експозицій, дотримуючись біоетичних правил гуманного поводження з тваринами.

Бронхітогенні гази одержували хімічними реакціями [6, 7] і подавали до експериментальної камери за допомогою барботації. Контроль над концентрацією оксидів азоту і сірки у камері здійснювався фотометрично кожні 30 хвилин [8, 9].

Вибір та обґрунтування обраних для дослідження антропогенних ксенобіотиків надано у роботах [6, 7].

Біосубстрати сироватки крові, легень та селезінки готували за [10].

Результати досліджень та їх обговорення. При 2- і 5-тижневій експозиції в активності SOD сироватки крові достовірних змін не виявлено. Спостерігається лише незначне зменшення у середньому активності цього ферменту на 7,6% при 2-тижневій експозиції і збільшення на 9,2% — на 5-му тижні досліді (табл. 1).

У подальшому спостерігається пригнічення активності SOD сироватки крові: за 7 тижнів у середньому на 26,4%, за 9 — на 39,9% і після закінчення експерименту — на 17,8%.

Але при 7- і 12-тижневій експозиції ізольованої дії діоксиду кремнію різної дисперсності не викликає статистично вірогідного пригнічення активності SOD сироватки крові. При цих термінах досліді найбільше зниження активності SOD спостерігається у тварин, яких піддавали інгаляційній сполученій дії аморфного гідрофобного діоксиду кремнію з оксидами азоту та сірки.

Лише при 9-тижневій експозиції відзначено найбільше статистично вірогідне пригнічення активності SOD сироватки крові в усіх дослідних серіях тварин, тобто у середньому в 1,6-1,7 рази.

Після закінчення експерименту спостерігається підвищення активності SOD сироватки крові дослідних тварин відносно попередніх експозицій (7 і 9 тижнів), що говорить про адаптаційні процеси АОС проти досліджених бронхітогенних агентів.

При цьому найменший антиоксидантний ефект SOD у сироватці крові мають сполучені дії оксидів азоту і сірки з аморфним гідрофобним діоксидом кремнію, де інгібування SOD

Таблиця 1

Активність SOD сироватки крові білих щурів у динаміці інгаляційної дії бронхітогенних чинників (ум. од./хв. на 1 мг білка)

Терміни досліді (тижні)	Бронхітогенні фактори / № серії					
	NO _x	SO ₂	SiO _{2ам}	SiO _{2 гр.д.}	SiO _{2ам} +NO _x	SiO _{2ам} +SO ₂
	1	2	3	4	5	6
Контроль 2 Дослід n _к /n _о	26,0±2,58	29,2±4,34	28,9±5,18	28,5±6,18	22,3±2,92	22,1±2,12
	23,2±1,38	27,8±4,00	25,2±4,05	21,9±3,11	21,6±3,73	25,4±2,95
	10/11	9/10	10/10	10/10	8/10	10/9
Контроль 5 Дослід n _к /n _о	24,8±2,54	25,1±3,58	23,5±3,55	22,5±4,35	24,2±2,92	22,1±2,12
	26,8±2,94	27,9±2,37	26,3±4,66	24,9±3,02	25,6±3,73	25,3±3,95
	10/10	10/9	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 7 Дослід n _к /n _о	23,3±1,23	23,2±1,51	23,7±1,78	23,9±1,66	23,3±1,69	23,5±1,42
	16,9±1,71*	16,5±1,63*	19,6±1,66	19,8±1,75	15,3±1,55*	15,6±1,72*
	9/10	10/10	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 9 Дослід n _к /n _о	23,5±1,27	23,4±1,66	23,9±1,71	24,2±1,41	25,2±1,54	25,7±1,83
	14,1±1,81*	13,7±1,73*	15,2±1,79*	15,5±1,78*	14,4±1,71*	14,6±1,80*
	10/10	10/10	10/9	10/10	10/9	10/10
Контроль 12 Дослід n _к /n _о	23,8±1,16	24,0±1,53	24,2±1,66	24,7±1,78	23,6±1,61	24,0±1,59
	18,2±1,67*	19,1±1,69*	21,0±1,93	21,5±1,57	19,3±1,38*	20,0±1,48*
	10/10	10/10	10/10	10/10	10/10	10/9

Примітки до таблиць 1-3:

SiO_{2ам}. — аморфний; SiO_{2гр.д.} — грубодисперсний (ММАД_~50 мкм); * — різниця достовірна щодо контролю, P≤0,05; n_к/n_о — співвідношення кількості контрольних і дослідних спостережень.

