

С. Н. БЕЛУГИН

**ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА**

Терминологический словарь

Минск БГМУ 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ

С. Н. БЕЛУГИН

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Терминологический словарь



Минск БГМУ 2015

УДК 614.87 (075.8)
ББК 51.1 я73
Б43

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
терминологического словаря 20.05.2015 г., протокол № 9

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Т. П. Павлович; канд. мед. наук, доц.
Н. Л. Бацукова

Белугин, С. Н.

Б43 Экологическая медицина : терминологический словарь / С. Н. Белугин. –
Минск : БГМУ, 2015. – 231 с.

ISBN 978-985-567-349-2.

Представлены ключевые термины дисциплины «Экологическая медицина» с краткой определяющей термины информацией, относящейся к фундаментальному пониманию проблем, связанных с экологически-зависимыми заболеваниями.

Предназначен для студентов, обучающихся на лечебном, педиатрическом, стоматологическом, фармацевтическом и медико-профилактическом факультетах, а также для аспирантов.

УДК 614.87 (075.8)
ББК 51.1 я73

ISBN 978-985-567-349-2

© Белугин С. Н., 2015
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2015

ПРЕДИСЛОВИЕ

В терминологическом словаре представлены термины из областей биомедицинских знаний, затрагивающих проблемы влияния окружающей среды на здоровье человека (1720 терминов). Каждый термин сопровождается краткой определяющей информацией, относящейся к фундаментальному пониманию проблем, связанных с экологически-зависимыми заболеваниями. Перечень терминов согласован с учебными курсом и учебниками медицинского университета по предмету «Экологическая медицина».

Для терминологических определений брались данные и заключения из современных оригинальных и обзорных научных исследований, а также из учебных публикаций ведущих отечественных и зарубежных специалистов в области экологической медицины и в смежных биомедицинских областях: экологии, биоорганической химии, физиологии человека, микробиологии, иммунологии, токсикологии, инфекционных заболеваний, профессиональных заболеваний, дерматологии.

В словаре все химические факторы загрязнения окружающей среды представлены в соответствии с международными отчетами ВОЗ, международной химической номенклатурой и терминологией, применяемой в санитарных нормах и правилах Республики Беларусь. Использовано более 150 литературных источников, включая официальные национальные и международные специализированные медицинские сайты. Лаконичная

форма определений, алфавитный порядок и перекрестные ссылки облегчают работу со словарем.

А

Аберрация (лат. aberratio) — отклонение.

Аберрации хромосомные — количественные и структурные нарушения хромосом. Виды хромосомных аберраций: транслокации, делеции, кольцевые хромосомы, изохромосомы, центрические, инверсии. Хромосомные аберрации, вызванные химическими и физическими факторами окружающей среды, являются ведущей причиной внутриутробной гибели плода.

Абсорбция (лат. absorptio — поглощение, всасывание) — процесс проникновения химических веществ в организм через граничащие с окружающей средой ткани: кожу, слизистые верхних дыхательных путей, аэрогематический барьер (син.: гематопульмональный), слизистую желудочно-кишечного тракта. Абсорбируются нутриентные и ненутриентные (ксенобиотики) вещества. Аэрогематический барьер — альвеолярный (терминальный) отдел легких, обеспечивает обмен кислорода и углекислого газа.

Агликоны — 1. Свободные продукты гидролиза гликозидов — образуются при удалении сахаридного компонента (к примеру, D-глюкозы, фруктозы или глюкуроновой кислоты) из гликозида. Многие агликоны, в зависимости от концентрации и длительности поступления, способны вызвать в организме человека физиологические и токсичные эффекты. 2. Агликоновые основания в структуре гликозидов. Агликоновое основание в гликозиде представлено, к примеру, алкогалом, фенолом или стеролом. См. Гликозиды.

Агонисты (греч. αγωνιστής — соперник) — химические вещества (токсиканты, ксенобиотики, лекарства), стимулирующие рецепторы путем лиганд-рецепторного взаимодействия. Выделяют полные и частичные агонисты. Нейромедиаторы и гормоны являются примером полных агонистов применительно к присущим им рецепторам. См. Антагонисты. См. Рецептор. См. Рецепторные белки.

Агонисты мускариновых рецепторов — 1. Мускарин. 2. Ацетилхолин. См. Мускариновые рецепторы. См. Мускариновые эффекты.

Агонисты никотиновых рецепторов — 1. Никотин. 2. Ацетилхолин. См. Никотиновые рецепторы. См. Никотиновые эффекты.

Агонисты RAGE рецепторов — 1. Конечные продукты гликации (AGE), активируют RAGE рецепторы. AGE образуются неферментативным путем в организме человека при хроническом повышении содержания глюкозы в плазме крови (гипергликемия) и внутри клеток. Начальные стадии Маилларда реакции, при которых появляются Амадори продукты; являются одним из условий формирования конечных продуктов гликации.

2. β -Амилоидный белок [109, 110]. См. Альцгеймера болезнь. См. Амадори реакция. См. Конечные продукты гликации. См. Рецепторы RAGE. См. AGE. См. RAGE.

Агонисты TRPA1 рецепторов — вещества, активирующие TRPA1 рецепторы. К агонистам TRPA1 рецепторов относятся вещества с раздражающим (син.: ирритантным) действием природного и синтетического происхождения, активирующие болевые нервные окончания. Агонисты TRPA1 рецепторов с ирритантными свойствами: 1) изотиоцианаты (в васоби, горчице, хрене, брюссельской капусте); 2) циннамальдегид (в корице); 3) аллицин (в свежем чесноке); 4) акролеин (в выхлопных газах, в табачном дыму); 5) метилсаллицилат (в таких средствах для полоскания, как листерин); 6) джинджерол (в имбире); 7) эугенол (в клевере); 8) Δ^9 -тетра-гидроканнабинол (в конопле); 9) ицилин (синтетическое соединение) [15, 95, 100]. См. Ирританты. См. Ирритантная реакция. См. Рецепторы TRPA1.

Агонисты TRPV1 рецепторов — вещества, активирующие TRPV1 рецепторы. К агонистам TRPV1 рецепторов относят вещества, вызывающие чувство жжения при активации TRPV1 рецепторов болевых нервных окончаний. Агонисты TRPV1 рецепторов: 1) капсаицин (ванилоид) и его аналоги (олванил, резинфератоксин); 2) эндованилоиды (син.: эндоканнабиноидные липиды), к примеру, анандамид, арахидонилэтаноламид; 3) эйкозаноиды; 4) лейкотриен B₄; 5) внеклеточные протоны (низкая pH); 6) камфора; 7) аллицин; 8) эугенол; 9) пиперин [94, 95, 100]. См. Рецепторы TRPV1.

Агонисты эстрогеновых рецепторов — См. Фитоэстрогены.

Адаптация (лат. adaptatio — приспособлять) — 1. Физиологическая адаптация — изменения в организме, которые приспособляют его к условиям окружающей среды. 2. Эволюционная адаптация — сохранение в результате естественного отбора организмов с характеристиками, способствующими выживанию.

Аддукт (лат. adducere — приводить) — 1. Молекулы растворителя и растворяемого вещества, образовавшие химическую связь. 2. Продукт ковалентного связывания алкилирующего агента с участком клеточной макромолекулы: белка, РНК или ДНК. См. ДНК-аддукт. См. Конечные продукты гликации.

Адьювант (лат. adiuvans — помогающий) — вещество, усиливающее иммунный ответ посредством активации воспалительной реакции. Адьювантными веществами обычно являются поллютанты, усиливающие аллергические реакции. В развитии аллергических реакций дыхательной системы адьювантную роль играют: озон, диоксид азота, компоненты выхлопной эмиссии при сжигании дизельного топлива. Аллергены домашних пылевых клещей помимо антигенного свойства имеют

одновременно
и адьювантное свойство. См. Пылевые аллергены.

Азо — химическая функциональная группа $-N=N-$. Азо группа является производной от диазена ($NN=NH$). Замена обоих атомов водорода в диазене на арильные (ароматические) либо алкильные (алифатические) углеводороды ведет к образованию азосоединений. Арильные азосоединения используются в качестве азокрасителей и пигментов и являются либо вероятными канцерогенами (о-аминоазотолуол, 4-диметиламиноазобензол), либо, при наличии в азосоединении бензидина, прямыми канцерогенами для человека. Бензидинсодержащие азокрасители при распаде азосоединений выделяют бензидин, который и является канцерогеном для человека. См. Ариламины. См. Бензидин.

Азокси — химическая функциональная группа $-N=N^+(O)^-$. Азоксисоединения генотоксичны.

Азоксиглюкозиды (син.: циказины) — природные азотсодержащие гликозиды. Агликоны (метилазоксиметанол) азоксиглюкозидов саговника (виды *Cycas*; в Австралии, Японии, Гуаме) являются мутагенами, канцерогенами, тератогенами, гепатотоксичны, нейротоксичны. На территориях, где произрастает саговник и используется в пищу мука из саговника, эпидемиологически прослеживается риск развития синдрома комплекса

ALS-PDC: амиотрофического латерального склероза, проявлений паркинсонизма и деменции (на Гуаме) [62]. См. Гликозиды. См. Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, гликозиды.

Азот (N, а.н. 7, а.м. 14,0067) — неметаллический элемент; молекулярный азот (N_2) является основной составляющей атмосферного воздуха (78 %). Утилизация атмосферного азота на построение органических молекул (аминокислот) в природе начинается азотфиксирующими бактериями и фитопланктоном. Азот является незаменимым компонентом любых белков. В промышленности азот используется для синтеза азотсодержащих органических и неорганических соединений. Промышленное производство азотсодержащих веществ сопровождается поступлением в окружающую среду азотсодержащих неорганических и органических поллютантов. В природе распространены азотсодержащие токсины растительного происхождения: небелковые аминокислоты, биогенные амины, белки, гликозиды, алкалоиды.

Азота оксиды (NO_x) — токсичные неорганические вещества, газы. Азота оксиды образуются в результате процессов горения. 1. Нитроксид (NO , монооксид азота). 2. Диоксид азота (NO_2). См. Монооксид азота. См. Диоксид азота.

Азотистая кислота (англ. nitrous acid, HNO_2) — химический мутаген, дезаминирует пурины и пиримидины: превращает аденин в гипоксантин, цитозин — в урацил. Солями азотистой кислоты являются нитриты. См. Нитриты. См. Нитрит натрия.

Акарициды — пестициды против клещей: 1) домашних пылевых клещей *Dermatophagoides*; 2) клещей, обитающих на шерсти животных; 3) клещей *Demodex folliculorum*, обитающих в волосяных фолликулах век человека. См. Демодекоз.

АКД — См. Аллергический контактный дерматит.

Акне (греч. $\acute{\alpha}\kappa\mu\eta$ — острие, кончик) — воспаление сальных желез кожи. Акне индуцируются загрязнителями окружающей среды: полихлорированными бифенилами (ПХБ), диоксинами. См. Хлоракне.

Акридин ($\text{C}_{13}\text{H}_9\text{N}$) — гетероциклический амин, гетероциклический аналог полициклических ароматических углеводородов, продукт конденсации хинолинового и бензольного ядер. Содержится в каменноугольной смоле и креозоте. Синтетические производные акридина используются

в качестве: 1) красителей (для прокрашивания ДНК и РНК); 2) антибактериальных и антималярийных фармпрепаратов (этакридин, акрихин). Акридин является раздражителем для кожи и слизистых. Акридин и его производные мутагенны, поскольку интеркалируют в структуры нуклеиновых кислот, вызывают делеции нуклеотидов и поэтому являются причиной рамочной мутации [30].

Акриламид ($\text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{CO}-\text{NH}_2$) — 2-пропенамид, мономерная основа для синтеза полиакриламида. Мономер очень токсичен, проникает через неповрежденную кожу и слизистые (полиакриламид нетоксичен). Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (атаксия, слабость, сонливость, чувство онемения, повреждение периферических нервных волокон), офтальмо- (ирритация), дермато- (ирритация) и пульмонотоксичные (ирритация слизистых). Генотоксичен, вероятный канцероген. Акриламид является продуктом реакции Маилларда (Maillard): 1) между аспарагином и карбонильными группами сахаров; 2) между акролеином (образуется при окислении жирных кислот) и аммиаком. Много акриламида образуется при кулинарной обработке продуктов, содержащих крахмал, особенно при запекании картофеля при температуре выше $120\text{ }^\circ\text{C}$. Акриламид присутствует в коммерческих картофельных чипсах.

Акрифлавин — полициклический ароматический амин. Акрифлавин генотоксичен и мутагенен, поскольку индуцирует рамочную мутацию. Основным источником акрифлавина являются промышленные акридиновые азокрасители. В начале XX в. П. Эрлих предложил использовать акрифлавин в качестве антисептика. До открытия антибиотиков он применялся для лечения гонореи. В период Первой

мировой войны акрифлавин применялся против паразитарных возбудителей сонной болезни. См. Акридин.

Акродерматит (син.: *acrodermatitis enteropathica*) — наследственное заболевание, аутосомно-рецессивное. Нарушено усвоение цинка. Проявляется дерматитом в области лица (вокруг рта и носа) и дистальных частей конечностей (акральная область), алопецией и диареей. См. Цинка дефицит.

Акродиния (греч. *ἄκρος* — конечность, *ὀδύνη* — боль) — синдром, гиперчувствительная реакция на ртуть у детей («розовая болезнь»). Синдром наблюдался в 40-х гг. XX в. при использовании детской зубной пасты, содержащей каломель (хлористая ртуть; раньше добавляли в качестве антисептика). Симптомы при акродинии: розовая сыпь и отёк кожи кистей рук и стоп, чувство зуда, фотофобия, потливость, тахикардия, гипертензия, гипотония мышц, раздражительность, анорексия, увеличение селезенки и лимфатических узлов [117].

Акролеин ($\text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{CH}=\text{O}$) — пропеналь, α - β -ненасыщенный альдегид, цитотоксичен и генотоксичен. Агонист TRPA1 рецепторов, более сильный ирритант, чем формальдегид. Акролеин напрямую реагирует

с сульфгидрильными и аминокгруппами белков. В жидком виде акролеин обладает коррозивным действием на ткани. Вероятный канцероген. Акролеин является продуктом дегидратирования глицерина в процессе кулинарного приготовления жиросодержащей пищи. С акролеином связан запах «кухонного чада». Акролеин также является компонентом табачного дыма и побочным продуктом при химиотерапии [100]. См. Токсичные газы-ирританты.

Активированный уголь — древесный уголь. Активированный уголь получается при высокотемпературной обработке древесины без доступа кислорода. Активированный уголь представляет собой пористую углеродную структуру. Одному грамму активированного угля соответствует

абсорбционная поверхность в 500 м^2 , поэтому активированный уголь используется в качестве неспецифического антидота при отравлениях. Активированный уголь входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. *essential medicines*) [27].

Актинидин (Act d) — аллерген из плода киви (*Actinidia deliciosa*), цистеиновая протеиназа.

Алиментарный путь — поступление токсичных веществ в организм с пищей и водой.

Алифатические углеводороды — неароматические (син.: нециклические) углеводороды с открытой углеродной цепью: 1) насыщенные: алканы; 2) ненасыщенные: алкены и алкины.

Алициклические углеводороды (син.: циклоалифатические) — циклические углеводороды с замкнутой углеродной цепью, но без бензольного кольца. Алициклические углеводороды содержатся: 1) в нефти; 2) в смоле хвойных деревьев и эфирных маслах растений. Алициклические углеводороды в нефти называют нафтенами; алициклические углеводороды в смоле хвойных деревьев и эфирных маслах растений называют терпенами. См. Терпены.

Алкалоиды (лат. *alkali* — щелочь) — азотсодержащие соединения с гетероциклической структурой и основными (син.: щелочными) свойствами: 1) растительного происхождения; 2) синтетические производные. Алкалоиды вызывают выраженные физиологические эффекты у человека. См. Алкалоиды, основные группы.

Алкалоиды, основные группы — 1) пиридина (никотин); 2) хинолина (хинин); 3) изохинолина (папаверин, наркотин, кодеин, морфин); 4) тропана (атропин, гиосциамин, кокаин); 5) пурина (метилированные производные ксантина: теобромин, кофеин).

Алкалоиды, в растениях — токсичные соединения. Группы: 1) пирролизидиновые (монокроталин); 2) солановые (соланин); 3) хинолизидиновые (анагирин в люпиновых растениях); 4) изохинолиновые (тубокурарин, апоморфин, морфин, кодеин, колхицин, ликорин, галантамин); 5) карболиновые.

Алканы — простейшие углеводороды. Содержат только C–C и C–H связи. Примеры: метан, этан, пропан. Основные источники алканов: природный газ и нефть.

Алкенилбензены — токсичные вещества в составе специй. Примеры: сафрол (в сассафрасе), эстрагол (в базилике), миристицин (в мускатном орехе). См. Токсины растительного происхождения, азотнесодержащие.

Алкены (син.: олефины) — ненасыщенные углеводороды, содержащие C=C связи. См. Олефины.

Алкилгалиты (син.: галоалканы, галогеналканы) — наиболее простые органогалогены, в основе строения алкилгалитов — углеводородные структуры алканов и галогены: Cl, Br, F, I. Алкилгалиты проявляют более выраженную химическую реактивность, чем винилгалиты и арилгалиты. Алкилгалиты электрофильны, молекулы «требуют» связи с отрицательно заряженной нуклеофильной молекулой. См. Органогалогены. См. Галогенизированные (галогензамещенные) углеводороды.

Алкилирование — 1. Реакция ковалентного связывания алкана с алкеном. 2. Реакция, в результате которой формируются новая связь C–C,

C–N, C–O или C–S путем связывания электрофильной молекулы с нуклеофильной. К примеру, генотоксичное вещество (электрофил) путем алкилирования образует связь с ДНК (нуклеофил).

Алкилирующие агенты — химически реактивные вещества, содержащие алкильную группу, к примеру, алкилгалиты. Алкильные группы представляют собой положительно заряженные алифатические углеводороды (электрондефицитные). Именно алкильные группы алкилирующих агентов реагируют с клеточными макромолекулами. Алкилирующие агенты реагируют прежде всего с ДНК, присоединяя ковалентно алкильную группу к N7 в пуриновом кольце гуанина. Ряд синтетических алкилирующих агентов применяются в химиотерапии, но токсичны и для здоровых клеток, что проявляется местно (повреждение кожи, слизистых) и системно (тошнота, рвота, подавление продукции лейкоцитов, эритроцитов).

См. Аддукт. См. Алкильная группа.

Алкилпероксинитраты — См. Пероксиацетилнитрат (ПАН).

Алкилы ($H_3C-H_2C_n-$) — алкильные функциональные группы, одновалентные насыщенные углеводородные радикалы. Алкилы являются производными структур алканов: метана (CH_4), этана (H_3C-CH_3), пропана ($H_3C-CH_2-CH_3$). Алкилы образуются при удалении одного атома водорода из алкана (молекулы алифатического углеводорода). Примеры алкилов: метил (H_3C-), этил (C_2H_5-), пропил (C_3H_7-). Алкильные группы придают веществам липофильные свойства. См. Алкилирующие агенты.

Алкильные группы — См. Алкилы.

Алкины (син.: ацетилены) — ненасыщенные углеводороды, содержащие $C\equiv C$ связи.

Алкоголи (син.: спирты) — гидроксильные соединения алифатических углеводородов. Примеры: метиловый спирт (метанол), этиловый спирт (этанол), n-бутил, ментол.

Алкогольдегидрогеназа (АДГ), КФ 1.1.1.1. — внутриклеточный цитозольный, немикросомальный цинк-содержащий фермент, главным образом в печени, сравнительно меньше — в желудочно-кишечном тракте, почках, легких. Катализирует реакцию превращения этилового спирта в ацетальдегид с образованием НАДН из $НАД^+$. Данная реакция является примером метаболической активации из-за токсичности ацетальдегида. Ацетальдегид далее превращается альдегиддегидрогеназой в уксусную кислоту. Активность АДГ характерна при концентрации этилового спирта в плазме крови менее 5 миллимоль на литр ($K_m = 1$ мМ) и преобладает (составляет до 85 %) над микросомальной этанол-оксидазной активностью [119, 151]. Примечание: повышение содержания ацетальдегида в крови вызывает тошноту, рвоту. При хроническом алкоголизме микросомальная этанол-оксидазная (цитохром P450, *CYP2E1*) активность преобладает над

алкогольдегидрогеназной. Микросомальная система оксидации этанола в печени активируется этанолом при высоком значении $K_m = 10$ мМ и отвечает на 15 % за метаболизм этанола. Угарный газ ингибирует микросомальный механизм. См. Ацетальдегид. См. Этиловый спирт.

Аллерген (греч. *άλλος* — другое, *εργο* — действие) — антиген, представляющий чужеродный белок (протеин) или гликопротеин, который вызывает аллергическую реакцию. См. Антиген. См. Гаптен. См. Аллергическая реакция.

Аллергены аэрогенные (ингаляционные) в составе частиц домашней пыли — 1. Протеазы в составе экскреторных частиц домашних пылевых клещей. 2. Фрагменты хитиновых структур насекомых (тараканов) и их ферменты. 3. Белки растений (в пыльце). 4. Белки животных. 5. Белки грибов (в спорах). 6. Гликопротеидные компоненты бактериальной стенки [26, 144]. См. Биоаэрозоль.

Аллергены гречихи (Fag e) — пищевые аллергены из семян обычной гречихи *Fagopyrum esculentum*. Имеют выраженные аллергенные свойства у гиперчувствительных людей [26].

Аллергены грибов — споры грибов являются носителем белковых аллергенов. Вдыхание спор ведет к провоцированию гиперчувствительных реакций: аллергического ринита, приступа бронхиальной астмы, аллергического альвеолита. См. Астмогенные факторы, аллергены грибов [26].