ACTIVITY OF SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD) IN WHITE RATS IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL TOXIC, DUST AND TOXIC-AND-DUST BRONCHITIS

Krushevsky V. D.

At the effect of the harmful substances the toxic compounds of free radicals, including peroxide hydrogen, are formed. SOD plays an important role in the neutralization of peroxide hydrogen. Therefore determination of SOD activity in the organism of white rats in the dynamics of chronic

inhalation to isolated and joint action of one of the most widespread anthropogenic xenobiotics: oxides of nitrogen, sulphur and silicon was a purpose of this research. Appropriatenesses of the SOD activation and disactivation in different biological substrates of the experimental animals depending on qualitative and dose-and-exposure properties of these irritating factors were determined in the experiment with 600 nonlinear white rats of the 3-d quality category with the initial mass of 120-130 gr.

становить у середньому 56,8% щодо контролю.

Активність SOD у легенях білих щурів у динаміці інгаляційної дії бронхітогенних чинників має неоднонаправлену залежність. Так, при 2-тижневій експозиції в усіх дослідних серіях тварин цей показник вищий від контрольного в 1,13-2,00 рази за винятком третьої серії, де активність SOD знижується на 14,3%. На 5-му тижні дослідження зниження активності SOD відзначено тільки у другій серії тварин на 33,3%, у решті випадків — збільшується в 1,25-1,75 рази (табл. 2). При 7-тижневій експозиції пригнічення активності SOD відносно контролю має місце у тварин п'ятої і шостої серій на 33,3-44,4%, у першій, другій і четвертій серіях — збільшується в 1,5-1,6 рази. Отже, усі вище зазначені зміни активності SOD статистично недостовірні, тут можна говорити лише про тенденцію неоднонаково направлених змін.

9-й і 12-й тижні дослідження характеризуються достовірним зниженням активності SOD у легенях експериментальних тварин усіх серій щодо контролю за виключенням третьої і четвертої при 9-тижневій експозиції, де цей показник нижчий від контрольного на 28,6-33,3% ($P=0,1-0,06$). У інших дослідних тварин активність SOD достовірно знижена при 9-тижневій експозиції в 1,3-1,6 рази, після 12 тижнів — в 1,6-2,0 рази. При цьому найбільше зниження активності SOD у легенях спостерігається у тварин, що піддавалися сполученій дії оксидів азоту і сірки з аморфним гідрофобним діоксидом кремнію після закінчення експерименту.

Найменші зміни активності SOD у легенях спостерігаються у тварин, які піддавалися ізольованій дії діоксиду кремнію аморфному та грубодисперсному. Лише при 12-тижневій експозиції пригнічення SOD у ле-

генях цих тварин статистично достовірне.

Зміни активності SOD у селезінці білих щурів у динаміці інгаляційної хронічної дії бронхітогенних чинників при різних дозо-експозиційних параметрах має різноспрямовану залежність. Так, на першому етапі дослідження (2 тижні) у дослідних тварин 1, 2, 4, 5 і 6 серій спостерігається статистично недостовірне збільшення активності SOD на 28,6; 33,3; 42,9; 40,0; 12,5% відповідно, лише у третій серії — зниження на 16,7% (табл. 3).

При 5-тижневій експозиції також зміни недостовірні: знижується активність тільки у тварин другої серії на 20%, у решті випадків — збільшується на 12,5-25,0%.