Аллергены растительные пищевые — суперсемейства: 1) проламиновое (липидтранспортирующие протеины): в хлебных злаках, пшенице, ржи; являются причиной астмы пекаря, целиакии, атопического дерматита, анафилаксии; 2) купинового (глобулины): в сое, арахисе, грецком орехе, кунжуте, кешью, обычной гречихе, чечевице, лесном орехе, кокосе; 3) цистеиновых протеиназ: в сое, плодах киви; вызывают соевый атопический дерматит, пищевую аллергию на киви [26, 28].

Аллергены животного происхождения — белки слюны, кожи, фекалий, мочи и крови животных [26].

Аллергическая реакция (син.: аллергия, атопия) — нарушение иммунной системы, гиперчувствительная реакция, тип I. Быстрая (немедленная) гиперчувствительная реакция иммунной системы на повторное предъявление антигена. Примечание: при первом предъявлении антиген индуцирует продукцию IgE, при этом IgE сенсибилизирует тучные клетки. При повторном предъявлении антиген реагирует с IgE на мембране тучных клеток, вызывая их дегрануляцию и массивное выделение провоспалительных медиаторов: гистамина, протеаз, хемотаксических факторов, простагландинов, лейкотриенов. См. Анафилактическая

реакция. См. Иммунная система, нарушения. См. Гиперчувствительность иммунной системы.

Аллергический контактный дерматит (АКД) — кожное проявление гиперчувствительной реакции иммунной системы, тип IV. Важными условиями для проявления АКД являются: 1) генетическая предрасположенность (к примеру, в связи с ацетиляторным фенотипом); 2) сенситизация человека; 3) способность химического антигена проникать через эпидермис кожи или наличие повреждения кожи (особенно в производственных условиях или при слишком частом гигиеническом уходе). Химический агент, индуцирующий АКД, является обычно гаптенем (низкомолекулярным веществом), который связывается в коже с белком носителем, превращаясь в полный антиген [33, 103]. См. Фитодерматит. См. Гиперчувствительность иммунной системы. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV, индукторы.

Аллергический контактный дерматит (АКД), химические агенты — 1. Катехолы растений. 2. Вещества в косметических средствах и кожных изделиях. 3. Топически используемые лекарства, к примеру, сульфонамиды. 4. Металлы, к примеру, никель (в браслетах, серьгах). 5. Эпоксидная смола [33, 120]. См. Фитодерматит.

Аллергия пищевая — См. Пищевая аллергия.

Аллил — химическая функциональная группа $\text{CH}_2=\text{CHCH}_2-$. Органические соединения, содержащие аллильные группы, проявляют раздражающие свойства и являются лагриматорами (вызывают слезотечение).

Аллилизотиоцианат — острый ингредиент горчицы, васаби, хрена. Обладает раздражающими свойствами. Агонист TRPA1 рецепторов [100].

Аллицин ($\text{CH}_2=\text{CHCH}_2-\text{S}(\text{O})-\text{S}-\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH}_2$) — едкий ингредиент свежего чеснока, создает острый чесночный аромат. Обладает раздражающими свойствами. Агонист TRP рецепторов: TRPV1 и TRPA1 [100].

Алопеция (лат. alopecia — облысение) — потеря волосяного покрова. Причины: 1) хронические заболевания; 2) особенности питания и метаболизма; 3) гормональные состояния; 4) интоксикация; 5) генетическая особенность; 6) неблагоприятные факторы внешней среды [33].

Алопеция, неблагоприятные факторы внешней среды — 1. Ионизирующая радиация. 2. Солнечный ожог. 3. Аллергический и раздражающий контактный дерматит (АКД и ИКД, соответственно). 4. Прямое повреждение структуры волос водой и содержащимся в ней хлором. 5. Повреждение волос в процессе косметического ухода [33]. См. Алопеция.

Альбумин плазмы крови — водорастворимый транспортный белок (50 % от всех белков плазмы). Альбумин связывает и транспортирует фтор (F), цинк (Zn) и кобальт (Co). Синтезируются в печени. Связывает ксенобиотики.

Альдегиды — углеводороды, содержащие альдегидную группу ($-HC=O$), летучие органические вещества. Альдегиды являются реактивными электрофильными веществами, которые способны реагировать

с серосодержащими группами и аминогруппами, поэтому альдегиды в основном цитотоксичны, генотоксичны, мутагенны и канцерогенны. Детоксицируются в организме альдегиды альдегиддегидрогеназами, а также альдегид- и ксантин-оксидазами. Экзогенные альдегиды образуются: 1) при дегидрировании спиртов неферментативным (при горении) путём; 2) в воздухе при фотохимическом смоге. Эндогенно альдегиды образуются при ферментативном дегидрировании спиртов и при дезаминировании аминокислот. Примеры экзогенных альдегидов: формальдегид ($H_2C=O$), ацетальдегид, акролеин, глутаральдегид, ортофталальдегид. 1. Формальдегид, ацетальдегид и акролеин образуются в процессе приготовления пищи (особенно при поджаривании) с нерафинированными растительными маслами, содержащими полиненасыщенные жирные кислоты (линоленовую). 2. Глутаральдегид и ортофталальдегид используются в качестве дезинфектантов медицинских инструментов (к примеру, оптоволоконные элементы эндоскопа). Глутаральдегид и ортофталальдегид сенситизируют дыхательные пути (индуцируют выработку IgE) [113, 154]. См. Чистящие средства, сенситизирующие дыхательные пути. См. Ацетальдегиддегидрогеназа. См. Фотохимический смог.

Альдрин — органохлоринный пестицид (инсектицид), липофилен. Нарушает функцию тормозных ГАМК-эргических синапсов. Токсичные эффекты у человека наблюдаются в результате транскутанного (через кожу) поступления [7]: нейро- (от тремора и головокружения до гипервозбудимости, судорог и комы), кардио- (тахикардия, нестабильность артериального давления) и нефротоксичные (гематурия, альбуминурия). Вероятный канцероген. Устойчивый органический загрязнитель. Запрещено использовать

в качестве пестицида в Европейском Союзе и США. Примечание: ГАМК — γ -аминомасляная кислота, тормозной нейромедиатор. См. Арилгалиды.

Альцгеймера болезнь — многофакторное заболевание, причины Альцгеймера болезни генетические и средовые. Альцгеймера болезнь проявляется деменцией (син.: слабоумием) в преклонном возрасте. Считается, что β -амилоидный белок играет важную роль в патогенезе Альцгеймера болезни. Предполагается, что β -амилоидный белок через

RAGE рецепторы индуцирует оксидативный стресс в паренхиме и сосудах мозга [66, 67, 68]. См. RAGE. См. Рецепторы RAGE. См. Амилоидная гипотеза.

Алюминий (Al, а.н. 13, а.м. 26,9815) — неэссенциальный металл. Алюминий связывается в плазме крови с трансферрином, ферритином и цитратом. Комплекс алюминия с трансферрином транспортируется рецептор-зависимым эндоцитозом через гематоэнцефалический барьер в ЦНС. Хронические токсичные эффекты у человека связаны с профвредностью [7]: нейро- (нарушение познавательной активности, двигательная дисфункция, периферическая нейропатия) и пульмонотоксичные (астма, пневмокониоз). В результате длительного применения алюминийсодержащих фармпрепаратов такие хронические токсичные проявления, как энцефалопатия, микроцитарная анемия и аплазия костной ткани (витамин-Д резистентная остеопения) встречаются исключительно у больных с хронической почечной недостаточностью. Алюминий неканцерогенен. Примечание: гематоэнцефалический барьер — эндотелиально-глиальная структура стенок сосудов, имеющая избирательный механизм транспорта веществ в сторону нервных клеток.

Амадори реакция — начальная стадия Маилларда реакции, при которой образуются Амадори продукты. Амадори продукты являются промежуточными продуктами Маилларда реакции. Амадори реакция протекает в две стадии: 1) неферментная конденсация восстановленного сахара

(к примеру, D-маннозы) с аминок группами аминокислот белков или нуклеиновых кислот с образованием гликозиламина — Шиффова основания;

2) образование из Шиффова основания Амадори продуктов — 1-амино-1-дезоксикетоз. При продолжении Маилларда реакции Амадори продукты дегидратируются с последующим формированием конечных продуктов гликации (англ. AGE, Advanced Glycosylation End-products) [110]. См. Маилларда реакция.

Аманитовые грибы — ядовитые шляпочные грибы семейства *Amanita*. Наиболее ядовитые: *Amanita phalloides*, *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*. 1. *Amanita phalloides* содержат аматоксины и фаллотоксины. 2. *Amanita muscaria* и *Amanita pantherina* содержат мусцимол и иботеновую кислоту. См. Аматоксины. См. Фаллотоксины. См. Мусцимол. См. Иботеновая кислота. См. Изоксазол-содержащие грибы.

Амарант красный — синтетическая пищевая добавка (E123), азокраситель синевато-красного (ягодного) цвета, водорастворим. Вероятный канцероген, запрещен в США, а также в Беларуси. См. Пищевые добавки, запрещенные к использованию.

Аматоксины — токсины грибов семейства *Amanita*. Наиболее ядовитым является *Amanita phalloides* (бледная поганка). Аматоксины представляют собой циклические октапептиды (к примеру, аманитин), которые устойчивы к высокой температуре и не разрушаются во время кулинарной обработки. Аматоксины являются ингибиторами РНК-полимеразы, гепатотоксичны (вызывают некроз). Смертность от отравлений аматоксинами составляет до 30 %. Аматоксины в 20 раз более токсичны, чем фаллотоксины. [103]. См. Фаллотоксины.

Амбиентный (англ. ambient — окружающий) — относящийся к физическим, химическим и биологическим факторам окружающей среды (воздуха, воды).

Амёбиаз — инфекционное паразитарное заболевание. Возбудителем является патогенная форма *Entamoeba histolytica*. Амёбиаз встречается в южных широтах. Зрелая активно питающаяся форма *E. histolytica* обитает в толстом кишечнике человека и экскретируется в форме цист, что является обстоятельством передачи амёбного возбудителя от человека к человеку. *E. histolytica* способна пенетрировать стенку кишечника и с кровотоком переноситься в печень и другие органы. Клинически выделяют: 1) кишечный амёбиаз (амёбная дизентерия); 2) печеночный амёбиаз (амёбные печеночные абсцессы) [78].

Амилоидная гипотеза — предположительно в ЦНС алюминий способствует агрегации β -амилоидного белка. Возрастные нейродегенеративные процессы связывают с накоплением β -амилоидного белка [121].

Амино — химическая функциональная группа $-\text{NH}_2$. Аминогруппы содержатся в алифатических и ароматических (к примеру, анилин, бензидин, 4-аминобифенил) аминосоединениях. См. Аминосоединения.

4-Аминобифенил — полициклический ароматический амин, ариламин. 4-Аминобифенил является побочным продуктом синтеза анилиновых красителей (син.: азокрасителей), содержится в табачном дыму. 4-Амино-бифенил генотоксичен: образует аддукты с ДНК. Канцерогенен для человека, вызывает рак мочевого пузыря [48].

Аминокислоты, в составе пищевых белков — 1) незаменимые (эссенциальные); 2) условно незаменимые (только в экстремальных условиях);

3) заменимые. Негативные последствия для организма, связанные с аминокислотами, возникают по причине: а) недостатка незаменимых аминокислот (отрицательный азотистый баланс); б) избыточного потребления белковой пищи (положительный азотистый баланс); в) образования избытка биогенных аминов в пище; г) образования гетероциклических аминов,

N-нитрозаминов и продуктов реакции Маилларда (Maillard) в процессе кулинарной обработки пищевых продуктов.

Аминокислоты, незаменимые (син.: эссенциальные) для человека — 1. Валин. 2. Треонин. 3. Метионин. 4. Изолейцин. 5. Лейцин. 6. Фенилаланин. 7. Триптофан. 8. Лизин. См. Аминокислоты.

Аминокислоты, предшественники биогенных аминов — 1. Гистидин — предшественник гистамина. 2. Тирозин — предшественник ДОФА, дофамина, норадреналина, адреналина, T_3 , тироксина. 3. Триптофан — предшественник серотонина и мелатонина. Примечание: ДОФА (L-DOPA) — диоксифенилаланин, предшественник дофамина.

Аминокислоты, условно незаменимые — 1. Глицин. 2. Аргинин. 3. Гистидин. 4. Глутамин. См. Аминокислоты.

Аминосоединения — 1. Аммиак. 2. Алифатические амины. 3. Ароматические амины (син.: ариламины). 4. Гетероциклические амины. Выделяют аминосоединения: первичные (RNH_2 , к примеру, аминокислоты), вторичные (R_2NH), третичные (R_3N , к примеру, мускарин), четвертичные (R_4N^+ , к примеру, кваты). См. Амино. См. Ариламины. См. Гетероциклические амины.

Аммиак (англ. ammonia, NH_3), экзогенный газ — токсичное неорганическое азотсодержащее вещество, имеет резкий запах, проявляет выраженные ирритантные и коррозионные свойства для открытых частей тела. Образуется при: 1) разложении органического материала в результате анаэробных процессов; 2) сжигании угля, древесины, органического топлива. Аммиак используется в виде концентрированного водного раствора

в сельском хозяйстве (удобрения), а также в промышленности для органического синтеза. Хранится аммиак в сжиженной форме в баллонах. Токсичен для человека в высоких концентрациях [7]: дермато- (ирритантное действие и коррозионное по типу отморожения), пульмоно- (ирритантное действие на слизистые, бронхоспазм, отек легких) и офтальмотоксичен (ирритантное и коррозионное действие).

Аммиак (NH_3), эндогенный — продукт метаболизма глутамина. Продуцируется бактериями в толстом кишечнике из мочевины. Избыток аммиака и ионов NH_4^+ метаболизируется в печени с образованием мочевины и глутамина.

Анагириин — хинолизидиновый алкалоид, в люпиновых растениях. Тератоген для сельскохозяйственных животных (запад США), животные рождаются с врожденной скелетной мальформацией (расщепленное небо, деформация суставов, сколиоз, англ. crooked calf disease) [123].

Анальгетические смеси, содержащие фенацетин — канцерогенны для человека, вызывают опухоли почек и мочевого пузыря [48].

Анафилактическая реакция (син.: анафилаксия) — наиболее тяжело и быстро протекающая аллергическая реакция, гиперчувствительная реакция иммунной системы, тип I; сопровождается массивным выбросом тучными клетками гистамина и серотонина. См. Аллергическая реакция. См. Анафилактический шок.

Анафилактический шок — крайне тяжелое состояние при анафилактической реакции. При анафилактическом шоке всегда существует угроза фатального исхода в случае отсутствия своевременной помощи пациенту. Проявления: вазомоторный коллапс (резкое расширение периферических сосудов), отек слизистой дыхательных путей, сужение бронхов (син.: бронхоспазм, бронхokonстрикция). См. Аллергическая реакция.

См. Анафилактическая реакция.

Анафилактоидная реакция — массивный выброс из тучных клеток и базофилов гистамина. В отличие от анафилактической реакции и анафилактоидного шока при анафилактоидной реакции IgE не вовлечен в ответ.

Анафилатоксины — пептидные продукты расщепления компонента C3 и C5: C3a и C5a. Эффекты анафилатоксинов: 1) индуцируют сокращение посткапиллярных венул, что сопровождается эритемой; 2) активируют хемотаксис нейтрофилов (миграция нейтрофилов из крови в стенку сосудов); 3) увеличивают проницаемость сосудов; 4) инициируют дегрануляцию тучных клеток и базофилов (выброс гистамина).

Анилин ($C_6H_5NH_2$) — аминбензол, маслянистая жидкость. Используется в анилиновых красителях, печатных чернилах, полирующих обувных средствах. Токсичные эффекты у человека [7]: гемато- (метгемоглобинемия), нейро- (головная боль, сонливость, атаксия, возможны судороги и кома), офтальмо- (ирритация), кардио- (тахикардия, аритмия, цианоз), пульмоно- (ирритация, кашель, затруднение дыхания), нефро- (метгемоглобин в моче) и дерматотоксичные (ирритация). Отравления встречаются в профессиональных условиях. У детей отравление часто острое, возможно в результате вдыхания паров свежей краски или пищевым путем. Вероятный канцероген.

Антагонист (греч. $\acute{\alpha}$ νταγωνιστής — противник) — вещество (лиганд), блокирующее связывание агониста с рецептором. См. Агонисты.

Антибактериальные вещества, пищевые консерванты — См. Консерванты пищевые, антибактериальные.

Антибактериальные вещества, контаминанты (загрязнители) пищи — оказываются в пищевых продуктах, поскольку: а) используются в сельском

хозяйстве, в животноводстве; б) используются в качестве пищевых добавок для сохранения сырых мясных продуктов. Основные проблемы для здоровья человека связаны: 1) с токсичностью антибактериальных веществ, оказавшихся в пище; 2) с развитием устойчивых к антибактериальным веществам штаммов патогенных бактерий; 3) с аллергенностью антибактериальных веществ, находящихся в пище.

Антивитамины — антинутритивы: 1) оксидаза аскорбиновой кислоты; 2) антитаминовые факторы; 3) антипиридоксиновые факторы; 4) модифицированные кумарины (син.: 4-гидроксикумарины, к примеру, варфарин) — антагонисты витамина К. См. Гидразины. См. Антинутритивы.

Антивитамины, антитаминовые факторы — 1. Термолабильные бактериальные тиаминазы. 2. Термостабильные растительные полифенолы: в чае, кофе, фруктах, чернике, ежевике, свекле, овощах.

Антигенная детерминанта (син.: эпитоп) — участок молекулы антигена, распознаваемый антителами. Для белка антигенная детерминанта должна содержать не менее 6 аминокислот, для углеводородной молекулы — не менее 6 гексозных оснований. См. Иммуногенность.

Антигены — чужеродные вещества: 1) полные антигены: высокомолекулярные белки и гликопротеины; 2) неполные антигены — гаптены: низкомолекулярные белки и небелковые молекулы. Антигены при первом попадании в организм производят сенситизацию. Антигены обладают специфической реактивностью при повторном попадании в организм: специфично реагируют с антителами и лимфоцитарными рецепторами, индуцируя специфический иммунный ответ. См. Гаптены. См. Иммуногенность.

Антидот (греч. $\acute{\alpha}\nu\tau\acute{\iota}$ — против, $\delta\omicron\tau\omicron\nu$ — дать; $\delta\acute{o}\sigma\iota\varsigma$ — доза; син.: противоядие) — вещество, нейтрализующее действие яда (син.: токсина). Примеры: 1) тиоловые: БАЛ, липоевая кислота, унитиол, ацетилцистеин; 2) поликарбонные: ЭДТА.

Антиминералы — антинутритивы: 1) фитиновая кислота; 2) оксалиновая кислота; 3) глюкозинолаты; 4) пищевые волокна; 5) госсипол. См. Антинутритивы.

Антинутритивы — нетоксичные вещества, уменьшающие усвоение организмом нутриентов. 1. Антипротеины. 2. Антиминералы. 3. Антивитамины.

Антиоксиданты — вещества, которые в сравнительно более низких концентрациях, чем окисляемые субстраты, предотвращают окисление последних. Антиоксидантные свойства антиоксидантов: а) способность предотвращать окисление связыванием свободных радикалов; б) способность восстанавливать окисленный субстрат. Антиоксиданты: 1)

эндогенные: неферменты и ферменты; 2) экзогенные: природные и синтетические.

Антиоксиданты эндогенные, неферменты — 1. Низкомолекулярные: витамин С, витамин Е, убихинон, витамин А, глутатион, липоевая кислота, мелатонин, мочева кислота, билирубин, флавоноиды. 2. Высокомолекулярные: трансферрин, ферритин, гаптоглобин, гемопексин, альбумин.

Антиоксиданты эндогенные, ферменты — 1. Супероксиддисмутаза. 2. Кatalаза. 3. Глутатион-пероксидаза. 4. Гемоксигеназа.

Антиоксиданты, пищевые добавки (син.: антиокислители) — используются в качестве пищевых консервантов: 1) синтетические: бутилированный гидроксианизол (Е320, ВНА), бутилированный гидрокситолуол (Е321, ВНТ), пропилгаллат (Е310); 2) природные: токоферолы (витамин Е) (Е306–Е309), аскорбиновая кислота (витамин С) (Е300), лимонная кислота (Е330), дигидрокверцетин.

Антипротеины — антинутритивные вещества, тормозят процессы переваривания и усвоения белков: 1) ингибиторы пищеварительных протеаз; 2) лектины. См. Антинутритивы. См. Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, белки.

Антипротеины, ингибиторы пищеварительных протеаз — ингибиторы трипсина и химотрипсина, содержатся в свежих пищевых продуктах: овощах, бобовых, пшенице, картофеле, молоке. Термическая обработка разрушает ингибиторы протеаз.

Антипротеины, лектины — гликопротеины, содержатся в бобовых, пшенице, картофеле, в бананах и плодах манго. Лектины связываются с мембраной эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта и вмешиваются в процессы усвоения аминокислот, жирных кислот и тироксина. См. Лектины.

Антоксантины — растительные пигменты, флавоноиды, бесцветные и желтого цвета. 1. Флаваноны. 2. Флаванолы. 3. Флавоны. 4. Флавонолы. 5. Флавононолы. 6. Изофлавоны. См. Флавоноиды.

Антоцианидины — агликоны от природных проантоцианидинов и пигментных гликозидов — антоцианинов. К антоцианидинам относятся цианидин и мальвидин. Содержатся в красном вине, ягодах: чернике, голубике, черешне, клубнике, землянике [51, 106]. См. Флавоноиды.

Антоцианины (син.: антоцианы) — природные пигменты, водорастворимые гликозидные соединения, в структуре которых агликоновые компоненты (антоцианидины) и сахара. Антоцианины имеют красный и синий цвет. Много антоцианов содержится в землянике, клубнике, малине, красной сливе, чернике, голубике. Антоцианины и их агликоны

(антоцианидины) обладают антиоксидантными свойствами и являются индукторами апоптоза опухолевых клеток [51, 106]. См. Антоцианидины.

Антракс — См. Сибирская язва.

Антрацен ($C_{14}H_{10}$) и его производные (бензантрацены) — полициклические ароматические углеводороды. Антрацен используется для производства красителей. Является продуктом неполного сгорания угля, природного газа, масел. Много антрацена образуется при сжигании мусора на городских свалках. Антрацен и бензантрацены содержатся в осадке городских сточных вод. Бензантрацены являются продуктами пиролиза при приготовлении мясных продуктов в высокотемпературных условиях. Антрацен и его производные относятся к вероятным канцерогенам. См. Бензантрацены.

Антропогенные источники загрязнения — источники загрязнения окружающей среды в результате деятельности человека. 1. Мобильные. 2. Стационарные (промышленные и бытовые). См. Стационарные источники загрязнения. См. Мобильные источники загрязнения.

Анэнцефалия — врожденный летальный порок (син.: мальформация), последствие дефекта закладки головной части нервной трубки в период эмбрионального развития. Примечание: закрытие головной части нервной трубки происходит на 26-й день внутриутробного периода. См. Фолиевая кислота. См. Эмбриональный период. См. Гестационный возраст у человека.

Апигенин — флавоноид, агликон, имеет антиоксидантные свойства. Апигенин вызывает обратимую остановку деления клеток (кератиноцитов, фибробластов, клеток карциномы толстого кишечника) в стадию G2/M. Проявляет антиароматазное действие и является агонистом эстрогеновых рецепторов (ER β) [124, 125, 126]. Примечание: G2 — постсинтетическая (премитотическая) фаза клеточного цикла, M — митоз. См. Ароматаза. См. Флавоны.

Апоптоз (греч.: *αποπτωσίς* — опадание) — запрограммированная гибель клеток. В механизме апоптоза белок p53 выполняет критически важные функции, связанные: 1) с детекцией повреждений ДНК; 2) задержкой деления клетки (перед стадией S); 3) запуском механизма самоуничтожения клетки. См. Ли-Фраумени синдром. Примечание: S — синтетическая фаза клеточного цикла, в которую происходит репликация ДНК.

Арахидоновая кислота (20:4n-6) — 5,8,11,14-эйкозатетраеновая кислота, синтезируется из эссенциальной линолевой кислоты (через γ -линоле-новую и дигомо- γ -линоленовую). Арахидоновая кислота является n-6 ненасыщенной жирной кислотой. Арахидоновая кислота содержится в арахисовом масле, в животных жирах.

Ариламины (син.: ароматические амины) — моноциклические и полициклические ароматические амины. Примерами ариламинов являются индустриальные токсины, образующиеся при производстве анилиновых красителей: 1) 4-аминобифенил; 2) бензидин; 3) 2-нафтиламин (β -нафтиламин); 4) акридиновые красители: акрифлавин и профлавин. Генотоксичны, мутагенны: индуцируют рамочную мутацию. Акриламины канцерогенны для человека, вызывают рак мочевого пузыря [48, [108]. См. Аминосоединения.

Арилгалиды — галогенизированные (син.: галогензамещенные, галогенсодержащие) циклические углеводороды. Арилгалиды имеют в структуре одно или несколько бензольных колец, связанных с хлором, бромом, фтором или йодом. См. Органические вещества, сложные. См. Хлорфенолы.

Ароматаза, КФ 1.14.14.1. — фермент системы цитохрома-P450 (*CYP19*), катализирует превращение андрогенов в эстрогены. Ароматаза представлена в эндоплазматическом ретикулуме клеток, продуцирующих эстроген: в яичниках, клетках Сертоли и Лейдига, плаценте, грудных железах, в коже, мозге, жировой ткани, скелетной мускулатуре, костной ткани, печени. Вещества, ингибирующие ароматазу, проявляют антиканцерогенные свойства, к примеру, флавоны и флаваноны. Антиароматазной активностью обладают также лигнаны. 7-Гидроксифлаванон проявляет самую выраженную антиароматазную активность из всех природных флавоноидных фиотэстрогенов [125, 127]. См. Апигенин.

Ароматические углеводороды (син.: арены) — углеводороды, которые содержат в структуре одно или несколько бензольных колец: 1) моноароматические: бензол, ксилен, нафтаден, толуол; 2) полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). Моноароматические углеводороды дерматотоксичны: вызывают ограниченную склеродермию в месте контакта (см. Бензол, см. Ксилен, см. Толуол). См. Полициклические ароматические углеводороды. См. Углеводороды, ароматические, важные поллютанты.

Арсин (AsH_3) — газ с чесночным запахом. Используется в производстве полупроводников. Наиболее токсичное соединение из всех соединений мышьяка. В организме арсин метаболизируется до трех- и пятивалентного мышьяка. Основные токсичные проявления у человека при ингалировании арсина [7]: нейро- (головная боль, тошнота, рвота, при длительном влиянии развивается парестезия и полинейропатия), гемато- (гемолиз, анемия) и нефротоксичные (гемоглобинурия). Арсин не является канцерогеном для человека. В окружающей среде бактерии превращают арсин в диметиларсенат, который биоаккумулируется в рыбе и моллюсках. См. Мышьяк.

Асбест (греч. ἄσβεστος — неразрушимый) — шесть типов природных минералов, которые представляют собой кремнийсодержащие волокна. Наиболее используемые типы асбеста: серпентин, амфибол.

Длина

волокон асбеста — 1–20 мм, мельчайшие волокна представляют собой трубчатые кристаллы с наружным диаметром 26 нм. Асбест широко используется в промышленных целях, к примеру, в качестве термо- и электроизоляционного материала, элементов строительных (к примеру, кровельных в старых зданиях) и коммуникационных (цементные трубы) конструкций. Волокна асбеста устойчивы в окружающей среде, поскольку не подвергаются разрушению при различной рН и термоустойчивы. Асбест при длительном вдыхании вызывает развитие асбестоза, ателектазов, а также локальное и диффузное утолщение плевры. Асбест является канцерогеном для человека и вызывает преимущественно у профессиональных категорий людей: мезотелиому, карциному легких, опухоли желудочно-кишечного тракта, рак гортани [48, 76]. См. Асбестоз.

Асбестоз — разновидность фиброза легких, преимущественно профессиональное заболевание. Развивается асбестоз в результате длительного вдыхания волокон асбеста. Вдыхание волокон асбеста происходит на производствах, связанных с асбестом, а также при реконструкции и ремонте помещений старых зданий [76].

Аскорбиновая кислота (син.: витамин С) — 1. Аскорбиновая кислота — водорастворимый витамин, эссенциальный микронутриент. Недостаток в пище приводит к цинге (англ. scurvy). Аскорбиновая кислота важна для синтеза коллагена, синтеза катехоламинов, усвоения железа в желудочно-кишечном тракте. 2. Аскорбиновая кислота — пищевая добавка (E300), поскольку обладает антиоксидантными свойствами. Аскорбиновая кислота теряет активность в условиях химического окисления при приготовлении и хранении пищи. Много аскорбиновой кислоты содержится в цитрусовых фруктах и зеленых овощах.

Аспартам — дипептид, пищевая добавка (E951), органолептик, подсластитель. Нет негативных эффектов для человека. Усваивается в желудочно-кишечном тракте. Аспартам разрушается при термической обработке пищи в кислой среде.

Аспергиллез — грибковое заболевание (син.: микоз). Возбудители: *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus flavus*. Проявления и тяжесть протекания аспергиллеза связаны: 1) с действием микотоксинов — микотоксикозом; 2) с аллергическими реакциями; 3) с инвазией при легочной форме, что ведет к фатальной диссеминации [98].

Астма бронхиальная — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. При бронхиальной астме характерно затруднение

дыхания из-за нарушенной проходимости дыхательных путей (обструкции). Факторы, предрасполагающие к развитию бронхиальной астмы: а) генетическая предрасположенность (к примеру, к атопии, повышенной чувствительности дыхательных путей); б) астмогенные факторы окружающей среды: аллергены, химические загрязнители воздуха, пища. Формы бронхиальной астмы: 1) атопическая (в основе — аллергическое воспаление, инфильтрация эозинофилов и Th2 лимфоцитов); 2) неатопическая [69, 77]. См. Астмогенные факторы. См. Атопия.

Астмогенные факторы — 1. Аллергены. 2. Химические небелковой природы (поллютанты). 3. Инфекции (респираторный синцитиальный вирус RSV, *Chlamydia*, *Mycoplasma*). 4. Гастроэзофагальный рефлюкс. 5. Психосоциальные факторы [69]. См. Респираторный синцитиальный вирус. См. Хламидии, вызывающие пневмонию. См. Микоплазма, вызывающая пневмонию.

Астмогенные факторы, аллергены — белки: 1) насекомых (HDM); 2) грибов; 3) животных; 4) пищевые; 5) пыльцы растений. См. Аллергены. См. Домашние пылевые клещи.

Астмогенные факторы, аллергены грибов — белки наиболее важных видов грибов: *Alternaria alternata* (аллергены Alt a), *Cladosporium herbarum* (аллергены Cla h), *Aspergillus fumigatus* (аллергены Asp a) [26].

Астмогенные факторы, аллергены насекомых — аллергенные белки: 1) домашних пылевых клещей: *Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae* (аллергены групп Der p и Der f, соответственно); 2) тараканьи (вид *Blattella*) белки (аллергены группы Bla g) [26].

Астмогенные факторы, химические — небелковые вещества: 1) органические вещества (к примеру, бензол, нестероидные противовоспалительные средства); 2) неорганические молекулы: озон, NO₂, SO₂; 3) аэрозольные твердые частицы: табачного дыма, дизельной выхлопной эмиссии [69].

Астматический приступ — внезапный обструктивный (бронхоконстрикция) приступ, спровоцированный астмогенным фактором.

Асфиктанты — газы, увеличение концентрации которых во вдыхаемой воздушной смеси является причиной снижения концентрации кислорода в воздухе либо препятствует связыванию кислорода с гемсодержащими белками и, в первую очередь, с гемоглобином. Примеры асфиктантов: угарный газ, углекислый газ, метан, этан, сероводород, цианид водорода.

Атаксия (греч. ατάξίς — беспорядок) — нарушение скелетно-мышечной координации, которая оценивается по совершаемым больными произвольным движениям: по хватательным действиям, по походке.

Атаксия телангиэктазия — заболевание, при котором нарушена эксцизионная репарация ДНК. Пациенты гиперчувствительны к γ -радиации, имеют проявления: 1) неврологические: атаксия; 2) кожные: абнормально расширены поверхностные сосуды. См. Репарация ДНК.

Атмосфера — слои газо-аэрозольной оболочки Земли. Основные газовые составляющие атмосферы: молекулярный азот N_2 (78,09 %) и кислород O_2 (20,95 %). Тропосфера является приземным слоем атмосферы. Загрязнение тропосферы от антропогенных источников является причиной экологически-зависимых заболеваний.

Атопическая астма — аллергическое обструктивное заболевание легких, встречается преимущественно у детей. См. Астма бронхиальная.

Атопические заболевания — аллергические заболевания человека. Иммуноглобулин IgE обязательно вовлечен в патогенез атопических заболеваний. Разновидности атопических заболеваний: 1) атопическая астма;

2) атопический дерматит (экзема); 3) сенная лихорадка. См. Атопия.

Атопическая реакция — См. Аллергическая реакция.

Атопический дерматит (син.: экзема) — хроническое воспалительное заболевание кожи: преимущественно у детей (20 %). Атопический дерматит проявляется сухостью кожи и сопровождается кожным зудом. Имеется генетическая предрасположенность, важны средовые индуцирующие и обостряющие факторы: аллергены пылевых клещей, пищевые аллергены, раздражители, поллютанты воздуха. Установлена связь риска развития атопического дерматита с мутациями гена *FLG*, который отвечает за экспрессию флаггирина (flaggirin), играющего ключевую роль в барьерной функции эпидермиса (недостаток флаггирина ведет к повреждению эпидермального барьера и усилению сенситизации кожи к аллергенам) [33, 40]. Примечание: отмечается превалирование атопического дерматита в развитых (промышленных) странах; согласно гигиенической гипотезе — по причине широкого использования разнообразных по химическому составу средств ухода за кожей. См. Гигиеническая гипотеза.

Атопия (греч. *ἀτομία* — необычный) — генетически детерминированное аллергическое состояние (реакция, болезнь), характеризуется обязательной продукцией IgE, гиперчувствительность I типа [120]. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип I (аллергическая реакция). См. Атопические заболевания.

Атразин — триазиновый пестицид, гербицид, ингибирует фотосинтез. Токсичные эффекты у человека при ингаляционном и контактном воздействии [7]: нейро- (усталость, головокружение, тошнота)

и дерматотоксичные (ирритация). Атразин оказывает также ирритантное действие на слизистые глаз и верхних дыхательных путей.

Атропин — алкалоид, антагонист мускариновых рецепторов. Содержится в листьях *Atropa belladonna*. Признаки отравления атропином: уменьшение секреции экзокринными железами (слюнными, потовыми и бронхиальными), расширение зрачков (мидриаз), гипертермия, тахикардия, задержка мочеиспускания и ослабление моторики желудочно-кишечного тракта, поведенческое возбуждение, галлюцинации.

Аутограф — организм, синтезирующий органические вещества из CO_2 и N_2 .

Аутоиммунные нарушения, механизмы, связанные с химическими факторами — аутоиммунные нарушения возникают: 1) при образовании иммунного комплекса аутоантигена с химическим фактором (гидралазином, пеницилламином); 2) при стимуляции химическим фактором (золотом, кадмием) выделения аутоантигена (к примеру, металлохлоридов); 3) при перекрестной реакции между химическим фактором (гидралазином) и аутоантигеном; 4) в результате ингибирования химическим фактором (ртутью) клеток Т-супрессоров; 5) в результате стимуляции химическим фактором (йодом, ртутью) клеток Т-хелперов и В-клеток; 6) в результате стимуляции химическим фактором (пеницилламином) макрофагов. Примечание: механизмы постулируются на основании экспериментальных данных исследований на животных. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип III. См. Иммунная система, нарушения, аутоиммунные состояния.

Афлатоксин В1 — микотоксин *Aspergillus flavus*, самый распространенный токсин из всех афлатоксинов. Биологически неактивный афлатоксин В1 метаболически активизируется цитохромом-Р450 (СУР3А) в результате эпоксидирования. Афлатоксин В1 накапливается в: зерновых (зернах кукурузы), орехах (арахисе, фисташках), молочных продуктах, детских молочных смесях, сушеных фруктах. Гепатотоксичен. Генотоксичен. Канцерогенен для человека, вызывает гепатоцеллюлярную карциному [48].

Афлатоксины — микотоксины *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*. Основные группы: 1) афлатоксины В; 2) афлатоксины М (в молоке); 3) афлатоксины G. Афлатоксины накапливаются при неправильном хранении (особенно во влажной среде) пищевых продуктов. Гепатотоксичны. См. Афлатоксин В1.

Ацетальдегид (CH_3CHO) — уксусный альдегид: 1) экзогенный; 2) эндогенный.

Ацетальдегид, экзогенный — жидкость, легко испаряется. Легко окисляется до уксусной кислоты. Используется в производстве уксуса, для

консервирования фруктов и рыбы, в качестве фумиганта при хранении яблок и клубники. В высоких концентрациях имеет острый удушающий запах. Обладает раздражающими свойствами. При низких концентрациях имеет приятный фруктовый запах. Вероятный канцероген при вдыхании. Ковалентно связывается с белками. Пищевой путь поступления не опасен.

Ацетальдегид, эндогенный — токсичный продукт ферментативного превращения этилового спирта в клетках растений, животных и человека. Ацетальдегид ковалентно связывается с белками.

Ацетальдегиддегидрогеназа, КФ 1.2.1.1. — митохондриальный фермент, превращает ацетальдегид в уксусную кислоту [154].

Ацетилхолин — нейромедиатор. Ацетилхолин является агонистом для никотиновых и мускариновых рецепторов. Все соматические двигательные нейроны (к примеру, мотонейроны спинного мозга) и все вегетативные преганглиональные нейроны (парасимпатические и симпатические) синтезируют ацетилхолин. Ацетилхолин синтезируется также в вегетативных постганглионарных нейронах парасимпатической нервной системы и симпатических постганглионарных нейронах, иннервирующих потовые железы.

Ацетилхолинэстераза, КФ 3.1.1.7. — фермент в холинэргических синапсах, в которых основным медиатором является ацетилхолин. Ацетилхолинэстераза предотвращает избыточное накопление ацетилхолина ферментативным разрушением его до уксусной кислоты и холина. Находится на постсинаптической мембране нервных клеток, мышц и желез.

Ацетилхолинэстераза, ингибиторы — органофосфатные и карбаматные пестициды являются ингибиторами ацетилхолинэстеразы. Органофосфатные соединения (пестициды и боевые отравляющие вещества) сравнительно более токсичны для ЦНС и действуют более продолжительно, чем карбаматные. Токсичные эффекты действия ингибиторов ацетилхолинэстеразы связаны с активацией мускариновых и никотиновых рецепторов ацетилхолином.

Ацетилхолинэстераза, ингибиторы, мускариновые эффекты — при ингибировании ацетилхолинэстеразы активируются мускариновые рецепторы (из-за избытка ацетилхолина) в органах, иннервируемых вегетативной нервной системой. Клинические признаки активации мускариновых рецепторов при остром отравлении (холинэргический токсидром) ингибиторами ацетилхолинэстеразы, как правило, развиваются медленнее никотиновых эффектов. Симптомы активации мускариновых рецепторов: гиперсаливация, тошнота, бронхokonстрикция, падение артериального давления, лакримация, сужение зрачка (миоз), холодный пот, возможны конвульсии и кома [83]. Примечание: мускариновые

рецепторы находятся на постсинаптической мембране клеток органов-эффекторов в синапсах, образованных окончаниями постганглионарных нейронов: 1) парасимпатическими (в сердце, экзокринных железах, гладкой мускулатуре); 2) симпатическими (в потовых железах).

Ацетилхолинэстераза, ингибиторы, никотиновые эффекты — при ингибировании ацетилхолинэстеразы активируются никотиновые рецепторы (из-за избытка ацетилхолина) в органах, иннервируемых соматической нервной системой и вегетативной нервной системой. Клинические признаки активации никотиновых рецепторов при остром отравлении (холинэргический токсидром) ингибиторами ацетилхолинэстеразы, как правило, являются ранними: 1) скелетно-мышечные сокращения (групповые и тонические), за которыми развивается мышечная слабость и паралич; 2) симпатические эффекты: расширение зрачков (мидриаз), тахикардия, потоотделение, гипертензия, гипергликемия, лейкоцитоз, задержка мочеиспускания [83]. Примечание: никотиновые рецепторы находятся в ЦНС, на постсинаптической мембране скелетно-мышечных клеток и в синапсах вегетативных ганглиев.

Ацетилцистеин (син.: N-ацетилцистеин) — антидот, муколитический агент. Применяется также при передозировке парацетамола. Один из механизмов фармакологического действия ацетилцистеина связан с восстановлением запасов глутатиона (антиоксидант) в клетке. Ацетилцистеин входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27].

Ацетиляторный фенотип — форма генетической предрасположенности у генетически нормальных людей. Существуют индивидуальные особенности детоксикации (биотрансформация) химических веществ ацелированием, которые проявляются в сравнительно более быстром либо медленном ацелировании. В клинической практике индивидуальные дозы назначаемых фармпрепаратов отличаются в связи с ацетиляторным фенотипом пациента. В частности, ацетиляторный фенотип учитывается при назначении изониазида (противотуберкулезный препарат), гидралазина (при контроле за артериальным давлением крови). См. Полиморфизм генетический.

Ацетон ($\text{CH}_3\text{-C(O)-CH}_3$) — насыщенный кетон, органический растворитель. Имеет раздражающие свойства. Токсичные эффекты у человека при нахождении в среде с высокой концентрацией паров ацетона [7]: пульмоно- (ирритация слизистых), офтальмо- (ирритация), дермато- (ирритация) и нейротоксичные (головокружение, головная боль, подавляет активность ЦНС). Ацетон не обладает генотоксичностью.

Аэрогенные факторы — компоненты газоаэрозольной смеси воздуха: 1) газы; 2) испарения; 3) аэрозольные частицы. Аэрогенные факторы влияют на организм человека при их вдыхании или при контакте с открытой кожей и слизистыми оболочками. См. Аэрозоль. См. Аэрозольные частицы. См. Биоаэрозоль.

Аэрогенные химические загрязнители, неорганические — 1. СО. 2. Оксиды азота. 3. Оксиды серы. 4. Токсичные металлы. 5. Озон (фотохимический оксидант).

Аэрогенные химические загрязнители, органические — 1. Продукты испарения (летучие органические вещества). 2. Продукты горения (газы и твердые частицы): первичные загрязнители и вторичные. См. Летучие органические вещества. См. Фотохимический смог.

Аэрозоль — взвешенные в газовой среде жидкие и твердые частицы размером от 0,001 мкм до 100 мкм. 1. Аэрозольные частицы биологической природы (биоаэрозоли). 2. Аэрозольные частицы небиологической природы. См. Биоаэрозоль.

Аэрозольные частицы небиологической природы (син.: аэрозоли, англ. Particulate Matter, PM) — взвешенные мелкодисперсные твердые или жидкие частицы в составе дыма, пыли, тумана, или смога. Аэрозольные частицы различаются по размерам (диаметру): 1) менее 10 мкм (PM10); 2) менее 2,5 мкм (PM2,5); 3) менее 0,1 мкм (PM0,1). Один из механизмов повреждающего действия PM0,1 частиц связан со способностью свободно проникать через фосфолипидный бислой мембран внутрь клеток и индуцировать оксидативный стресс. Примечание: PM0,1 частицы называются также UFP (ultra fine particles) частицами. См. Дымовые частицы. См. Пылевые частицы. См. Взвешенные частицы, источники.