На 7-му тижні відзначено пригнічення активності SOD у селезінці дослідних тварин у двох останніх серіях на 20,0-28,6%, які відповідно піддавалися сполученій дії аморфного гід-

Таблиця 2

Активність SOD у легенях білих щурів у динаміці інгаляційної дії бронхітогенних чинників (ум. од./хв. на 1 мг білка)

Терміни дослідження (тижні)	Бронхітогенні фактори / № серії					
	NO _x	SO ₂	SiO _{2ам}	SiO _{2 гр.д.}	SiO _{2ам} +NO _x	SiO _{2ам} +SO ₂
	1	2	3	4	5	6
Контроль 2 Дослід n _k /n _o	0,6±0,09	0,5±0,07	0,7±0,10	0,5±0,08	0,3±0,04	0,8±0,05
	0,9±0,15	0,7±0,09	0,6±0,05	0,8±0,11	0,6±0,03	0,9±0,07
	10/11	9/10	10/10	10/10	8/10	10/9
Контроль 5 Дослід n _k /n _o	0,4±0,05	0,6±0,07	0,5±0,06	0,7±0,06	0,4±0,05	0,7±0,04
	0,7±0,05	0,4±0,07	0,7±0,03	0,9±0,03	0,5±0,03	0,9±0,05
	10/10	10/9	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 7 Дослід n _k /n _o	0,6±0,10	0,5±0,03	0,7±0,11	0,5±0,04	0,6±0,05	0,9±0,04
	0,9±0,12	0,8±0,09	0,7±0,05	0,8±0,13	0,4±0,07	0,5±0,07
	9/10	10/10	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 9 Дослід n _k /n _o	0,6±0,08	0,9±0,07	0,7±0,08	0,6±0,07	0,9±0,10	0,8±0,12
	0,4±0,05*	0,7±0,04*	0,5±0,07	0,4±0,09	0,6±0,08*	0,5±0,07*
	10/10	10/10	10/9	10/10	10/9	10/10
Контроль 12 Дослід n _k /n _o	0,7±0,10	0,8±0,07	0,7±0,10	0,9±0,08	0,6±0,10	0,8±0,15
	0,4±0,05*	0,5±0,09	0,4±0,05*	0,6±0,11*	0,3±0,08*	0,4±0,07*
	10/10	10/10	10/10	10/10	10/10	10/9

рофобного діоксиду кремнію з оксидами азоту і сірчистого ангідриду. У 1-4 серіях цей показник підвищується в 1,6; 1,4; 1,2; 1,5 рази відповідно. Проте в усіх тварин цих серій з даною експозицією, як і у попередніх дослідах, вказані зміни мали також випадковий статистично недостовірний характер.

Лише з 9-го тижня експерименту у дослідних тварин усіх серій починається достовірне зниження активності SOD щодо контролю: у першій серії — на 40,0%, у другій — на 25,0%, у третій — на 33,3%, у четвертій — на 40,0%, у п'ятій — на 37,5%, у шостій — на 42,9%. У середньому за даною експозицією зниження цього показника становить 42,9%. З аналізу видно, що найбільше пригнічення активності SOD у селезінці дослідних щурів викликає сполучена дія аморфного гідрофобного діоксиду кремнію з сірчистим ангідридом, потім ізолювана дія оксидів азоту і грубодисперсного діоксиду кремнію, сполучена дія аморфного гідрофобного діоксиду кремнію з оксидами азоту, ізолювана дія аморфного діоксиду кремнію і, нарешті, сірчистого ангідриду.

При останній завершальній 12-тижневій експозиції експерименту продовжується зниження активності SOD у середньому у 2 рази, тобто на 57,1%, що перевищує аналогіч-

ний показник попереднього терміну досліду в 1,3 рази. За ступенем пригнічення цього показника АОС у селезінці дослідженими нами бронхітогенними чинниками тут також мають місце відмінності. Так, у п'ятій серії тварин зниження активності SOD становить 60%, у першій і третій — 50%, у другій і шостій — 42,9%, у четвертій — 37,5%.

Таким чином, можна констатувати, що початкові стадії розвитку експериментального токсичного, пилового та токсико-пилового бронхіту (2, 5, 7 тижнів) характеризуються достовірним підвищенням активності SOD у селезінці дослідних тварин у середньому на 16,7%, що свідчить про адаптаційні процеси АОС. У подальшому спостерігається значне статистично достовірне пригнічення активності цього ферменту: при 9-тижневій експозиції — на 42,9% відносно контролю, при 12-тижневій — на 57,1%.

Висновки

1. Для патогенезу експериментального токсичного, пилового та токсико-пилового бронхіту характерне пригнічення активності SOD у сироватці крові, легенях, селезінці тварин, особливо на останніх стадіях розвитку цієї патології.