Б

Бактерии, аэрогенные — основные виды бактерий внутри помещений: 1) *Bacillus* (спорообразующие, поэтому устойчивы к неблагоприятным средовым условиям); 2) *Micrococcus* (пигментобразующие, поэтому устойчивы к УФ); 3) *Kocuria* (пигментобразующие, поэтому устойчивы к УФ); 4) *Staphylococcus*. В воздухе помещений характерно присутствие аллергенных бактерий видов: *Bacillus*, *Streptomyces albus*, *Pantoea agglomerans*, *Pseudomonas chlororaphis*, *Arthrobacter globiformis*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *Corynebacterium*. Бронхиальная астма, аллергические риниты, гиперчувствительные пневмониты и синдром больного здания ассоциированы с вдыханием большого количества аэрогенных бактерий. В воздухе госпиталей характерны бактерии: *Staphylococcus*, *Bacillus*, *Micrococcus*, *Corynebacterium*. В воздухе жилых помещений: *Aeromonas*, *Bacillus*, *Kocuria*, *Micrococcus*, *Nocardia*, *Pseudomonas* и *Staphylococcus*. В школах: *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Micrococcus*, *Staphylococcus* [44]. См. Биоаэрозоль. См. Синдром больного здания.

Бактерии инвазивные, в пище — инвазивные бактерии являются причиной пищевых инфекций: 1) сальмонеллеза (тифоидный); 2) кампилобактериоза; 3) эшерихиоза; 4) листериоза. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи.

Бактерии неинвазивные, в пище — См. Бактерии токсинообразующие.

Бактерии, факторы канцерогенного риска — См. Геликобактериальная инфекция.

Бактерии, контаминанты питьевой воды — См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды.

Бактерии, контаминанты пищи — См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи. См. Бактерии токсинообразующие.

Бактерии токсинообразующие, в пище — вызывают пищевые отравления: 1) *Clostridium botulinum* продуцирует нейротоксины А, В, Е, которые значительно токсичнее, чем токсины от *Clostridium tetani* и растительный токсин рицин; 2) *Clostridium perfringens* вырабатывает энтеротоксин; 3) *Staphylococcus aureus* вырабатывает энтеротоксин; 4) *Bacillus cereus* вырабатывает эметический и диарейный токсины. См. Цереусные бациллы. См. Токсины бактериальные в пище. Примечание: перечисленные бактерии не являются инвазивными.

Бактериоцины — пептиды, вырабатываемые пробиотическими бактериями. Бактериоцины сдерживают рост патогенных бактерий. Широко используются в пищевой промышленности в качестве консервантов.

Некоторые примеры бактериоцинов: 1) ацидоцины (вырабатываются пробиотическими бактериями *Lactobacillus acidophilus*); 2) амиловорины (вырабатываются пробиотическими бактериями *Lactobacillus amylovorus*); 3) колицины; 4) энтероцины. См. Пробиотики.

БАЛ — См. Британский антилюизит.

Бациллы (лат. bacillus) — род палочковидных, грампозитивных бактерий. Примеры: *Bacillus cereus*, *Bacillus anthracis*. См. Цереусные бациллы. См. Сибирская язва.

Безопасное время воздействия УФ на кожу человека — время непрерывного воздействия УФ, при котором не возникает кожная эритема. Для расчета безопасного времени воздействия следует учитывать: 1) УФ-индекс (УФИ); 2) минимальную дозу УФ, которая вызывает слабую эритему при данном типе чувствительности кожи за 8–10 часов; 3) пигментированность кожи (пигментированная или непигментированная); 4) возраст человека. В связи с типами чувствительности кожи используется коэффициент ДУ (допустимый уровень УФ): 0,8, 1,0, 1,4 или 1,8. ДУ = 1 соответствует МЭД = 250 Дж/м². В расчетной формуле безопасного времени

(в часах) воздействия УФ на кожу человека используется отношение ДУ/(0,43·УФИ) [1, 2]. Примечание: ДУ принимается за 0,4 в случае непигментированной кожи для детей и взрослых; ДУ = 0,8 — в случае пигментированной кожи у детей (младше 17 лет); ДУ принимает значения 0,8, 1,0, 1,4 или 1,8 в связи с типом чувствительности кожи (I, II, III, IV, соответственно) только у взрослых с пигментированной кожей. См. Минимальная эритемная доза (МЭД). См. Спектр эритемного действия.

Белки (син.: протеины) — 1. Макронутриенты, источник незаменимых аминокислот. Для человека наиболее полноценными по белкам являются мясомолочные продукты. Энергетическая ценность пищевых белков составляет 4 кал/г. 2. Основа для образования токсикантов при кулинарной обработке. 3. Антигены и аллергены (пищевые, аэроаллергены). 4. Токсины.

Бензакридины — гетероциклические азотсодержащие соединения, производные акридина. Примеры: дибенз[а,h]акридин, дибенз[а,j]акридин. Вероятные канцерогены. См. Акридин. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Бензальдегид — простейший ароматический альдегид, острый на вкус, имеет миндалеподобный запах. При гидролизе амигдалина в горьком миндале образуется токсичная гидроциановая кислота и бензальдегид. Амигдалин содержится в косточках миндаля, абрикосов, и яблок.

Бензантрацены — производные антрацена. Примеры: бенз[а]антрацен, дибенз[а,h]антрацен. Вероятные канцерогены. См. Антрацен. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Бензидин (син.: 4,4-диаминодифенил) — полициклический ароматический амин, ариламин. Азокрасители (син.: анилиновые красители) являются основными источниками бензидина. Генотоксичен. Канцерогенен для человека, вызывает рак мочевого пузыря [48].

Бензилизотиоцианат — острый ингредиент горчицы, хрена, брюссельской капусты. Обладает раздражающими свойствами. Агонист TRPA1 рецепторов.

Бензин — углеводородное топливо. Широко используются высокооктановый бензин с тетраэтилсвинцом и высокооктановый без свинца (вместо свинца добавляется менее токсичный марганец). Горение паров бензина в двигателе внутреннего сгорания инициируется искрой. Неблагоприятные продукты бензина: 1) пары ВТЕХ: бензола, толуола, этилбензола, ксилена; 2) продукты горения (выхлопная эмиссия): свинец, угарный газ, оксиды азота, ПАУ, бутадиев, твердые частицы. См. ВТЕХ. См. Двигатели внутреннего сгорания, бензиновые. Примечание: бензин, содержащий свинец (тетраэтилсвинца), характеризуется высокой эмиссией в окружающую среду свинца и угарного газа. Бензин с содержанием свинца запрещен в США, Канаде, Японии, странах Европы, а также в Беларуси. См. ПАУ.

Бензоат натрия — натриевая соль бензойной кислоты, пищевой консервант (E211). Эффективен против бактерий и грибов в пищевых продуктах при кислой pH: соках, джемах, специях, напитках. См. Бензойная кислота.

Бензойная кислота — органическая кислота с антимикробными и фунгистатическими свойствами. Бензойная кислота и ее соли используются в качестве пищевых консервантов (E210). Много бензойной кислоты содержится в бруснике, клюкве.

Бензол (син.: бензен, C_6H_6) — ароматический углеводород, жидкость, летучее органическое вещество, липофилен, органический растворитель. Широко используется в химической промышленности для органического синтеза стирена, фенола, ацетона, нейлона, анилина. Бензол является важным компонентом бензина, поскольку улучшает его антидетонационные характеристики. В окружающей среде бензол является поллютантом, особое внимание уделяется его содержанию в воздухе помещений. Источники бензола: промышленные, при испарении бензина, выделяется с продуктами горения транспортного топлива (бензина) и с табачным дымом. Токсичные эффекты у человека (острые и хронические) при вдыхании паров бензола и контакте с кожей [7]: нейро- (острые наркотические симптомы вплоть до потери сознания и смертельного исхода), пульмоно- (ирритация слизистых), дермато- (АКД, ИКД,

ограниченная склеродермия, лейкодерма), гемато- (при хроническом действии угнетает костный мозг, возникает анемия, кровоточивость) и иммунотоксичные (супрессия, присоединение инфекции). Токсичные эффекты у человека проявляются и при попадании бензола в желудочно-кишечный тракт. Бензол биоактивируется при помощи цитохрома-P450 (*CYP2E1*) до генотоксичных продуктов (фенол, катехол, гидрохинон), вместе с тем является аутоактиватором этой реакции. Генотоксичен. Канцерогенен для человека, вызывает миелоидную лейкемию, Ходжкина лимфому [48]. Согласно рекомендациям ВОЗ, в воздухе помещений любая концентрация бензола опасна для здоровья человека [46]. См. Воздух помещений. См. ВТЕХ.

Бензо[а]пирен — индустриальный токсин, полициклический ароматический углеводород, липофилен. Биоактивируется цитохромом-P450 (*CYP1A1*). Генотоксичен. Вероятный канцероген. Является маркером на наличие в воздухе других полициклических ароматических углеводородов и уровня канцерогенной опасности. Основные источники бензо[а]пирена: образуется при неполном сгорании древесины и транспортного топлива, содержится в промышленном дыму и копоти, угольной смоле, появляется при сжигании угля, при производстве асфальта, содержится в табачном дыму, образуется при приготовлении пищи на углях [133]. См. Воздух помещений. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Бензопилены — полициклические ароматические углеводороды. Бензо[а]пирен, дибензо[а,е]пирен, дибензо[а,н]пирен, дибензо[а,і]пирен, дибензо[а,л]пирен. Вероятные канцерогены. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Бериллий (Be, а.н. 4, а.м. 9,0121) — неэссенциальный металл. Основное загрязнение окружающей среды бериллием происходит в результате сжигания угля. Соединения бериллия нерастворимы в воде. В организм человека соединения бериллия (оксиды и твердые частицы металлического бериллия и его сплавов) поступают в основном ингаляционным путем. Имеет место контактное действие твердых частиц, содержащих бериллий, на кожу и слизистые. Токсичные эффекты характерны в производственных условиях: пульмоно- (острый химический пневмонит), дермато- (контактный дерматит) и офтальмотоксичные (химический конъюнктивит, ожог роговицы). Вероятный канцероген [81]. См. Бериллиоз.

Бериллиоз — хроническая интоксикация у рабочих на производствах, использующих бериллий. До 16 % людей проявляют повышенную чувствительность к бериллию и склонность к хроническому бериллиозу. В этой связи в качестве кандидатного гена рассматривается ген *HLA-DPβ1*, позитивный по Glu69. Бериллиоз проявляется поражением легких от

небольших очагов воспаления до распространенного нарушения подвижности легочной ткани и снижения диффузионной поверхности легких [81]. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV.

Бешенство (син.: рабиес, гидрофобия, водобоязнь) — вирусное инфекционное заболевание, вызывается вирусом *Neurorhynchus rabid* (*Rabies virus*), устойчив при низкой температуре, разрушается при 100 °С. Носителями вируса бешенства являются животные: лисы, собаки, кошачьи, летучие мыши, а также коровы и лошади. Человек инфицируется при попадании слюны больного бешенством животного на поврежденную кожу (при укусе). Смертность среди людей от бешенства составляет 100 % [78].

Билирубин — оранжево-желтый пигмент желчи, образуется из гемоглобина при разрушении стареющих эритроцитов в селезенке, костном мозге и печени. В плазме крови транспортируется в комплексе с альбумином. Билирубин экскретируется с желчью в форме конъюгата с глюкуроновой кислотой. Имеет антиоксидантные свойства. Гипербилирубинемия неконъюгированного билирубина у грудных детей сопряжена с нейротоксичными последствиями: развивается угроза необратимого повреждения базальных ганглиев и билирубиновой энцефалопатии. При окислении билирубин превращается в биливердин, который имеет зеленый цвет.

Биоаэрозоль — аэрозольные частицы диаметром от 20 до 100 мкм и более, имеющие в своем составе: а) микроорганизмы: бактерии, клетки грибов, споры грибов, вирусы; б) биоорганические молекулы микроорганизмов: токсины, аллергены, метаболиты, фрагменты структур микроорганизмов; в) биоорганические молекулы животных, растений и насекомых: токсины, аллергены, метаболиты, фрагменты структур [44].
Примечание: количество биоаэрозольных частиц достигает 50 % во вдыхаемом воздухе от общего количества аэрозольных частиц. См. Аллергены аэрогенные.

См. Домашние пылевые клещи. См. Бактерии, аэрогенные.

Биогенные амины, эндогенные — образуются декарбоксилированием аминокислот. Примером являются серотонин (индоламинный нейромедиатор) и гистамин (медиатор воспаления), а также катехоламины: дофамин (центральный нейромедиатор), норэпинефрин (периферический нейромедиатор, син.: норадреналин), эпинефрин (гормон, син.: адреналин). См. Аминокислоты, предшественники биогенных аминов.

Биогенные амины, экзогенные, в пище (в том числе в пиве и винах) — 1. Серотонин (в бананах, ананасах). 2. Тирамин (в томатах, зрелых сырах). 3. Гистамин (в портящихся продуктах). Биогенные амины являются одной из причин головных болей и повышенного артериального

давления. Бактериальное загрязнение мяса и рыбы также является причиной появления биогенных аминов. См. Скомброидное отравление. См. Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, биогенные амины. См. Гниение.

Биодеградация органических веществ — деградация органических веществ в результате активности бактерий. См. Гниение.

Биодоступность (англ. bioavailability) — уровень доступности биологически активного вещества (к примеру, с антиоксидантными свойствами) для органа-мишени (ткани-мишени) после приема вещества в составе пищи или с водой. К примеру, при всей полезности флавоноидов и стильбенов биодоступность многих из них сравнительно низка (из-за конъюгации в энтероцитах и гепатоцитах). См. Дегликозилирование флавоноидов.

Биоиндикаторы — организмы или их сообщества, жизненные функции которых тесно связаны с факторами окружающей среды. Биоиндикаторы используются для биологического мониторинга (слежения за биоценозом).

«Биологические часы» — автономная циркадианная (суточная) активность центров головного мозга, которые отвечают за периодическую смену состояний сон-бодрствование. Супрахиазматические ядра гипоталамуса являются основной синхронизирующей структурой мозга с периодической суточной активностью. Нейроны супрахиазматических ядер гипоталамуса: 1) обрабатывают информацию об уровне освещенности, поступающей от сетчатки глаза; 2) обладают автономной периодической активностью (24 часа), являясь автономным «водителем» суточного цикла (ритма) периодической смены физиологических состояний сна и бодрствования.

Биомасса — общая масса живой материи, выбранной по усмотрению. К примеру, биомасса определенного трофического уровня пищевой цепи или биомасса всех живущих видов (растений и животных) на определенной территории.

Биосфера — литосфера, гидросфера и атмосфера, населенные живыми организмами.

Биотический — относящийся к живущим аутотрофным и гетеротрофным организмам.

Биотрансформация ксенобиотиков — химическая модификация в детоксикационную фазу I. При биотрансформации ксенобиотик: 1) теряет свою токсичность, т. к. претерпевает метаболическую инактивацию; 2) становится более токсичным, т. к. метаболически активируется. В любом случае ксенобиотик становится более гидрофильным.

Биофильм (англ. biofilm) — пленка, образованная размножающимися микроорганизмами (бактериями, грибами или сине-зелеными

водорослями) и их внеклеточными биополимерами, покрывающая поверхность предмета, жидкости или пищевого продукта.

Биохимические механизмы токсичности — биохимические реакции, посредством которых физические и химические токсиканты влияют на биомолекулы и производят неблагоприятные (токсичные) последствия

в организме. В основе биохимических механизмов токсичности: 1) влияния токсикантов на ферменты (ингибирование и индукция); 2) влияния токсикантов на рецепторы. См. Влияние ксенобиотиков на организм. См. Токсикант.

Биохимические механизмы токсичности, влияние токсикантов на ферменты — токсиканты вызывают неблагоприятные эффекты: 1) активацией ферментов; 2) ингибированием ферментов. Примером являются ингибирующие эффекты токсичных металлов таких, как ртуть (Hg^{2+}), свинец (Pb^{2+}), кадмий (Cd^{2+}), которые связывают серосодержащие функциональные группы ($-\text{S}-\text{S}-$, $-\text{S}-\text{H}$, и $-\text{S}-\text{CH}_3$) активных центров металлоферментов и металлопротеинов. Органофосфатные пестициды ингибируют ацетилхолинэстеразу, связываясь с гидроксильными группами ($-\text{OH}$) фермента.

Биохимические механизмы токсичности, влияние токсикантов на рецепторы — рецепторами являются специализированные клетки и макромолекулы (белки, нуклеиновые кислоты, фосфолипиды мембран). Химический токсикант рассматривается в качестве экзогенного лиганда, который участвует в высокоспецифической лиганд-рецепторной реакции. Химический токсикант образует более прочную связь с макромолекулярным рецептором, чем специфический к рецептору эндогенный лиганд (гормон, нейромедиатор). Эффект токсиканта всегда отличается от физиологического эффекта эндогенного лиганда. См. Агонист. См. Антагонист. См. Рецептор.

Биоценоз — множество живых организмов или их сообществ: животных (зооценоз), растений (фитоценоз), микроорганизмов (микробиоценоз).

Биссиноз — хроническое заболевание легких, развивается при длительном вдыхании органической пыли от хлопка, льна, конопли, пеньки (англ. hemp fiber), шерсти. Биссиноз является профессиональным заболеванием: характерно для сельскохозяйственных рабочих, заготавливающих сырье и занятых первичной обработкой на льнообработывающих и текстильных предприятиях. Биссиноз сопровождается бронхитом, бронхоэктазами, эмфиземой. При биссинозе развивается пневмосклероз [98].

Бис(хлорметил) эфир ($(\text{CH}_2\text{Cl})_2\text{O}$) и **хлорметил-метил эфир** ($\text{CH}_3\text{OCH}_2\text{Cl}$) — промышленные органические растворители, жидкости

с удушающим запахом. Оказывают выраженное раздражающее действие на кожу, слизистые глаз и верхних дыхательных путей человека. Являются канцерогенами для человека, вызывают рак легких [48]. См. Алкилгалиты. См. Канцерогены промышленные органические.

Бисульфиты — гидросульфитные соли натрия, кальция, и калия. Используются в качестве консервантов (E222, E227, E228,) пищевых продуктов и напитков. См. Сульфиты.

Бифенил ($C_6H_5C_6H_5$) — ароматический углеводород, структурная основа для синтеза полихлорированных бифенилов. Находится в каменноугольной смоле, неочищенной нефти и природном газе. Обладает фунгицидными свойствами. Использовался в качестве консерванта для сохранности цитрусовых. В настоящее время в Европейском Союзе запрещено использовать бифенил в качестве пищевой добавки.

Бифенилы полихлорированные — См. Полихлорированные бифенилы.

Болевая чувствительность — См. Ноцицепция.

Болевой рецептор — См. Ноцицептор. См. Ноцицепция.

Болезнь черных стоп — См. Мышьяк.

Боль — неприятный сенсорный и эмоциональный опыт, связанный с повреждением или угрозой повреждения тканей. См. Ноцицептор. См. Ноцицепция.

Боррелиоз — См. Лайма болезнь.

Ботулизм — нейромышечное отравление, вызываемое ботулотоксином (нейротоксином) бактерий *Clostridium botulinum*. Отравление токсином возникает пищевым путем без инфицирования человека бактериями *C. botulinum*. Ботулотоксин блокирует синаптическую передачу в концевых пластинках нейромышечных синапсов [78]. См. Клостридиозы.

Британский антилюизит (БАЛ, син.: 2,3-димеркаптопропанол, димеркапрол) — См. Димеркапрол.

Бромистый метил (син.: бромометан) — пестицид (гербицид, родентицид, акарицид). Используется в качестве фумиганта, поскольку является газом. Метилирует функциональные группы белков (сульфгидрильные, карбоксильные, аминокислотные). Острые токсические эффекты у человека при вдыхании паров бромистого метила [7]: нейро- (от сонливости, головной боли, тошноты до нарушений поведения, судорожно-паралитического эффекта и комы), дермато- (контактный ожог), офтальмо- (ожог слизистой) и пульмонотоксические (ирритация, отек легких). Как при острой, так и при хронической интоксикации бромистым метилом наблюдается парестезия конечностей, нарушения поведения и психики (признаки делирия, психоза, галлюцинаций, мании), нарушения зрительного восприятия вследствие

атрофии зрительного нерва при длительном воздействии. В качестве антидотов применяются димеркапрол, ацетилцистеин. См. Алкилгалиды.

Бронхиальная астма — См. Астма бронхиальная.

Бронхоконстрикция — сокращение гладкой мускулатуры бронхов, в результате которого увеличивается сопротивление дыхательных путей. Сужение просвета бронхов вызывается действием загрязняющих веществ с раздражающими свойствами. К примеру, бронхоконстрикторным действием обладает озон, диоксид серы, отравление органофосфатными пестицидами сопровождается бронхоконстрикцией. Примечание: увеличение

сопротивления дыхательных путей выявляется по снижению функциональных показателей: форсированной жизненной емкости легких (англ. FVC, forced vital capacity), объему форсированного выдоха за первую секунду (англ. FEV1, forced expiratory volume in one second).

Бруцеллез — бактериальное зоонозное инфекционное заболевание. Возбудители — грамотрицательные бактерии: *Brucella abortus*, *B. melitensis* и *B. suis*. Передаются бактерии от болеющих животных (рогатый скот, овцы, свиньи) человеку при прямом контакте через поврежденные слизистые и кожу, а также с контаминированной пищей (непастеризованное молоко и молочные продукты). У человека при бруцеллезе развивается гранулематозное поражение ретикуло-эндотелиальной системы (печень, селезенка, костный мозг), клинически проявляется волнообразной лихорадкой [78, 98].

Брюшной тиф (син.: тифоидная лихорадка) — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель — бактерии *Salmonella Typhi*, грамотрицательные, каталаза-положительные, инвазивные энтеропатогены. Болеет только человек. Для инфицирования необходим определенный титр бактерий, поскольку кислая среда желудочного сока является барьером для *S. Typhi*. Мишенью являются макрофаги пейеровых бляшек тонкого кишечника в илеоцекальной области. Внутри макрофагов *S. Typhi* делятся, далее распространяются в ретикуло-эндотелиальную систему (включая селезенку и печень) и попадают в желчный пузырь. Человек является хроническим носителем из-за остаточного инфицирования желчного пузыря (оптимальная рН). Люди с недостаточно кислой средой желудка или нарушенной функцией мононуклеарных клеток склонны к развитию брюшного тифа. Типичен фекально-оральный путь инфицирования при контаминации питьевой воды и пищи [78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды.

1,3-Бутадиен — бесцветный газ со слабым ароматным запахом. Используется для синтеза резин (автомобильные покрышки). Источником 1,3-бутадиена в окружающей среде являются пары бензина.

Биоактивируется цитохромом-Р450 (*CYP2E1*). Токсичные эффекты у человека при высокой концентрации [7]: нейро- (галлюцинации, нарушения восприятия, наркотические симптомы), офтальмо- (ирритация), дермато- (отморожение участков кожи при контакте с сжиженным бутадиеном) и пульмонотоксичные (ирритация слизистых). Канцерогенен для человека, вызывает лейкемию [48]. См. Канцерогены выхлопной эмиссии.

1,4-Бутандиол диметансульфонат — химиотерапевтический препарат. Канцерогенен для человека, вызывает лейкемию [48]. Нейротоксичен (сонливость) и гематотоксичен (агранулоцитоз). См. Канцерогены промышленные.

Бутил — химическая функциональная группа $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3-$.

Бутилированный гидроксианизол (ВНА, butylated hydroxyanisole) — синтетическая пищевая добавка (Е320). Имеет антиоксидантные свойства: связывает свободные радикалы. Вероятный канцероген.

Бутилированный гидрокситолуол (ВНТ, butylated hydroxytoluene) — синтетическая пищевая добавка (Е321). Имеет антиоксидантные свойства: связывает свободные радикалы.

n-Бутиловый спирт (син.: 1-бутанол, $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$) — алкоголь, жидкость с резким запахом. Применяется в кожевенной промышленности, в производстве безопасного стекла, в составе тормозной жидкости. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (от головной боли, мышечной слабости до атаксии, потери ориентации, делирия и комы), офтальмо- (воспаление роговицы, лакримация, фотофобия), пульмоно- (ирритация слизистых, кашель, диспноэ), кардио- (аритмия) и дерматотоксичные (сухая кожа, трещины), а также желудочно-кишечные проявления (рвота, диарея).

Бычья спонгиформная энцефалопатия (BSE, bovine spongiform encephalopathy; коровье бешенство) — нейродегенерирующее заболевание крупного рогатого скота, вызываемое прионами. Некачественное приготовление говяжьего мяса создает риск заражения человека. См. Крейтс-фельдта–Якоба болезнь.

В

Взвешенные твердые частицы (англ. PM, Particulate Matter) — гравитационно слабооседаемая твердофазная составляющая газоаэрозольной смеси воздуха. Источники: 1) мобильные, в составе выхлопной эмиссии от сжигаемого топлива; 2) стационарные, в составе дыма; 3) природные, часто в составе пыли. См. Аэрозольные частицы.

Везикант (англ. blister agent) — вещество, вызывающее химический ожог кожи и слизистых, который сопровождается выраженной ирритантной реакцией, болью и развитием пузырей (лат. bulla пузырь). 1.

Прямого действия везикулы; 2) непрямого действия везикулы (фотосенсибилизирующие, как фурукумарины).

Вектор (син.: переносчик) — 1. Эпидемиологическое понятие, обозначающее любой организм (человека или животного), который является носителем инфекционного возбудителя и условием передачи возбудителя другому организму. 2. Часто используется применительно к насекомым

(к примеру, комарам, клещам), переносчикам трансмиссивных инфекций. Примеры трансмиссивных инфекций: малярия, желтая лихорадка, Лайма болезнь, чума, вирус Западного Нила, лихорадка денге. 3. В технологии рекомбинантной ДНК в качестве вектора используются плаزمиды, фаг или вирус, которые реплицируются в клетке хозяина и одновременно реплицируют встроенный в них сегмент ДНК.

Вероятный канцероген — вещество, канцерогенность которого доказана только для животных или только в экспериментах *in vitro*, но нет эпидемиологических данных, подтверждающих канцерогенные последствия для человека.

Веснушки (лат. *ephelides*, англ. *freckles*) — участки кожи с повышенным содержанием меланина при отсутствии гиперплазии меланоцитов, что отличает веснушки от лентиго и родимого пятна. Количество веснушек

и интенсивность их пигментации меняется под влиянием солнечного излучения (УФ-В), однако веснушки не защищают кожу от УФ. Люди с веснушками сравнительно более чувствительны к УФ. См. Лентиго. См. Родимое пятно. См. УФ.

Вещества раздражающего действия (син.: ирританты) — См. Ирритант. См. Ирританты, газы поллютанты. См. Ирританты табачного дыма. См. Ирританты в выхлопных газах. См. Токсичные газы-ирританты. См. Чистящие средства, компоненты, оказывающие ирритантное действие на дыхательную систему. См. Чистящие средства, компоненты, оказывающие ирритантное действие на кожу [147].

Видимый свет — видимый спектр электромагнитных излучений с длиной волн в диапазоне 400–750 нм. Невидимый смежный длинноволновой спектр и невидимый смежный коротковолновой спектр: инфракрасное излучение и ультрафиолетовое излучение, соответственно.

Вильсона болезнь — генетическое заболевание, связанное с мутацией гена *ATP7B*. При болезни Вильсона в печени нарушен механизм связывания меди с церулоплазмином, медь накапливается внутриклеточно в органах. Кольца Кайзера–Флейшера являются характерным диагностическим признаком отложений соединений меди в эпителии роговицы глаза на границе со склерой. См. Фентона реакции. См. Медь.

Винил — химическая функциональная группа $H_2C=CH-$. Винил является производной структурой от простейшего алкена — этилена ($H_2C=CH_2$).

Винилгалиты (син. галоалкены) — алифатические органогалогены. Этилен (син.: этен, $H_2C=CH_2$) в основе углеводородной структуры. Примеры: хлорэтен, дихлорэтен, трихлорэтен, тетрахлорэтен. Связь атома галогена (Cl, Br, F, I) с атомом углерода в молекуле винилгалита более прочная, чем у алкилгалитов, поэтому винилгалиты менее реактивны (менее электрофильны). См. Органогалогены. См. Галогенизированные (галогензамещенные) углеводороды.

Винилхлорид (син. хлорэтен, $H_2C=CHCl$) — индустриальный токсин, газ. Используется в качестве пропеллента (в распылительных баллончиках). Винилхлорид образуется в пластиковой поливиниловой упаковке и попадает в пищевые продукты: минеральную воду, жиросодержащую пищу, растительное масло. Биоактивируется цитохромом-P450 (*CYP2E1*) до генотоксичного продукта (хлорэтилен оксида). Винилхлорид канцерогенен для человека, вызывает гемангиосаркому печени, опухоли легких, мозга и гематолимфопоэтической системы [48]. Острые токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (слабость, сонливость, опьянение, атаксия, потеря сознания, смерть наступает от угнетения дыхательного центра), дермато- (ирритация), офтальмо- (ирритация) и кардиотоксичные (нарушение ритма). Хронические токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (сенсорная и двигательная нейропатия, двигательные расстройства, психические расстройства, депрессия, бессонница) и гепатотоксичные (порфирия) [133]. См. Летучие органические вещества. См. Винилгалиты. См. Порфирия.

Вирусный гепатит А (англ. HAV, hepatitis A virus) — инфекционное вирусное заболевание. Возбудитель: РНК-овый гепатовирус семейства *Picornaviridae*. Вирус устойчив к низкой рН. Человек является носителем. При инфицировании мишенью является печень: реплицируется вирус в гепатоцитах и индуцирует их апоптоз. Смертность в 0,2 % случаев. Распространяется вирус в окружающую среду с фекалиями. Фекально-оральный путь инфицирования наиболее часто является следствием: 1) контаминации питьевой воды и пищи; 2) несоблюдения правил личной гигиены [78].

Вирусный гепатит В (англ. HBV, hepatitis B virus) — инфекционное вирусное заболевание. Возбудитель: ДНК-овый гепатовирус относится к семейству *Hepadnaviridae*. HBV передается от человека к человеку с кровью: при переливании крови, при попадании инфицированной крови на поврежденную кожу, во время внутривенных инъекций. Возможно здоровое носительство HBV. При инфицировании человека HBV является причиной острой молниеносной (в 0,5–1 % случаев) и хронической агрессивной

протекающей (в 5–10 % случаев у взрослых, и в 95 % случаев у новорожденных при внутриутробном инфицировании) форм гепатита, с последующим развитием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В 80–90 % взрослые больные полностью выздоравливают с полной элиминацией HBV из организма. В Беларуси отмечается умеренный уровень распространенности HBV-инфекции (2–7 % населения) [78, 149].

Вирусный гепатит С (англ. HCV, hepatitis C virus) — инфекционное вирусное заболевание. Возбудитель: относится к семейству *Flaviviridae*, однако в отличие от TBE-вируса не переносится насекомыми. HCV передается от человека к человеку с кровью: при переливании крови, при попадании инфицированной крови на поврежденную кожу, во время внутривенных инъекций. В 70 % случаев при инфицировании человека HCV является причиной цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [78].

Вирусный гепатит Е (англ. HEV, hepatitis E virus) — инфекционное вирусное заболевание. Возбудитель: РНК-овый гепатовирус семейства *Caliciviridae*. Вирус устойчив к низкой рН. Человек является носителем. При инфицировании мишенью является печень. Смертность в 1 % случаев, а среди беременных — 20 %. Распространяется вирус в окружающую среду с фекалиями. Фекально-оральный путь инфицирования наиболее часто является следствием контаминации питьевой воды. HEV характерен для развивающихся стран: Центральная и Юго-Восточная Азия, Африка, Центральная Америка [78].

Вирусы, контаминанты питьевой воды и пищи — См. Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды.

Вирусы как факторы канцерогенного риска — 1. Вирусы гепатита В и С (гепатоцеллюлярная карцинома). 2. Онкогенные ретровирусы. 3. Вирус папилломы (карцинома шейки матки, опухоли гениталий и орофарингеальной области). 4. Полиомавирусы. 5. Эпштейна–Барра вирус (лимфома Буркитта, назофарингеальная карцинома, В-клеточная лимфома, Ходжкина болезнь). 6. Вирус HIV (Капоши саркома, карцинома шейки матки, В-клеточная лимфома).

Витамин А — эссенциальный микронутриент. Витамин А представляет собой активные изомеры ретинола и дегидроретинола, которые жирорастворимы и образуются при расщеплении каротенов (провитамина А) в тонком кишечнике и печени. При недостатке витамина А развивается сумеречная слепота («куриная слепота»), ксерофтальмия (сухость глаз) и фолликулярный кератоз. Токсичные эффекты наблюдаются у человека при избытке поступления в организм только активных изомеров витамина

А, но не каротенов (провитамин А). Изомеры ретинола содержатся преимущественно в морской рыбе, изомеры дегидроретинола — в пресноводной рыбе. См. Каротены. См. Ретиноиды.

Витамин В₁ (син.: тиамин) — эссенциальный микронутриент, кофактор пируватдегидрогеназы, α-кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы. Водорастворим, подвержен окислению, нестойк в щелочной среде и при нагревании. Запаса витамина В₁ в организме человека хватает на 2 недели. Недостаток витамина В₁ наиболее часто развивается при алкоголизме, поскольку алкоголь нарушает усвоение витамина.

Витамин В₂ (син.: рибофлавин) — эссенциальный микронутриент, кофактор (в составе ФАД) для дегидрогеназ. Водорастворим, разлагается на свету. При недостатке развивается хейлоз, стоматит, неоваскуляризация роговицы. Примечание: ФАД — флаavin-аденин-динуклеотид.

Витамин В₆ (син.: пиридоксин) — эссенциальный микронутриент. Является кофактором аминотрансфераз (АЛТ, АСТ, важны в катаболизме белков), δ-аминолевулинатсинтазы (важна для синтеза гема). Водорастворим, сравнительно устойчив к различным условиям. Недостаток наблюдается при: 1) изониазидной терапии; 2) отравлении гидразинами. При недостатке развивается сидеробластная анемия, хейлоз, стоматит. Примечание: АЛТ-аланинаминотрансфераза, АСТ-аспартатаминотрансфераза. См. Гидразины.

Витамин В₁₂ (син.: кобаламины) — эссенциальный микронутриент, водорастворим, кофактор метионинсинтетазы (важна в метаболизме фолиевой кислоты) и метилмалонилкоэнзим-А-мутаза. Запаса витамина В₁₂

в печени человека хватает на несколько лет. Недостаток витамина В₁₂ вызывает пернициозную анемию. Основными пищевыми источниками витамина В₁₂ являются мясные продукты (больше всего в печени) и рыба. Монооксид азота (NO) табачного дыма инактивирует метилкобаламин окислением кобальта. Примечание: активными формами витамина В₁₂ в организме человека являются восстановленные формы кобаламинов: метилкобаламин и аденозилкобаламин. Активные формы витамина В₁₂ появляются под воздействием внутреннего фактора (англ. intrinsic factor), секретлируемого париетальными клетками желудка. Активные формы витамина В₁₂ готовы к усвоению в тонком кишечнике.

Витамин С — См. Аскорбиновая кислота.

Витамин Д (син.: холекальциферол, витамин Д₃) — эссенциальный микронутриент, жирорастворим. В коже под влиянием УФ (290–315 нм) из 7-дегидрохолестерола синтезируется холекальциферол — витамин Д₃. При облучении всего тела УФ дозой эквивалентной 1 МЭД в сутки у взрослого повышение концентрации витамина Д в крови соответствует

однократному приему таблетированного витамина Д в дозе от 10 000 IE до 25 000 IE [116]. При недостаточном образовании в коже холекальциферол усваивается с пищей: в составе яичного желтка, в морской рыбе, к примеру, лососе. Холекальциферол гидроксилируется в печени и в почках до кальцитриола (1,25-дигидроксиохолекальциферол), который активирует усвоение кальция в 12-перстной кишке. При недостатке витамина Д у детей развивается рахит, у взрослых — остеомаляция. Витамин Д малоподвержен разрушению при приготовлении и хранении пищи. Примечание: 1 IE = 0,025 мкг витамина Д. См. Минимальная эритемная доза (МЭД).

Витамин Е (син.: α -токоферол) — эссенциальный микронутриент, жирорастворим, антиоксидант, нестойк в условиях действия окислителей (кислорода, металлов, света). Защищает мембранные липиды от перекисного повреждения, предотвращает также окисление липопротеидов низкой плотности (ЛНП) в плазме крови. Недостаток витамина Е сопровождается гемолизом эритроцитов и неврологическими проблемами. Примечание: окисление ЛНП ассоциировано с развитием атеросклероза.

Витамин К — эссенциальный микронутриент, липофилен. Существует витамин К растительного и бактериального происхождения: филлохинон и менахиноны, соответственно. Витамин К важен для активации ферментов, вовлеченных в свертывание крови и минерализацию костей. Недостаток витамина К в организме человека проявляется более продолжительным временем свертывания крови. Витамин К устойчив к нагреванию и действию окислителей, но разрушается под действием УФ.

Витамин РР — См. Ниацин.

Витамины — эссенциальные органические микронутриенты: 1) жирорастворимые: D, E, K, A и каротиноиды; 2) водорастворимые: C, B1, B2, B6, B12, ниацин, пантотеновая кислота, фолиевая кислота.

Витилиго (лат. vitium — изъян, пятно; син.: лейкодерма) — приобретенное депигментирующее заболевание кожи, при котором наблюдается избирательная гибель меланоцитов. Преимущественно наблюдается у 1 % населения во второй половине жизни. В этиологии витилиго определенную роль играют генетическая предрасположенность и средовые провоцирующие цитотоксичные вещества, вызывающие контактное витилиго (к примеру, в результате АКД) [98].

ВИЧ — См. СПИД.

Влияние ксенобиотиков на организм — ксенобиотики вызывают негативные эффекты в организме человека, вступая в химические реакции с молекулярными структурами организма. Различают основные химические реакции: 1) электрофил-нуклеофильные (к примеру, алкилирование); 2) окислительные; 3) восстановительные. Ксенобиотики вмешиваются

в сигнальные (лиганд-рецепторные) и метаболические (субстрат-ферментные) механизмы организма. Уровни биологических последствий: молекулярный, клеточный, органнй (тканевой), весь организм (системный).

См. Рецепторы химические. См. Алкилирование. См. Биохимические механизмы токсичности. См. Ксенобиотики. См. Детоксикация. См. Хеморецепция. См. Экзогенные вещества. См. Токсикант. См. Экзорфины.

Влияние ксенобиотиков на сигнальные механизмы — влияние ксенобиотиков на: 1) хеморецепторы в периферической нервной системе; 2) хеморецепторы в структурах мозга; 3) синаптическую активность в ЦНС; 4) гормональные рецепторы (в том числе на паракринные рецепторы);

5) лиганд-рецепторные взаимодействия в иммунной системе (антиген-антитело, антиген-лимфоцит).

Влияние ксенобиотиков на метаболические механизмы — влияние ксенобиотиков на: 1) систему ферментов цитохрома-P450; 2) ферментные механизмы конъюгации; 3) ферментные системы синапсов (моноаминоксидаза, ацетилхолинэстераза); 4) ферментные системы метаболизма гормонов (к примеру, на ароматазу).

Влияние ксенобиотиков, электрофил-нуклеофильные реакции — прямая химическая реакция (к примеру, алкилирования): 1) с ДНК (см. Генотоксичность); 2) с белками; 3) с липидами. См. Алкилирование. См. Алкилирующие агенты. См. Нуклеофильные вещества. См. Электрофильные вещества.

Внешняя среда (син.: окружающая среда) — 1. Среда обитания живых организмов: водная среда, воздушная среда, почва. 2. Среда жизни человека: городская, производственная (среда производственного, офисного помещения), бытовая (среда домашнего помещения). 3. Внеклеточная среда (внеклеточная жидкость, плазма крови) для клеток. См. Среда.

См. Внутренняя среда помещения. См. Окружающая среда.

Внутренняя среда организма — жидкие среды организма: 1) внеклеточная жидкость; 2) плазма крови; 3) внутриклеточная жидкость. Внутренняя среда организма имеет физические, химические и физико-химические параметры, которые влияют на клетки, ткани, органы и жизнедеятельность всего организма. См. Среда.

Внутренняя среда помещений — химические и физические условия внутри помещений, где человек пребывает значительную часть жизни. Следует выделять внутреннюю среду: а) бытовых помещений; б) офисных или производственных помещений. В связи с наличием вредных для здоровья человека условий во внутренней среде помещений выделены биомедицинские проблемы, связанные: 1) с плесневыми грибами и

спорами грибов, их аллергенами и токсинами; 2) с аллергенами домашних пылевых клещей и других насекомых; 3) с множественной химической чувствительностью; 4) с заболеваниями дыхательной системы (ирритация слизистых, атопическая и неатопическая астма, риниты, сенная лихорадка);

5) с заболеваниями кожи (раздражение, атопический дерматит, экзема); 6) с сезонным аффективным расстройством; 7) с электрочувствительностью; 8) с риском онкологических заболеваний; 9) с синдромом больного здания. См. Воздух помещений. См. Табачный дым. См. Биоаэрозоль.

ВОЗ (англ. WHO, World Health Organization) — Всемирная Организация Здравоохранения при Организации Объединенных Наций (ООН).

Воздух вне помещения, загрязнители — ключевыми загрязнителями воздуха вне помещений по последствиям на здоровье человека являются: 1) угарный газ; 2) диоксид азота; 3) диоксид серы; 4) свинец; 5) твердые частицы (PM10; PM2,5); 6) озон [46]. См. Критерии ВОЗ. См. Поллютанты критерийные, в воздухе.

Воздух помещений, основные загрязнители — согласно критериям ВОЗ (см. Критерии ВОЗ): 1) бензол; 2) угарный газ; 3) формальдегид; 4) нафтален; 5) диоксид азота; 6) полициклические ароматические углеводороды; 7) бензо[а]пирен; 8) твердые частицы (PM10; PM2,5); 9) радон

и его продукты; 10) трихлорэтилен; 11) тетрахлорэтилен [46]. См. Бактерии, аэрогенные. См. Грибы, аэрогенные. См. Поллютанты критерийные,

в воздухе. Примечание: даже при наличии внешнего источника загрязнения, концентрация поллютанта в воздухе помещений имеет тенденцию быть выше, чем за пределами помещения.

Воздух помещений, второстепенные загрязнители (не соответствуют критериям ВОЗ, см. Критерии ВОЗ) — 1. Ацетальдегид. 2. Асбест. 3. Пестициды. 4. Гликольные эфиры. 5. Гексан. 6. Монооксид азота. 7. Озон. 8. Фталаты. 9. Стирен. 10. Толуол. 11. Ксилены. 12. Антивоспламеняющие вещества. См. Поллютанты критерийные, в воздухе.

Воспаление (син.: воспалительная реакция) — сосудисто-клеточная реакция организма на действие повреждающего агента: а) при физическом повреждении; б) при проникновении инфекционного возбудителя; в) при проникновении антигена; г) при действии ирританта; д) при химическом повреждении (при действии везиканта или коррозивного вещества). Проявления: а) покраснение (эритема); б) отек; в) повышение температуры в участке воспаления; г) боль; д) ограничение движений. См. Провоспалительные цитокины.

Воспаление острое — возникает при кратковременном влиянии повреждающего агента. Основные компоненты острого воспаления: 1) сосудистый (активация свертываемости крови, фибринолитической активности, кининовой системы, альтернативного пути комплемента, увеличение кровоснабжения и сосудистой проницаемости, появление боли); 2) клеточный (нейтрофилы претерпевают активацию и адгезию, проникают через сосудистую стенку в ткань и мигрируют); 3) уничтожение и элиминация инфекционного возбудителя, а также поврежденных клеток.