2. Хронічна інгаляційна сполучена та ізолювана дія подразнюючих бронхітогенних чинників (оксидів азоту, сірки та кремнію) в експерименті на білих щу-

рах викликає на перших семи тижнях досліду недостовірні зміни в активності SOD сироватки крові, легенях та селезінці і мають переважну направленість на її пригнічення.

3. На 9-му тижні досліду у сироватці крові дезактивація SOD спостерігається у середньому на 39,9% відносно контролю, у легенях — майже в 2 рази, а у селезінці — на 42,9%.

4. Після 12-тижневої експозиції пригнічення активності SOD у середньому становить у сироватці крові до 17,8% відносно контролю, у легенях — у 2,8 рази, у селезінці — на 57,1%.

5. Для патогенезу експериментального хронічного бронхіту токсико-пилової етіології характерна найбільша дезактивація SOD насамперед у системі, яка першою піддається бронхітогенному фактору (легені), потім — утворюючій кров (селезінка). Найменшим зниженням активності SOD характеризується сироватка крові. Тобто, з одного боку, накопичення екзогенних пероксидних продуктів викликає пригнічення активності SOD. З іншого боку, як адаптаційно-компенсаторна відповідь на підвищення пероксидації, АОС повинна у подальшому активізуватися або бути більш пригніченою, що, відповідно, дає можливість зумовлювати стратегію корекції процесів ПОЛ і АОС у патогенезі хронічного бронхіту токсико-пилової етіології.

Таблиця 3

Активність SOD у селезінці білих щурів у динаміці інгаляційної дії бронхітогенних чинників (ум. од. / хв. на 1 мг білка)

Терміни досліду (тижні)	Бронхітогенні фактори / № серії					
	NO _x	SO ₂	SiO _{2ам}	SiO ₂ гр.д.	SiO _{2ам} +NO _x	SiO _{2ам} +SO ₂
	1	2	3	4	5	6
Контроль 2 Дослід n _k /n _o	0,5±0,12	0,4±0,07	0,6±0,10	0,4±0,08	0,3±0,14	0,7±0,05
	0,7±0,15	0,6±0,11	0,5±0,05	0,7±0,17	0,5±0,13	0,8±0,07
	10/11	9/10	10/10	10/10	8/10	10/9
Контроль 5 Дослід n _k /n _o	0,5±0,04	0,5±0,06	0,5±0,05	0,7±0,05	0,3±0,04	0,7±0,06
	0,6±0,04	0,4±0,06	0,6±0,02	0,8±0,09	0,4±0,03	0,8±0,04
	10/10	10/9	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 7 Дослід n _k /n _o	0,5±0,09	0,5±0,07	0,6±0,10	0,4±0,04	0,5±0,04	0,7±0,08
	0,8±0,13	0,7±0,10	0,7±0,05	0,6±0,13	0,4±0,06	0,5±0,09
	9/10	10/10	10/10	10/10	10/9	10/10
Контроль 9 Дослід n _k /n _o	0,5±0,07	0,8±0,06	0,6±0,07	0,5±0,06	0,8±0,09	0,7±0,11
	0,3±0,04*	0,6±0,03*	0,4±0,06*	0,3±0,07*	0,5±0,07*	0,4±0,06*
	10/10	10/10	10/9	10/10	10/9	10/10
Контроль 12 Дослід n _k /n _o	0,6±0,09	0,7±0,06	0,6±0,09	0,8±0,07	0,5±0,09	0,7±0,13
	0,3±0,04*	0,4±0,08*	0,3±0,04*	0,5±0,10*	0,2±0,07*	0,3±0,06*
	10/10	10/10	10/10	10/10	10/10	10/9

ЛІТЕРАТУРА

1. Поберёзкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Украинский биохимический журнал. — 1989. — Т. 61, № 2. — С. 14-27.

2. Hadgson E.K. The interaction of bovine erythrocyte superoxide dismutase with hydrogen peroxide: inactivation of the enzyme / E.K. Hadgson, I. Fridovich // Biochemistry. — 1975. — Vol. 14, № 24. — P. 5294-5299.