Воспаление хроническое — возникает при длительном влиянии повреждающего агента. Характеризуется проникновением (инфильтрацией) макрофагов и лимфоцитов в место воспаления.

Вредная привычка — поведение человека, связанное с осознанным выбором образа жизни и имеющее негативные последствия для здоровья, к примеру, от табакокурения и приема алкоголя (этанола, метанола). См. Табачный дым. См. Табакокурение. См. Метиловый спирт. См. Этиловый спирт.

Вторичные загрязнители (поллютанты) — 1. Кислоты оксидов (оксидов азота, оксидов серы): сернистая кислота, серная кислота, азотистая кислота, азотная кислота. 2. Озон (в составе фотохимического смога).

3. Формальдегид (в составе фотохимического смога). См. Кислотные дожди.

Выхлопная эмиссия — отработанные продукты горения транспортного топлива. Выхлопная эмиссия состоит из смеси газов и твердой фазы (взвешенных твердых частиц). См. Бензин. См. Дизельного топлива выхлопная эмиссия.

Г

Газы-ирританты — по механизму действия выделяют: 1) электрофильные; 2) оксидантные; 3) восстановители; 4) везикулянт [15]. См. Ирританты газы поллютанты. См. Токсичные газы-ирританты. См. Токсичные газы. См. Везикулянт.

Газы-ирританты, агонисты TRPA1 рецепторов — 1. Электрофильные: акролеин, кротональдегид, аллилизотиоцианат, изоцианаты. 2. Оксидантные: озон, хлор. 3. Восстановители: монохлорамин [15].

Галиды органические — химические вещества, имеющие в своей структуре как минимум одну из связей: C-F, C-Cl, C-Br или C-I. Связь C-F наиболее устойчива и поэтому менее реактивна, связь C-I наиболее химически реактивна. Связь C-Cl достаточно стабильна для арилгалидов, но

реактивна у алкилгалидов, более склонных к реакции с нуклеофильными молекулами (к примеру, с ДНК). См. Органогалогены. См. Галогенизированные углеводороды.

Галловая кислота — 3,4,5-гидроксibenзойная кислота, является компонентом танинов (галлотанинов), проявляет антиоксидантные свойства. Осаждает алкалоиды (противоядие при отравлении алкалоидами). Много содержится в темном шоколаде. См. Танины.

Галлотанины — гидролизуемые гликозидные производные галловой кислоты. Галлотанины являются наиболее простыми танинами. Состоят из полифенольных остатков галловой кислоты и полиольного остатка D-глюкозы.

Галогенизированные углеводороды (син.: галогензамещенные, галогенсодержащие углеводороды) — 1. Алифатические: алкилгалиды, винилгалиды. 2. Ароматические: арилгалиды. См. Органические вещества, сложные. См. Галиды органические.

Галогенизированные углеводороды алифатические (алкилгалиды и винилгалиды) — широко используются в качестве органических растворителей. В окружающей среде являются поллютантами, токсичны для печени, ЦНС, сердца, кожи (вызывают ИКД), индуцируют также ограниченную склеродермию и состояния подобные системной склеродермии. Основные алифатические галогенизированные углеводороды: 1) хлорзамещенные метана (тетрахлорид углерода, дихлорометан, хлороформ, метилхлороформ); 2) хлорзамещенные этана (этилхлорид, тетрачлорэтан); 3) хлорзамещенные этилена (дихлорид этилена, трихлорэтилен, тетрачлорэтилен); 4) бромиды (этилбромид, этилен дибромид). См. Алкилгалиды. См. Винилгалиды.

Галогенизированные (чаще полихлорированные) углеводороды ароматические (син.: полициклические) — токсичные поллютанты и истинные загрязнители, поскольку являются в основном продуктами сжигания промышленных и бытовых (городских) отходов. Основные ароматические галогенизированные углеводороды: 1) полихлорированные бифенилы (ПХБ, дициклические соединения); 2) дибензо-р-диоксины (ПХДД, трициклические соединения); 3) дибензофураны (ПХДФ, трициклические соединения); 4) ароматические органохлориновые пестициды (ДДТ). См. Арилгалиды.

Галогены — группа химических элементов: фтор (F), хлор (Cl), бром (Br), йод (I). Электрофильны и электроотрицательны. См. Галиды органические. См. Галогенизированные углеводороды. См. Электрофильные вещества.

Гаптен — неполный антиген, низкомолекулярное химическое вещество небелковой природы или низкомолекулярный белок: химические токсиканты, поллютанты, фармпрепараты, низкомолекулярные белки

животного и растительного происхождения. Гаптен самостоятельно не вызывает специфический иммунный ответ, т. е. неиммуногенен. Гаптены приобретают антигенные свойства, связавшись с крупномолекулярной белковой молекулой (или гликопротеином), т. е. белком-носителем. По химической реактивности выделяют гаптены: 1) электрофильные; 2) нуклеофильные;

3) радикалы. См. Аллергический контактный дерматит. См. Фитодерматит.

Гаптены с активностью свободных радикалов — 1. Гидропероксидные. 2. Алкилфенолы. 3. Алкилрезорцинолы. 4. Хиноны. 5. Динитрогалобензены. 6. Азосоединения. 7. Ароматические амины (р-фенилендиамин). Гаптены с активностью свободных радикалов особенно важны в качестве причины фотоаллергических реакций. См. Фотоаллергические реакции.

Гексанал (син.: капроальдегид) — алкилальдегид, имеет ароматный запах свежесрезанной травы. Содержится во фруктах. Является также продуктом окисления жиров, что придает прогорклый привкус жиросодержащей пище. Гексанал используется для синтеза фруктовых ароматизаторов.

Гексахлорбензен — синтетический органохлоринный пестицид (фунгицид), липофилен. Массовое хроническое отравление (около 4000 тыс. случаев) гексахлорбензеном пищевым путем произошло между 1955 г.

и 1959 г. на юге Турции из-за загрязнения пшеницы [60]. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (мышечная слабость), дермато- (изъязвления, повышенная фоточувствительность, гиперпигментация, гирсутизм), гемато- (порфиринурия) и гепатотоксичные (porphyria cutanea tarda, порфирин-урия). Гексахлорбензен является тератогеном и вероятным канцерогеном. См. Арилгалиды. Примечание: porphyria cutanea tarda — при недостаточной функции печеночного фермента уропорфириногендекарбоксилазы развиваются кожные проявления порфирии у пожилых людей с повышением чувствительности кожи к УФ (поскольку порфирин откладывается в поверхностных слоях кожи). См. Окружающая среда и естественное вскармливание грудного ребенка.

Геликобактериальная инфекция — возбудителем являются грамотрицательные бактерии *Helicobacter pylori*, которые принято считать этиологическим фактором острого и хронического гастрита, а также фактором развития пептической язвы, язвы 12-перстной кишки и карциномы желудка. *H. pylori* продуцирует уреазу, что обеспечивает устойчивость бактерий в кислой среде желудка. Считается, что инфицирование происходит от человека к человеку орально-оральным и фекально-оральным путями.

Использование контаминированных источников питьевой воды является важным условием распространения *H. pylori* [78].

Гематотоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на функции крови. Гематотоксичность находит проявление при нарушении функций костного мозга и нарушениях кислородной емкости крови, к примеру, при развивающейся гипоксии возникают неврологические симптомы и признаки нарушения сердечно-сосудистой системы.

Гематотоксичность монооксида азота (NO) — NO индуцирует образование окисленной формы гемоглобина — метгемоглобина (MetHb), что приводит к уменьшению кислородной емкости крови. Кроме того, часть гемоглобина образует с NO необратимый комплекс. См. Монооксид азота, экзогенный.

Гематотоксичность свинца (Pb) — свинец нарушает синтез гема в печени. Снижение количества эритроцитов (анемия) и повышенное содержание в моче δ-аминолевулиновой кислоты являются ранними диагностическими признаками гематотоксичности свинца и развития хронической свинцовой интоксикации. См. Отравление свинцом.

Гематотоксичность угарного газа (CO) — угарный газ вытесняет кислород из оксигемоглобина, образуя карбоксигемоглобин (COHb). Кислородная емкость крови снижается даже при вдыхании воздуха с низкой концентрацией CO, т. к. сродство Hb к CO значительно выше, чем Hb к O₂. См. Отравление угарным газом.

Гемоксигеназа, КФ 1.14.99.3 — фермент, катализирует расщепление гема до биливердина с освобождением железа (Fe²⁺) и монооксида углерода. Оксидативный стресс активизирует гемоксигеназную активность. Изоформы гемоксигеназ: HO-1, HO-2, HO-3.

Гемолиз — разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в плазму крови.

β-Гемолитический стрептококк *Streptococcus pyogenes* — См. Стрептококк β-гемолитический.

Гемосидерин — железосодержащий пигмент: внутриклеточные комплексы железа с ферритином и с продуктами деградации ферритина. Особенно много гемосидерина накапливается в макрофагах при гемосидерозе. Избыточное образование гемосидерина наблюдается при ускоренном разрушении эритроцитов (гемолизе), кровоизлияниях (геморрагиях), при избыточном поступлении в организм железа и нарушениях усвоения железа. См. Железо.

Гемосидероз — избыточное накопление железосодержащих пигментов в тканевых макрофагах в тканях без их повреждения: селезенке, костном мозге, печени, почках, лимфатических узлах, легких. См. Гемохроматоз.

Гемохроматоз — избыточное накопление железа в тканях с их повреждением (к примеру, цирроз печени). Выделяют гемохроматозы: 1)

первичные (наследственные); 2) вторичные (приобретенные, к примеру, в результате частых гемотрансфузий).

Генетическое многообразие человека — генетические отличия между здоровыми людьми по отдельным генам. Простейшим примером генетического многообразия является отличие между аллельными генами хотя бы по одному нуклеиновому основанию. См. Полиморфизм генетический.

Генетическая модификация — технология в генной инженерии, использующая метод рекомбинантной ДНК (rDNA). Генетическая модификация позволяет встраивать ген с новыми свойствами от одного вида (чаще растения) в ДНК другого интересующего вида сельскохозяйственной культуры. Созданные с помощью генетической модификации рекомбинантные ДНК не наследуются человеком, но опасны синтезом вредных химических соединений в генетически модифицированном пищевом продукте.

Генетически модифицированные (ГМ) продукты (син.: трансгенные продукты) — продукты питания, к которым была применена технология генетической модификации. См. Генетическая модификация. См. Картахенский протокол.

Генетическая нестабильность — свойство генетического материала претерпевать изменения в результате воздействия физических, химических или биологических факторов. Генетическая нестабильность является средством достижения многообразия фенотипов в популяции одного вида. Наиболее хорошо выражена генетическая нестабильность у бактерий и грибов. Проявляется генетическая нестабильность обычно в формировании мутаций и приобретении бактериями устойчивости к антибиотикам.

Генетическая предрасположенность (англ. genetic trait) — индивидуальные особенности генетического набора человека с учетом: 1) генетического многообразия; 2) наличия или отсутствия генетического заболевания; 3) перенесенных заболеваний; 4) пола; 5) возраста. Генетическая предрасположенность является причиной повышенного риска развития заболеваний, связанных с неблагоприятной внешней средой — экологически-зависимыми заболеваниями. В основе представления о генетической предрасположенности лежит биометрическая (на основании статистической корреляции) концепция Р. Фишера (2007) о G×E взаимодействии генетических факторов (G) с факторами окружающей среды (E). Генетическая предрасположенность связана как с многофакторным наследованием, так и наследованием по одному гену. [13]. См. Многофакторное наследование. См. Кандидатный ген.

Генетическая предрасположенность и экологически-зависимые заболевания, примеры — 1. Заболевания бронхолегочной системы:

бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких. 2. Инфекционные заболевания: сальмонеллёзы [132]. 3. Метаболические заболевания: метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, порфирия. 4. Кожные заболевания: системная красная волчанка, АКД, атопический дерматит, витилиго. 5. Онкологические заболевания: рак молочной железы.

Генетическая предрасположенность к канцерогенезу (онкологическим заболеваниям) — предрасположенность к канцерогенезу связана:

1) с генетическим многообразием в системе ферментов, метаболизирующих химические токсиканты; 2) с генетическим многообразием в ферментах, репарирующих ДНК; 3) в результате наследуемых мутаций в опухоль-суппрессирующих генах: Ли-Фраумени синдром, ретинобластома, рак молочной железы.

Генетическая предрасположенность, фенотипы — 1) иммуногенные, в результате особенностей МНС антигенов; 2) химические: ацетиляторный, сульфоксидазный, рецепторный (к ароматическим углеводородам).

Генистеин — изофлавоноид, агликон гликозида генистина, фитоэстроген, содержится в сое. Ингибирует тирозинкиназу и топоизомеразу. Останавливает пролиферацию опухолевых клеток в стадию G2 перед митозом. Индуцирует апоптоз опухолевых клеток. Используется как антинеопластический агент [125].

Генотип — весь набор генов отдельного организма. См. Фенотип.

Генотоксичность — способность вещества (химического токсиканта или поллютанта) ковалентно связываться с ДНК, образуя ДНК-аддукты (DNA-adducts) или повреждать ДНК. Количественно генотоксичность оценивается на бактериях, а также *in vitro* на культурах клеток.

Генотоксичные метаболиты — вещества с генотоксичными свойствами, являющиеся продуктами метаболической активации экзогенных веществ (к примеру, поллютантов, фармпрепаратов).

Генотоксичные события — 1. Связывание генотоксина с ДНК и формирование ДНК-аддукта. 2. Возникновение хромосомных aberrаций. 3. Появление разрывов ДНК. 4. Мутации, к примеру, в результате метилирования нуклеиновых оснований ДНК, или образования тиминовых димеров.

Генотоксичный канцероген — мутаген, токсикант, индуцирующий нерепарируемое генотоксичное событие. См. Генотоксичность. См. Мутагенез. См. Канцерогены.

Геомагнитная активность — состояние магнитного поля Земли и ионосферы. Геомагнитная активность зависит от меняющегося потока космических заряженных частиц (преимущественно протонов) солнечного

происхождения. См. Геомагнитная буря. Примечание: ионосфера — ионизированные верхние слои атмосферы.

Геомагнитная буря — вид геомагнитной активности, возмущение магнитного поля Земли, при котором изменения плотности потока магнитного поля обычно составляют 0,1–1 мкТ в минуту и длятся от нескольких часов до нескольких суток с периодичностью в 3–30 лет. Геомагнитная буря возникает в результате: 1) влияния солнечной активности (потока протонов и альфа-частиц со стороны Солнца, «солнечный ветер») на магнитное поле Земли; 2) активации кольцевых токов (протонов и электронов) в экваториальной плоскости на высоте в несколько тысяч километров — области радиационного пояса Земли. См. Магнитное поле Земли.

Геомагнитные влияния на здоровье человека — влияние геомагнитных полей и сопутствующих физических факторов на организм человека. Частота клинических случаев связанных с проявлением патологии

сердечно-сосудистой и нервной систем у человека, особенно на примере работы подразделений экстренной медицинской помощи, коррелирует с геомагнитными явлениями (геомагнитной активностью), связанными с состоянием электрического и магнитного полей Земли и земной атмосферы. См. Геомагнитная буря. См. Геомагнитные факторы.

Геомагнитные поля (син.: геомагнитные колебания) — дипольного происхождения природные электромагнитные поля, преимущественно статичные электрические и магнитные поля: 1) земные; 2) атмосферные.

Геомагнитные поля, земные — природные электрические и магнитные поля земного происхождения, причиной является дипольное свойство ядра Земли. Интенсивность составляет 60 мкТ у земных полюсов и 30 мкТ — на экваторе. Параметры геомагнитного поля земного происхождения постоянно меняются в зависимости от солнечной активности:

1) цикла день-ночь (изменения в 30–50 нТ); 2) сезонного цикла (летом изменения в 30–50 нТ); 3) в связи с изменениями в ионосфере под влиянием протонов «солнечного ветра», проявляющиеся а) геомагнитными бурями;

б) микропульсациями; в) резонансными колебаниями. Геомагнитные бури проявляются один раз в 3–30 лет, представляют собой быстрые колебания, которые достигают 0,8–2,4 мкТ в минуту. Микропульсации имеют параметры: 0,002–10 Гц, 0,02–80 нТ. Резонансные колебания (син.: Шуманна, англ. cavity resonances) имеют параметры: 5–50 Гц, 0,02–0,05 нТ [14, 36]. См. Геомагнитная буря.

Геомагнитные поля, атмосферные — радиально направленное электрическое поле, поскольку поверхность Земли имеет отрицательный

заряд. Напряженность электрического поля составляет 50–500 В/м и зависит от погоды, долготы, времени дня, сезона. Наименьшие значения напряженности атмосферного электрического поля отмечаются у полюсов и на экваторе. Во время дождей и ненастной погоды вариации атмосферного электрического поля составляют $\pm 40\,000$ В/м. Частота изменений атмосферных геомагнитных полей находится в диапазоне от 1 Гц до 100 кГц [14]. Примечание: напряженность атмосферного электрического поля в среднем сопоставима с величиной напряженности, создаваемой электроприборами, работающими от силовых источников с частотой 50 и 60 Гц [14, 36].

Геомагнитные факторы — геомагнитные поля: земные и атмосферные. С изменениями параметров геомагнитных полей — геомагнитными колебаниями — связывают последствия для физиологического состояния человека, к примеру, во время магнитной бури. Физические параметры геомагнитных колебаний: 1) интенсивность — величина, на которую меняется плотность магнитного потока; 2) частота геомагнитных колебаний; 3) дипольная ориентация геомагнитных полей; 4) длительность колебаний. Человек подвержен наибольшему влиянию со стороны геомагнитных колебаний в диапазоне частот 0–100 кГц. Изменения параметров геомагнитных полей сопровождаются изменениями в ряде сопутствующих физических факторов, которые оказывают влияние на здоровье человека: а) изменения в интенсивности УФ; б) изменения метеоусловий; в) изменения уровня эксгаляции радона из земной коры [1, 14]. См. Геомагнитные поля. См. Геомагнитные поля, земные. См. Геомагнитные поля, атмосферные.

Геомедицина — раздел экологической медицины, которая изучает связь болезней человека с геологией местности проживания человека. См. Эндемические заболевания.

Геохимическая провинция — территория с повышенным или пониженным содержанием одного или нескольких эссенциальных химических элементов, что является причиной эндемического заболевания. Геохимические провинции: естественные и антропогенные. См. Эссенциальный.

Гепатит А — См. Вирусный гепатит А.

Гепатит В — См. Вирусный гепатит В.

Гепатит С — См. Вирусный гепатит С.

Гепатит Е — См. Вирусный гепатит Е.

Гепатотоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на печень: а) цитотоксичный, вызывающий гибель клеток; б) холестатический (нарушение поступления желчи в 12-перстную кишку); в) стеатоз (жировая

инфильтрация); г) повреждение сосудов печени; д) цирроз (замещение паренхиматозной ткани фиброзной).

Гербициды — пестициды против сорняковых растений.

Героин — 3,6-диацетилморфин, опиоидный наркотик. В конце XIX в. рекламировался в качестве антитуссивного (противокашлевого) препарата. В начале XX в. в США героин запрещен к использованию в качестве фармпрепарата. Вызывает анагетический эффект, нарушение сознания, подавление дыхательного центра и миоз. Токсичные эффекты от героина возникают при пероральном и парентеральном введении, вырабатывается стойкая привычка (англ. addiction — пагубная привычка) к приему и фармакологическая зависимость, обрекающая человека на растущее злоупотребление героином и прогрессирующую физическую и психическую деградацию. В организме человека героин претерпевает быструю (несколько минут) метаболическую активацию эстеразой до 6-ацетилморфина и морфина. Уличные формы героина обычно сильно разведены, но вызывают синдром отмены (англ. withdrawal). Примечание: drug addiction — состояние человека, характеризующееся труднопреодолимым желанием продолжать употреблять химическое вещество, несмотря на развивающиеся негативные последствия для здоровья [7].

Герпеса вирусы — ДНК-овые вирусы: 1) вирусы простого герпеса (HSV-1 и HSV-2, herpes simplex virus), вызывающие оральный и генитальный герпес (*Herpes simplex*); 2) вирус ветряной оспы (VZV, *Varicella-Zoster virus*) вызывающий ветряную оспу, а также рецидив в виде опоясывающего лишая (*Herpes zoster*); 3) Эпштейна–Барра вирус (EBV, *Epstein-Barr virus*); 4) цитомегаловирус (CMV, Cytomegalovirus); 5) HHV6 и HHV8, human herpesvirus 6 и 8 серотипов. См. Дерматиты инфекционные.

Гестационный возраст у человека — внутриутробный возраст эмбриона и плода, отсчет гестационного возраста начинается от первого дня начала последнего нормального менструального цикла и выражается в неделях. Гестационный возраст плода непосредственно перед рождением совпадает с продолжительностью беременности, в среднем составляет 280 дней (40 недель). Период от момента оплодотворения яйцеклетки и до рождения ребенка в среднем равен 266 дням (38 неделям) и часто называется овуляционным возрастом. См. Эмбриональный период человека.

Гетерогенное наследование — См. Многофакторное наследование.

Гетерогенность генетическая — находит проявление в заболеваниях, которые идентичны по клиническим проявлениям, но связаны с разными генами у разных семей.

Гетеротроф — организм, потребляющий и расщепляющий органические вещества.

Гетероциклические амины (ГЦА) — аминосоединения, у которых атом азота является частью циклической структуры. Основные ГЦА структуры: 1) пиридин, 2) пиррол, 3) хинолин, 4) имидазол, 5) индол, 6) пиримидин, 7) пирролидин, 8) пиперидин, 9) пиридоиндольные соединения (карболины).

Гетероциклические амины (ГЦА), продукты реакции Маилларда — образуются в результате реакции аминокислот с креатином при нагревании до высокой температуры (пиролиз). Образование продуктов пиролиза характерно для белоксодержащих продуктов (мяса и рыбы) при поджаривании и приготовлении на барбекю. Примеры: 1) 2-амино-3-метил-имидазо[4,5-*f*]хинолин (син.: метилимидазол-хинолинамин) образуется

в результате длительного нагревания на гриле (т. е. прямом огне) смеси креати(ни)на, аминокислот и сахаров; 2) 2-амино-1-метил-6-фенил-имидазо[4,5-*b*]пиридин (PhIP, син.: метилфенилимидазол-пиридинамин) образуется длительным нагреванием на гриле смеси аминокислот и белков. ГЦА содержатся также в табачном дыме. Биоактивируются цитохромом-P450 (CYP1A2). Генотоксичны, мутагенны. Вероятные канцерогены. Мутация в генах *APC* и *p53* клеток колоректальных опухолей человека рассматривается в качестве характерного признака получения с пищей PhIP

и других гетероциклических аминов [108]. См. Маилларда реакции продукты. См. Карболины.

Гетероциклические ароматические углеводороды — 1. Гетероциклические аналоги нафтадена и антрацена. 2. Гетероциклические амины.

См. Полициклические ароматические углеводороды, гетероциклические аналоги. См. Гетероциклические амины.

Гигиеническая гипотеза — согласно этой гипотезе, ограничение контакта человека в детском возрасте с пробиотиками (инфекционными антигенами симбиотных бактерий и грибов) увеличивает риск развития аллергических и атопических заболеваний. Эпидемиологические исследования указывают на превалирование аллергических заболеваний в развитых странах. Именно в развитых, экономически благополучных странах широко используются многообразные по химическому составу гигиенические средства для ухода за телом, содержащие природные и синтетические компоненты.

Гидразин (H_2N-NH_2) — токсичное неорганическое азотсодержащее вещество, жидкость. Гидразин используется в органическом синтезе (волокон спандекса), в качестве ракетного топлива, антиоксиданта,

фотореактива, в производстве гидразина сульфата. Гепатотоксичен: стимулирует накопление триглицеридов в печени, истощает запасы гликогена в печени. Генотоксичен (вызывает прямое метилирование ДНК). Вероятный канцероген.

Гидразины — производные гидразина, являются антипиридоксиновыми факторами (нейтрализуют витамин B₆), ингибируют моноаминоксидазу (МАО). Гидразины содержатся: 1) в грибах (агаритин, гиромитрин); 2) растениях; 3) в табаке и табачном дыму; 4) синтетические гидразины: монометилгидразин в ракетном топливе. Генотоксичны. Вероятные канцерогены. См. Антивитамины.

Гидроксианизол бутилированный — См. Бутилированный гидроксианизол.

Гидроксидный радикал (OH[•]) — агрессивный свободный радикал, образуется при разложении перекиси водорода при реакции Фентона. Избыточное внутриклеточное образование гидроксидного радикала характерно при оксидативном стрессе и происходит: а) при недостаточной активности антиоксидантных ферментов (каталазы, глутатионпероксидазы); б) при недостаточном секвестрировании двухвалентных металлов (цинка, меди, железа); в) при разложении пероксинитрита (ONOOH). См. ROS. См. Фентона реакции.

4-Гидроксиноненал — альдегид. Образуется при перекисном окислении полиненасыщенных жирных кислот в клеточной мембране: 1) в результате оксидативного стресса; 2) при действии УФ; 3) влиянии веществ окислителей; 4) при тепловом шоке. 4-Гидроксиноненал проявляет ирритантные свойства и является агонистом TRPA1 рецепторов.

Гидрокситолуол бутилированный — См. Бутилированный гидрокситолуол.

Гидросфера — вся вода Земли. Загрязнение гидросферы поллютантами от антропогенных источников является причиной экологически-зависимых заболеваний.

Гидрофильный — вещество, имеющее полярные группы (гидроксильные, карбоксильные) и поэтому растворимо в воде.

Гидрофобный — вещество, не имеющее полярные группы и поэтому растворимо в липидах.

Гидрохинон — широко использовался в отбеливающих кожу кремах, также при мелазме («маска беременности»). Цитотоксичен для меланоцитов. Побочным эффектом является ochronosis, поэтому в Европе запрещено использовать гидрохинон в косметологии. Гидрохинон является фотосенсибилизатором кожи. См. Ochronosis.

Гинкго Билоба — 1. Экстракт листьев *Ginkgo biloba* (EGb761®) содержит 24 % антиоксидантные флавоноиды (флавоноидные гликозиды: кверцетин, кэмпферол) и 6 % билобалид-гинкголиды. Используется в традиционной китайской медицине, рассматривается в качестве средства для улучшения внимания и памяти у пожилых людей.

Гипералгезия — повышенная болевая чувствительность на болевой стимул.

Гиперемия — увеличение кровотока и наполнения сосудов кровью при расширении мелких артерий и артериол.

Гиперкератоз — утолщение stratum corneum в эпидермисе кожи. Примечание: stratum corneum — поверхностный ороговевший слой эпидермиса.

Гиперчувствительная реакция иммунной системы — проявление нарушения иммунной системы. Выделяют четыре типа гиперчувствительности иммунной системы: I, II, III, IV [120, 128]. См. Иммунная система, нарушения, гиперчувствительность.

Гиперчувствительность иммунной системы, тип I (син.: аллергическая реакция) — быстрая (немедленная) гиперчувствительная реакция

иммунной системы на повторное предъявление организму антигена. При первом предъявлении антиген индуцирует продукцию IgE, который сенсибилизирует тучные клетки. При повторном предъявлении антиген реагирует

с IgE на мембране тучных клеток, индуцируя их дегрануляцию и массивное выделение провоспалительных медиаторов: гистамин, протеазы, хемотактические факторы, простагландины, лейкотриены. Воспалительный ответ развивается через несколько минут – несколько часов. I тип реакций характерен для бронхиальной астмы, анафилактической реакции, сенной лихорадки [128]. См. Анафилактическая реакция.

Гиперчувствительность иммунной системы, тип II — цитотоксичные проявления из-за реакции антител IgG и IgM с поверхностными антигенами собственных клеток (в том числе подвергшихся воздействию

химического агента, токсиканта, фармпрепарата). Реакция антител с поверхностными клеточными антигенами активирует цитотоксичное действие комплемента и ведет к осмотическому лизису клетки. Примеры: гемотрансфузионная несовместимость, гемолитическая болезнь новорожденных (несовместимость по резус-фактору), гиперактивное отторжение трансплантата. Тип II характерен для аутоиммунных реакций на клеточные антигены (орган-специфические, к примеру, Гудпасчера синдром) [128].

Гиперчувствительность иммунной системы, тип III — является следствием избыточного формирования растворимых иммунных комплексов антиген-антитело (антитела: IgG, IgM). Иммунные комплексы при избыточном образовании откладываются в стенках капилляров, активируют комплемент, что ведет к образованию анафилатоксинов и опсонина. Тип III характерен для аутоиммунных заболеваний (к примеру, системная красная волчанка) и паразитарных инфекций [128]. См. Анафилатоксины. См. Комплемент.

Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV — замедленная гиперчувствительная клеточная реакция иммунной системы на повторное предъявление организму антигена: 1) при первом предъявлении антигена образуются Т-лимфоциты (Th1); 2) при повторном предъявлении антигена активированные Th1-лимфоциты выделяют лимфокины (интерферон- γ), запуская воспалительный ответ с вовлечением макрофагов. В данной реакции антитела и комплемент не играют роли. Воспалительный ответ развивается не ранее 48 часов. Для IV типа характерны проявления гиперчувствительности кожи [128].

Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV, индукторы — 1. Бактерии (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*). 2. Вирусы. 3. Грибы. 4. Гаптены из окружающей среды: вызывающие АКД (катехолы ядовитого плюща и сумаховых, никель, формальдегид, латекс, хром, текстильные красители и парфюмерные вещества), вызывающие бериллиоз (бериллий). См. Фитодерматиты. См. Аллергический контактный дерматит (АКД) [128].

Гипохлорит ион (OCl⁻) — 1. Бактерицид, продукт миелопероксидазной активности нейтрофилов. 2. Ирритант, активирует TRPA1.

Гипохлорная кислота (HClO) — нестабильная генотоксичная кислота с выраженными бактерицидными свойствами. См. Миелопероксидаза.

Гистамин — биогенный амин. Секретируется тучными клетками и базофилами при повторном попадании аллергена в организм в результате связывания аллергена с IgE на мембране этих клеток (см. Анафилактоидная реакция.). См. Скомброидное отравление (анафилактоидная реакция).

Главный комплекс гистосовместимости (англ. MHC, Major Histocompatibility Complex) — гены, кодирующие белки, которые регулируют иммунные ответы. Главный комплекс гистосовместимости человека называется HLA (англ. Human Leukocyte Antigens — антигены лейкоцитов человека).

Главный комплекс гистосовместимости человека (HLA, Human Leukocyte Antigens) — полиморфные гены, которые располагаются в

коротком плече хромосомы 6. Продуктами этих генов являются гликопротеины, которые размещаются на поверхности клеток. Эти гликопротеины распознаются Т-лимфоцитами. Три класса продуктов HLA: класс I (HLA-A, HLA-B, HLA-C); класс II (HLA-DP, HLA-DQ, HLA-DR); класс III (TNF- α , TNF- β ; комплемент C2, C4, B).

Главный комплекс гистосовместимости человека (HLA), класс I (437 генов) — гликопротеины синтезируются в любой клетке (включая тромбоциты) и связываются с продуктами (пептидами) внутриклеточной деградации чужеродных белков: вирусов, внутриклеточных бактерий, внутриклеточных паразитов. Комплекс гликопротеина и пептида выносится на поверхность клеточной мембраны для дальнейшего распознавания цитотоксичными CD8⁺ Т-лимфоцитами.

Главный комплекс гистосовместимости человека (HLA), класс II (около 500 генов) — гликопротеины синтезируются в антиген-представляющих клетках (дендритные, Лангергаса, активированных макрофагах, В-клетках, активированных Т-клетках, активированных эндотелиоцитах) и связываются с экзогенными чужеродными пептидами, поступившими в клетку эндоцитозом. Комплекс гликопротеина и пептида выносится на поверхность клеточной мембраны для дальнейшего распознавания CD4⁺ хелперными Т-лимфоцитами.

Глиадин — алкогольрастворимая фракция глютена. См. Глютен.

Гликозиды — представлены в растениях с бинарной химической системой: гликозид и β -глюкозидаза. К примеру, в случае механического повреждения растения β -глюкозидаза гидролизует гликозид (отщепляет D-глюкозу) с образованием агликона. Гликозиды классифицируются по: 1) виду гликонового компонента: глюкозиды (содержат глюкозу), фруктозиды (содержат фруктозу), глюкуроныды (содержат глюкуроновую кислоту); 2) виду агликонового компонента (алкоголь, антрахинон, кумарин, цианидин, флавоноид, фенол, сапонин, стероид, стевиол, серосодержащий); 3) типу гликозидной связи между гликоновым и агликоновым компонентами: O-, N-, C-, и S-гликозидная связь. В зависимости от видов гликозидов при их расщеплении образуются агликоны как нетоксичные, так и токсичные (к примеру, цианидины) для человека. Некоторые примеры гликозидов: салицин (алкогольный гликозид), амигдалин (цианогенный гликозид), гесперидин (флавоноидный), нарингин (флавоноидный), кверцитин (флавоноидный), рутин (флавоноидный), сердечные гликозиды (стероидсодержащие), синигрин (тиогликозид капустных *Brassicaceae*). См. Агликоны.

Глицитеин — изофлавоон, агликон глицитина, содержится в сое. Фитоэстроген. Глицитеин имеет антиканцерогенные свойства. См. Изофлавоны.

Глобальные проблемы — 1. Глобального потепления. 2. Проблема целостности озонового слоя. См. Киотский протокол. См. Монреальский протокол. См. Озоновая дыра. См. Парниковые газы. См. Парниковый эффект. См. Стратосферный озон.

Глобальное потепление — следствие накопления в атмосфере «парниковых» газов. См. Парниковые газы. См. Парниковый эффект.

Глутамат натрия (англ. MSG, MonoSodium Glutamate) — пищевая добавка, усилитель вкуса (E621). Характерно использование глутамата натрия в восточной кухне. У чувствительных людей (4 %) развивается синдром китайского ресторана: жалобы на слабость, головокружение, головную боль, онемение, загрудинную боль.

Глюкозиды — См. Гликозиды.

Глюкозинолаты (син.: тиоглюкозиды) — фитоксенобиотики, серосодержащие. Высокие концентрации в крестоцветных растениях (семейства Капустных — Brassicaceae): хрен, репа, редис, кочанная капуста, семена рапса, семена горчицы, цветная капуста, брокколи, брюква, брюссельская капуста. Известно 10 глюкозинолатов крестоцветных. Продуктами гидролитического расщепления мирозиназой растений и мирозиназой кишечных бактерий являются: 1) изотиоцианаты, 2) дитиолиолы, 3) индолы. С изотиоцианатами связывают антиканцерогенные свойства глюкозинолатов. Индолные продукты гидролиза глюкозинолатов рассматриваются в качестве противовоспалительных агентов и агентов, ингибирующих рост опухолей (в частности, молочных желез и яичников) у человека: 3-индоил-метил-глюкозинолат (глюкобрассицин), индол-3-карбинол. См. Гликозиды. См. Изотиоцианаты.

Глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа, КФ 1.1.1.49 — фермент, восстанавливающий НАДФ⁺ до НАДФН, что необходимо для восстановления глутатиона и последующего функционирования глутатион-пероксидазы и глутатион-S-трансферазы. Примечание: НАДФ — никотинамид-аденин-динуклеотид-фосфат. См. Ниацин.

Глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы дефицит (Г6ФД) — наследуемое состояние, при котором имеется склонность к гемолитическим кризам на химические вещества, поскольку замедлена их детоксикация из-за дефицита глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы. Примеры веществ, провоцирующих гемолитические кризы: нафтален, аспирин, димеркапрол, метиленовый синий, фенацетин, хинин, тринитротолуол, перхлорат калия. См. Генетическая предрасположенность. См. Глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа. См. Нафтален. См. Фавизм.

Глюконат кальция — пищевая добавка (E578), минеральная добавка (англ. mineral supplement). Глюконат кальция входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27].

Глюкурониды — См. Гликозиды.

Глютатион-пероксидаза, КФ 1.11.1.9 — антиоксидантный селенсодержащий фермент с высоким сродством к перекиси водорода. Утилизирует внутриклеточно перекись водорода до воды, предотвращая накопление гидроксидных радикалов и перекисное окисление мембранных липидов. Утилизирует также перекисные соединения липидов. См. Антиоксиданты эндогенные, ферменты.

Глютатион-s-трансфераза, КФ 2.5.1.18 — группа изоферментов, катализируют реакцию конъюгации (II фаза детоксикации) токсиканта (ксенобиотика) с глутатионом. Утилизируют перекисные соединения липидов. Ген глютатион-s-трансферазы *GSTM1* является кандидатным геном, полиморфизм которого отражается на выраженности патологических реакций организма человека при действии химических факторов (озон, частицы выхлопной эмиссии дизельного топлива) загрязнения воздуха. См. Конъюгация токсикантов.

Глютатион-s-трансферазные стимуляторы — 1. Фталиды (сельдерей). 2. Аллилсульфиды (чеснок, лук). 3. Дитиотионы/дитиотионаты (капуста). 4. Лимоноиды (цитрусовые). 5. Терпеноиды (ментол).

Глютен (син.: клейковина) — высокоэластический белок, используется для выпекания хлеба. В пшенице, ячмене, ржи. Пшеничный глютен состоит из глютенина и глиаина. Глиадин является причиной глютеневой энтеропатии (син.: целиакия). См. Целиакия. См. Аллергены растительные пищевые.

Гниение — анаэробный бактериальный процесс разложения и порчи органических продуктов, содержащих белки и жиры (в мясе и рыбе) с выделением веществ: аммиака, сероводорода, кадаверина и путресцина.

Горение — процесс быстрого и неуправляемого окисления кислородом органических материалов (ископаемого топлива), при котором выделяется тепловая и световая энергия. При горении образуются: 1) продукты полного сгорания (CO_2 , H_2O , N_2); 2) продукты неполного сгорания, опасные для здоровья (CO , полициклические ароматические углеводороды, гетероциклические амины, альдегиды). См. Продукты горения. См. Продукты неполного сгорания.

Горчичное масло — экстракт зрелых семян горчицы. Содержит аллилизотиоцианат, агонист TRPA1 рецепторов.

Горчичный газ ($\text{Cl}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{Cl}$) — бис(2-хлорэтил)-сульфид, везикант, генотоксичен, мутагенен. Канцерогенен для человека, вызывает опухоли дыхательной системы [48]. Вызывает химические ожоги

дыхательных путей, кожи, слизистых. В Первую мировую войну использовался как боевой отравляющий агент. В настоящее время используется

в качестве алкилирующего агента в исследованиях опухолей.

Госсипол — полифенольное соединение, содержится в семенах хлопчатника. Антинутритив. Растворим в липидах, всасывается в желудочно-кишечном тракте, склонен связывать незаменимую аминокислоту лизин и образовывать комплексы с железом в составе пищи.

Грибы (англ. *fungi*, лат. *mycota*) — эукариотные микроорганизмы, в основном, аэробы, не имеют фотосинтеза. Клеточная стенка грибов на 90 % состоит из углеводов (хитин, глюканы, маннаны) и содержит стерол (к примеру, эргостерол). Грибы являются гетеротрофами. Около 200 видов грибов считаются патогенными для человека. Грибы при доступности питательной среды и влаги формируют характерные волокнистые структуры — гифы — толщиной 2–10 микрометра. Гифы грибов образуют сеть волокон — мицелий (син.: грибница), из которого развиваются пленочные (маты плесени) и объемные структуры. В неблагоприятных условиях грибы находятся в одноклеточном состоянии: споры, бластоспоры, одноклеточная дрожжевая форма. В медицинской практике, исходя

из морфологии грибов, выделяют группы: 1) плесневые грибы — образуют волокнистые пленочные структуры, поражают пищевые продукты; 2) дрожжи — одноклеточные формы диаметром 3–10 микрометра; 3) дерматофиты — являются причиной инфекционных состояний кожи, волос, ногтей, т. е. структур, подверженных кератинизации; 4) диморфные грибы, способные переходить из сапрофитного состояния в паразитарное, из дрожжевого одноклеточного — в мицеллярное. Основные причины нарушения здоровья человека, связанные с грибами: 1) аллергены спор грибов; 2) микотоксины грибов в пище; 3) микозы: в результате грибковой инвазии в кожу, подкожные структуры и внутренние органы [78]. См. Аллергены грибов. См. Микотоксины. См. Микозы.

Грибы, аэрогенные — основные виды спорообразующих и плесневых грибов, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе помещений: 1) *Alternaria*; 2) *Aspergillus*; 3) *Cladosporium*; 4) *Penicillium*. Бронхиальная астма, аллергические риниты и синдром больного здания ассоциированы с вдыханием большого количества аэрогенных грибов.

Гриппа (англ. *influenza*) **вирусы** — в зависимости от строения вирусных капсид классифицированы в группы: А, В, С. Вирусы групп В и С распространены преимущественно среди людей, непандемичны, являются причиной только эпидемий, вызывают сравнительно легкое клиническое течение болезни. Вирусы группы А поражают как животных

(птиц, свиней, лошадей, тюленей, китов), так и человека. Вирусы группы А являются причиной всех пандемий гриппа и высокой смертности среди людей.

Вирусы группы А классифицируются по гликопротеинам капсида: гемагглютинину (Н, 15 типов) и нейраминидазе (N, 9 типов). К примеру, субтип вируса пандемии в 1918 г. был H1N1 (грипп «испанка», погибло около 50 млн человек). Субтипы вирусов H1, H2, H3, и H5 вирулентны для человека [78, 97]. См. Птичий грипп.

ГЦА — См. Гетероциклические амины.

Д

Даидзеин — изофлавоон, агликон гликозида даидзина. Фитоэстроген, является агонистом эстрогеновых рецепторов (ER β). Содержится в сое. Используется для снижения риска развития опухолей (рак молочной железы, рак простаты). В кишечнике микрофлорой превращается в иквол (англ. equol), более выраженный антиоксидант и фитоэстроген. Даидзеин индуцирует апоптоз опухолевых клеток [124].

Двигатели внутреннего сгорания — 1. Бензиновые. 2. Дизельные. Примечание: двигатели на бензине работают с искровым зажиганием (англ. spark-ignition, SI), двигатели на дизеле работают с воспламенением от сжатия (англ. compression-ignition, CI) [47]. См. Выхлопная эмиссия.

Двигатели внутреннего сгорания, бензиновые — существуют двухтактные и четырехтактные двигатели, с наличием и отсутствием эмиссионных катализаторов. Основные составляющие бензина, влияющие на состав выхлопной эмиссии: окисленность, содержание ароматических углеводородов, бензола, олефинов, свинца, RVP (англ. Reid Vapor Pressure — показатель летучести), дистилляционные характеристики, содержание серы [47]. См. Двухтактные двигатели.

Двигатели внутреннего сгорания без эмиссионных катализаторов, бензиновые, состав выхлопной эмиссии — применительно к двигателям старого образца с использованием бензина, содержащего свинец. 1. Содержание CO существенно снижается при увеличении окисленности бензина. 2. Содержание оксидов азота уменьшается при снижении содержания ароматических углеводородов и олефинов. 3. Содержание бензола существенно уменьшается при снижении содержания ароматических углеводородов и бензола. 4. Содержание альдегидов существенно повышается при увеличении окисленности. 5. Содержание 1,3-бутадиена существенно снижается при уменьшении содержания олефинов. 6. Содержание свинца снижается при уменьшении содержания тетраэтил свинца [47].