3. Fec J.A. Observations on the oxidation — reduction properties of bovine erythrocyte superoxide dismutase / J.A. Fec, P.E. Di Corieto // Ibid. — 1973. — Vol. 12, № 124. — P. 4893.

4. Влияние гипероксии на активность супероксиддисмутазы и глутатионлипопероксидазы в тканях мышей / В.З. Ланкин, Д.Б. Вандышев, А.К. Тихазе и др. // Докл. АН СССР. — 1981. — Вып. 259, № 1. — С. 229-231.

5. Изменения активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в процессе интенсификации ПОЛ при ишемии печени / Д.Б. Дудник, А.К. Тизазе и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1981. — Т. 91, № 4. — С. 451-457.

6. Пат. 21538А. Україна, А61В 10/00. Спосіб моделювання хронічного токсико-пилового бронхіту / М.Г. Карнаух, В.Д. Крушевський, С.П. Луговський, О.М. Беднарик; заявник і патентовласник Криворізький науководослідний інститут гігієни праці та профзахворювань. — № 95010030; заявл. 02.01.1995; опубл. 30.04.1998. Бюл. № 2.

7. Морфофункціональні зміни у легнях лабораторних тварин у патогенезі експериментального хронічного бронхіту токсичної та пилової етіології / М.Г. Карнаух, В.Д. Крушевський, С.П. Луговський, М.А. Комаров // Гігієна населених місць: зб. наук. пр. — К., 2003. — Вип. 41. — С. 53-58.

8. Методические указания на фотометрическое определение двуокиси азота в воздухе: № 1638-77; утв. МЗ СССР 18.04.1977.

9. Методические указания на фотометрическое определение сернистого ангидрида: № 1642-77; утв. МЗ СССР 13.04.1977.

10. Крушевський В.Д. Розміри циркулюючих імунних комплексів у білих щурів при хронічній інгаляційній дії на них оксидів азоту, сірки та кремнію // Современные проблемы токсикологии. — 2004. — № 2. — С. 33-35. Надійшла до редакції 14.03.2011.

PRINCIPLE SCHEME OF THE EFFECT OF THE FACTORS OF VITAL FUNCTIONS' ENVIRONMENT ON HUMAN HEALTH

Kapranov S.V.

ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ СХЕМА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ СРЕДЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА



КАПРАНОВ С.В.

ГУ "Алчевская городская санитарно-эпидемиологическая станция Луганской области"

ПРИНЦИПОВА СХЕМА ВПЛИВУ ФАКТОРІВ СЕРЕДОВИЩА ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ Капранов С.В.

У роботі наведено аналітичну схему впливу різноманітних факторів середовища на організм людини в умовах її життєдіяльності, де основна увага приділяється природним, техногенним, екологічним та соціально-економічним факторам. Представлена схема може бути використана для розробки та виконання програм соціально-гігієнічного моніторингу на різних рівнях, а також для підготовки та впровадження ефективних заходів з захисту середовища життя та здоров'я населення.

остояние здоровья населения является одним из наиболее значимых показателей, характеризующих уровень общественно-политического и интеллектуального развития общества, социального и духовного благополучия жителей государства [1, 2].

Значительное влияние на состояние здоровья населения Украины, в первую очередь, в ее промышленных регионах оказывают различные факторы депрессивной социальной и техногенной экологической среды жизнедеятельности. Это проявляется в нарушении функции органов и систем организма, снижении иммунитета, ухудшении показателей физического развития, повышении заболеваемости и смертности и, как следствие, снижении средней продолжительности жизни [37].

В результате воздействия на организм вредных факторов среды жизнедеятельности состояние здоровья детского и взрослого населения и демографические показатели в Украине уступают аналогичным данным в наиболее развитых странах мира. Украину на фоне большинства европейских стран выделяют как страну, в которой самый низкий в Европе уровень рождаемости и высокий — смертности. Так, в Украине число умерших с 2000 по 2007 год превышает количество родившихся в 1,6-2,1 раза. Украинские мужчины живут в среднем на 12-13 лет меньше, чем в странах Европейского союза, а женщины — на 8-9 лет [4, 8].

Смертность детей в нашем государстве в 27 раз выше, чем в странах Западной Европы [9]. Сложившаяся ситуация

© Капранов С.В. СТАТТЯ, 2011.