Двигатели внутреннего сгорания с эмиссионными катализаторами, бензиновые, состав выхлопной эмиссии — применительно к современным двигателям с использованием бензина без свинца. 1. Содержание СО существенно снижается при увеличении окисленности бензина и снижении содержания ароматических углеводородов. 2. Содержание оксидов азота увеличивается при снижении содержания ароматических углеводородов. 3. Содержание бензола существенно снижается при уменьшении содержания ароматических углеводородов и бензола. 4. Содержание альдегидов существенно повышается при увеличении окисленности. 5. Содержание 1,3-бутадиена существенно снижается при уменьшении содержания олефинов [47]. См. Бензин.

Двигатели внутреннего сгорания, дизельные — основные составляющие дизельного топлива, влияющие на состав выхлопной эмиссии:

содержание серы, содержание ароматических углеводородов, цетановое число, плотность, дистилляционные характеристики. Следует различать дизельное топливо для двигателей легкового транспорта и двигателей грузового транспорта. Примечание: цетановое число — показатель, отражающий время задержки воспламенения топлива (чем выше цетановое число, тем меньше задержка) [47].

Двигатели внутреннего сгорания, дизельные, состав выхлопной эмиссии — 1. Содержание СО снижается при увеличении цетанового числа. 2. Содержание углеводородов снижается при увеличении цетанового числа. 3. Содержание оксидов азота не меняется при изменении основных составляющих дизельного топлива. 4. Содержание твердых частиц уменьшается при снижении содержания серы, снижении плотности дизельного топлива и при повышении цетанового числа [47]. См. Дизельного топлива выхлопная эмиссия.

Двухтактные двигатели (англ. two-stroke engines) — в мотоциклах, картах, газонокосилках. Характеризуются большим количеством выбросов в окружающую среду неотработанного топлива, технических масел и смазочных материалов [47].

ДДТ — См. Дихлородифенилтрихлорэтан.

Дегликозилирование флавоноидов (за исключением катехинов) в желудочно-кишечном тракте — происходит ферментативным путем: 1) лактазафлоридизингидролазой в просвете кишечника; 2) цитозольной β-глюкозидазой в энтероцитах; 3) бактериями в толстом кишечнике.

Дезинфектанты — антибактериальные вещества, используемые в составе чистящих средств. Основные группы: 1) спирты (этанол, изопропанол); 2) альдегиды (глутаральдегид, ортофталальдегид); 3) окислители (перекись водорода, гипохлорит натрия); 4) фенолы (фенол,

тимол,
о-фенилфенол); 5) кваты; 6) хлорамин-Т [113]. См. Чистящие средства.

Дезоксиниваленол (син.: вомитотоксин) — микотоксин, вырабатывается у *Fusarium graminearum*. Грибок *F. graminearum* поражает зерновые культуры: ячмень, пшеницу, кукурузу, рожь. Дезоксиниваленол ингибирует синтез белка. Обладает иммуносупрессивным эффектом. Нефротоксичен.

Деконтаминация — обеззараживание. См. Демеркуризация.

Демеркуризация — мероприятия по обеззараживанию места проживания или рабочего места профессиональной деятельности человека от следов металлической ртути. Виды демеркуризации: механическая и химическая.

Демодекоз — воспаление волосяных фолликулов и сальных желез кожи лица. Причиной воспаления (к примеру, блефарит — воспаление век) и даже аллергической реакции являются продукты жизнедеятельности лицевых клещей: *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*. *Demodex folliculorum* — лицевой клещ, комменсал, обитает в волосяных фолликулах кожи лица человека: в области щек, носа, век, бровей, лба.

Дерматиты (син.: дерматозы) — локальное воспаление кожи: 1) атопический дерматит; 2) контактный дерматит: простой — ирритантный (ИКД) и аллергический (АКД); 3) инфекционный; 4) фотодерматит; 5) дерматит на химические вещества, поступившие с пищей или ингаляционно; 6) солнечный (см. Солнечный ожог) [98]. См. Фитодерматит.

См. Атопический дерматит. См. Аллергический контактный дерматит. См. Ирритантный контактный дерматит.

Дерматиты инфекционные — воспаление кожи инфекционной природы: 1) бактериальные: стафилодермиты, стрептодермиты, туберкулез кожи, лепра; 2) грибковые: дерматофитии, кандидоз, глубокие микозы; 3) вирусные: *Herpes simplex*, *Herpes zoster*; 4) паразитарные, к примеру, онходерматит (*Onchocerca volvulus* в тропических странах), церкариальный дерматит — зуд купальщика в Беларуси [4, 91]. См. Герпеса вирусы. См. Лепра. См. Кандидоз. См. Стафилококк, золотистый. См. Стрептококк β -гемолитический.

Дерматозы — заболевания кожи, большинство из которых воспалительной природы. См. Дерматиты. См. Профдерматозы.

Дерматотоксичность — 1. Прямые токсичные (вредные) эффекты химических токсикантов на кожу. 2. Фотосенсибилизирующее действие химических токсикантов (фототоксичность) на кожу. Проявления: 1) контактный дерматит (простой — ирритантный или аллергический); 2) изъязвления; 3) уртикария (кожная сыпь); 4) цитотоксичность (эпидермальный некролиз); 5) акне (воспаление сальных желез); 6)

нарушения пигментации;
7) фотодерматит при фотосенсибилизирующем действии токсиканта. См. Аллергический контактный дерматит. См. Акне. См. Ирритантный контактный дерматит. См. Фитодерматит. См. Фотодерматит.

Детекция экзогенных веществ (токсикантов, ксенобиотиков, поллютантов) организмом — 1. Зависит от способности организма определять экзогенные вещества органами чувств при концентрациях значительно ниже концентраций токсичных проявлений, к примеру, обонянием, по вкусовым ощущениям или по начальным болевым ощущениям. 2. При высокой токсичности веществ об их содержании в организме, как правило, свидетельствуют прежде всего их токсичные эффекты (клинические проявления), к примеру, проявляющиеся болью и эметизмом. См. Влияние ксенобиотиков на организм. См. Влияние ксенобиотиков на сигнальные механизмы. См. Влияние ксенобиотиков на метаболические механизмы. См. Биохимические механизмы токсичности.

Детергенты — См. Поверхностно активные вещества.

Детоксикация токсикантов (син.: детоксикация ксенобиотиков) — химические процессы, в результате которых липофильные токсиканты трансформируются в полярные соединения, растворимые в воде, что является условием элиминации токсиканта из организма. Детоксикация осуществляется в две основные фазы: фаза I — химической модификации; фаза II — ковалентной конъюгации. Детоксикация токсикантов наиболее хорошо представлена в органах: 1) печени, 2) легких, 3) коже, 4) тонком кишечнике, 5) почках, 6) плаценте, 7) селезенке, 8) форменных элементах, 9) надпочечниках.

Детоксикация, фаза I химической модификации — обеспечивается: 1) изоформами ферментов системы цитохрома-P450: железо-гемсодержащими ферментами с монооксигеназной активностью; 2) ферментами, не относящимися к системе цитохрома-P450: флавиносодержащей монооксигеназой, алкогольдегидрогеназой, альдегиддегидрогеназой, ксантинооксидазой, аминоксидазами и алкилгидразиноксидазой. Ферменты с монооксигеназной активностью, относящиеся и не относящиеся к системе цитохрома-P450, находятся в митохондриях. Ферменты, не относящиеся к системе цитохрома-P450, находятся также в цитозоле клетки. Химическая модификация токсикантов в фазу I ведет: а) к метаболической активации либо б) к потере токсичных свойств токсиканта. Типы реакций фазы I химической модификации: 1) оксидация; 2) восстановление (редукция); 3) гидролиз [119]. См. Цитохром-P450. См. Цитохром-P450, номенклатура.

Детоксикация, фаза I, реакции оксидации системой цитохрома-P450 —

1. Гидроксилирования (в токсикант встраивается функциональная группа –ОН): алифатическое гидроксилирование, ароматическое гидроксилирование (лидокаин).
2. Эпоксидирования (афлатоксин, винилхлорид, акриламид, бензо[а]пирен).
3. Оксидативного деалкилирования (кодеин, органофосфатные и карбаматные пестициды): отщепляемые алкильные группы превращаются в альдегиды.
4. Оксидативного дезаминирования (амфетамин): атом кислорода замещает аминогруппу токсиканта с выделением аммиака.
5. Оксидативного дегалогенирования (галотан).
6. N-оксидации (3-метил-пиридин).
7. S-оксидации (фенотиазины).
8. Оксидации трехзамещенного фосфора (трифенилфосфит).
9. Оксидативной десульфурации (паратрион).
10. Оксидации метильных групп ароматических соединений (толуол).

Детоксикация, фаза I, реакции оксидации ферментами, не относящимися к цитохрому-P450 —

1. Флавиносодержащие монооксигеназы (не производят оксидации по углероду): N-оксидация (вторичных и третичных аминов, иминов, гидразинов, никотина), S-оксидация (фенотиозинов), оксидация трехзамещенного фосфора.
2. Алкогольдегидрогеназа в цитозоле клеток.
3. Ацетальдегиддегидрогеназа.
5. Пероксидаза-каталазная система в печени.
4. Ксантиноксидаза (кофеин, теofilлин, теобромин).
5. Аминоксидазы: моноаминоксидаза (MAO), диаминоксидаза.
6. Алкилгидразиноксидаза.
7. Оксидативное дегалогенирование (галотан, ДДТ). См. Алкогольдегидрогеназа.

Детоксикация, фаза I, реакции восстановления системой цитохрома-P450 —

- 1) азовосстановления;
- 2) нитровосстановления;
- 3) восстановительного дегалогенирования (галотан).

Детоксикация, фаза I, реакции восстановления ферментами, не относящимися к цитохрому-P450 — ферменты обеспечивают:

- 1) азовосстановление;
- 2) нитровосстановление;
- 3) восстановление эпоксидных соединений;
- 4) восстановление гетероциклических соединений;
- 5) восстановление галогенизированных углеводов.

Примечание: кислород тормозит данную систему ферментов в отличие от системы цитохрома-P450.

Детоксикация, фаза I, реакции гидролиза ферментами не относящимися к цитохрому-P450 —

1. Гидролиз ксенобиотических эфирных соединений эстеразами: а) эритроцитарной ацетилхолинэстеразой (инактивирует органофосфатные эфиры); б) тканевыми и плазмы крови эстеразами: А-эстеразами (не блокируются органофосфатами), В-эстеразами (блокируются органофосфатами, к примеру, холинэстераза плазмы крови), С-эстеразами; в) лимфоцитарными и тканевыми нейротоксичными эстеразами, ингибирование которых органофосфатами ведет к

нейротоксичным проявлениям. 2. Гидролиз амидов амидазами. 3. Гидролиз ароматических карбаматов (к примеру, карбаматного пестицида бэйгона). 4. Гидролиз гидразидов (к примеру, изониазида).

Детоксикация, фаза II ковалентной конъюгации — См. Конъюгация токсикантов.

Детский организм, особенности влияния неблагоприятных факторов — См. Окружающая среда и детский организм.

Детский организм, особенности токсикокинетики — 1. Система холинэстеразных ферментов у новорожденных и в раннем детстве больше подвержена действию ингибиторов (к примеру, органофосфатных пестицидов). 2. Недостаточна функция цитохрома *CYP2E1* (детоксикация бензола, этанола, хлорсодержащих растворителей, нитрозаминов) у детей до года. 3. Детоксикационная фаза II (конъюгация) недостаточна у новорожденных. 4. Незрелая экскреторная функция почек у детей до года и замедленная детоксикация ксенобиотиков создает обстоятельства для сравнительно более длительного периода полувыведения из организма ребенка, чем у взрослых [53].

Детский организм, особенности чувствительности органов и тканей к ксенобиотикам — 1. Внутриутробно деление клеток в ЦНС завершается к 6-му месяцу, но продолжают процессы клеточной миграции, дифференцировки и миелинизации до подросткового возраста, которые уязвимы к негативным химическим и физическим факторам внешней среды. 2. Особенности гематоэнцефалического барьера плода и детей раннего возраста в условиях гипоксии способствуют более высокой уязвимости к действию токсикантов, чем у взрослых. 3. Дети имеют обстоятельства более длительного контакта с ксенобиотиками, чем взрослые, что создает риск развития онкологических последствий [53].

Диарейный токсин — причина пищевого отравления с симптомами: тошнота, боли в животе, диарея. Диарейный токсин представляет собой циклический полипептид, который является термолабильным токсином (англ. LT, heat-labile toxin) и инактивируется при температуре выше 56 °С. Диарейный токсин подобен энтеротоксину бактерий холеры и LT-токсину *E. coli*. Образуется токсин бактериями *Bacillus cereus* после попадания бактерий с пищей в желудочно-кишечный тракт. Диарейный токсин оказывает цитолитическое действие на энтероциты. Боли в животе и диарея развивается спустя 6–12 часов. Споры бактерий *B. cereus* устойчивы к средовым влияниям и широко распространены. Бактерии в пище размножаются при неправильном приготовлении пищи (мяса, овощей), особенно при приготовлении в больших объемах. Примечание: *B. cereus* вырабатывают также термостабильный токсин (англ. ST, heat-stable

toxin) — эметический токсин, вызывающий симптомы пищевого отравления с коротким латентным периодом (как при отравлении *Staphylococcus aureus*): тошноту, выраженную рвоту и ограниченную диарею. Антибиотики при отравлении токсинами *B. cereus*. не эффективны [134]. См. Стафилококк, золотистый. См. Эметический токсин. См. Цереусные бациллы.

Диарея путешественников — в 50 % случаев причиной является энтеротоксичный штамм *E. coli* (ETEC), который содержит два энтеротоксина: термолabileный (LT, идентичен холерному токсину) и термостабильный токсин (ST). Типичен фекально-оральный путь инфицирования из-за контаминации питьевой воды и пищи. См. Путешественников болезни [78]. См. Эшерихиозы.

Дибенз[а,h]акридин, дибенз[а,j]акридин — См. Бензакридины. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Дибенз[а,h]антрацен — См. Бензантрацены. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Дибензодиоксины — См. Диоксины. См. Диоксины и фураны. См. Полихлорированные дибензо-р-диоксины. См. Галогенизированные углеводороды. См. Арилгалиты.

Дибензофураны — См. Диоксины и фураны. См. Полихлорированные дибензофураны. См. Галогенизированные углеводороды. См. Арилгалиты.

Дигидрокверцетин (син.: таксифолин) — природное соединение, флавоноид. Имеет выраженные антиоксидантные свойства. Содержится в овощах и фруктах. Добавляется в растительные масла, животные жиры, порошковое молоко, кондитерские изделия.

Дизельного топлива выхлопная эмиссия (син.: продукты горения дизельного топлива) — состоит из: 1) твердой фазы (твердые взвешенные частицы); 2) газообразной фазы (газы). Воспламенение паров дизельного топлива в двигателе инициируется высоким давлением. См. Двигатели внутреннего сгорания, дизельные.

Дизельного топлива выхлопная эмиссия, газы — 1. Оксиды азота. 2. Оксиды серы. 3. Оксиды углерода (CO, CO₂). 4. Летучие углеводороды (алкоголи, альдегиды, кетоны).

Дизельного топлива выхлопная эмиссия, твердые взвешенные частицы (син.: сажа) — выхлопная эмиссия более чем на 90 % состоит из легко ингалируемых частиц диаметром менее 1 мкм. Твердые взвешенные частицы выхлопной эмиссии дизельного топлива диаметром 20–100 нм кардио- и пульмоноксичны, являются канцерогенами для человека, вызывают рак легких. С твердыми взвешенными частицами дизельного топлива выхлопной эмиссии связан рост заболеваемости и смертности. В составе частиц содержатся: 1) ПАУ и нитро-ПАУ; 2) неорганические соли (аммония сульфат, аммония нитрат); 3) металлы (в биологических средах

катализируют Фентона реакцию) [135]. См. Полициклические ароматические углеводороды. См. Нитро-ПАУ. См. Фентона реакции. См. Сажа.

Дизентерия — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудителями являются грамотрицательные штаммы *Shigella dysenteriae* (наиболее тяжелая форма), *Shigella sonnei* (преимущественно в США), *Shigella flexneri* и *Shigella boydii*. Каталаза-позитивные, не образуют споры, инвазивные энтеропатогены, но несистемные. Вырабатывают эндотоксин (индуцирует воспаление) и экзотоксин (Shiga-токсин). Болеет только человек. Только человек является носителем, резервуаром является толстый кишечник. Бактерии устойчивы к низкой pH, поэтому желудочный сок не является достаточным барьером. Для инфицирования человека достаточно несколько сотен бактерий. Мишенью является М-клетки эпителия толстого кишечника, но бактерии не проникают в глубокие слои слизистой. Типичен фекально-оральный путь инфицирования при контаминации питьевой воды и пищи. Характерны вспышки дизентерии при загрязнении продуктов питания и воды при переносе возбудителя мухами из открытых необустроенных санузлов [78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Шига-токсин.

Димеркапрол (син.: британский антилюизит, БАЛ) — дитиоловый антидот, хелатирует токсичные металлы: мышьяк, ртуть, свинец. Димеркапрол входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27].

Диметил сульфат ((CH₃)₂SO₄) — летучее органическое вещество, жидкость, легко испаряется, имеет острый неприятный запах, напоминающий запах лука. Используется в качестве метилирующего агента в органическом синтезе. Применялся в качестве боевого отравляющего агента. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (от головокружения до делирия), офтальмо- (ирритация, конъюнктивит, фотофобия), пульмоно- (ирритация слизистых, продуктивный кашель), гепато- (желтуха), нефро- (альбуминурия, дизурия) и дерматотоксичные (химический ожог), токсичен также для желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея). Вероятный канцероген.

Диоксид азота (син.: азота диоксид NO₂) — газ красновато-коричневого цвета с острым запахом, имеет выраженные окислительные свойства. Критерийный загрязнитель воздуха. Диоксид азота — непереносимое условие для появления монооксида азота (NO) и озона (O₃) в тропосферном воздухе, поэтому всегда является причиной фотохимического смога. Взаимодействуя с парами воды, образует азотную кислоту в воздухе, что является обстоятельством формирования кислотных осадков, а также токсичного действия на дыхательные пути человека.

Основные источники NO_2 : транспортная выхлопная эмиссия, табачный дым, сжигание древесины, образуется при высокотемпературной кулинарной обработке. Диоксид азота оказывает раздражающее действие, пульмонотоксичен, индуцирует системную гипоксию: вызывает выраженную раздражающую слизистых дыхательных путей, вызывает отек легких и фатальный bronchiolitis fibrosa obliterans (закупоривание мелких бронхов и альвеолярных ходов фрагментами разрушающегося эпителия слизистых). Кратковременное ингалирование воздуха, содержащего NO_2 в концентрации более 200 ppm, фатально для человека. Примечание: диоксид азота в воздухе разлагается под действием УФ до монооксида азота и атомарного кислорода. В дистальных отделах легких реснитчатый эпителий и альвеолоциты подвергаются токсичному действию со стороны диоксида азота, монооксида азота, кислот и озона. См. Фотохимический смог. См. Поллютанты критерийные. См. Монооксид азота. Примечание: ppm — parts per million (англ.), единица измерения количества газообразного поллютанта в 1 литре воздуха; к примеру, 200 ppm NO_2 означает 200 микролитров NO_2 в 1 литере воздуха. См. ppm.

Диоксид серы (SO_2) — 1. Диоксид серы, бесцветный газ с острым запахом. Критерийный загрязнитель воздуха, раздражитель. Диоксид серы является трансграничным газом. В больших количествах образуется при сжигании угля и нефти, содержащих органические соединения серы. Значительным источником диоксида серы является металлургическая промышленность,

т. к. металлы изначально в минералах находятся в виде сульфидов и, в частности, пирита FeS_2 . В воздухе, взаимодействуя с парами воды, диоксид серы образует сернистую кислоту (H_2SO_3), что является одной из причин кислотных осадков. Токсичные эффекты у человека [7]: офтальмо- (раздражение), пульмоно- (раздражение слизистых, бронхоспазм) и дерматотоксичные (раздражение). 2. Диоксид серы, пищевая добавка (E220), консервант: тормозит ферментативное потемнение овощей и фруктов, водный раствор диоксида серы предотвращает брожение, вместе с тем разрушает витамин B_1 . См. Женевская конвенция. См. Поллютанты критерийные.

Диоксин (2,3,7,8-тетрахлордibenзо-р-диоксин, ТХДД) — галогенизированный полиароматический углеводород, нелетуч. В естественной природе отсутствует, нет промышленных источников, является исключительно продуктом сжигания (инсинерации) промышленных и городских отходов содержащих хлорированные углеводороды. Проникает диоксин в организм транскутанно и в составе твердых взвешенных частиц ингаляционно. Диоксин является промотерным канцерогеном для человека, вызывает рак легких, не-Ходжкина лимфому [48]. Является индуктором цитохрома-P450 (CYP1A2)

в печени. Токсичные эффекты у человека развиваются чаще в результате хронического влияния [7]: нейро- (нарушение чувствительности, расстройства психики), дермато- (хлоракне) и гепатотоксичные (повышение АЛТ и АСТ в плазме крови). Острые токсичные эффекты у человека проявляются раздражением кожи, глаз и верхних дыхательных путей. Примечание: АЛТ, аланинаминотрансфераза; АСТ, аспартатаминотрансфераза. См. Полихлорированные дибензо-р-диоксины. См. Арилгалиды.

Диоксины и фураны, контаминанты пищи — 1. Диоксины: 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-р-диоксин (ТХДД) и полихлорированные дибензо-р-диоксины (ПХДД). 2. Фураны (недиоксины): полихлорированные дибензофураны (ПХДФ). Основными источниками диоксинов и фуранов являются: инсинерация и производство пестицидов. См. Контаминанты пищи. См. Арилгалиды. См. Диоксин. См. Полихлорированные дибензо-р-диоксины. См. Полихлорированные дибензофураны.

Дисульфид углерода (CS₂) — жидкость с хлороформоподобным запахом. Используется для продукции вискозного искусственного шелка (англ. rayon), целлюлозного целлофана и тетрахлорида углерода. Токсичные эффекты у человека наблюдаются в профессиональных условиях [7]: нейро- (нарушение проведения возбуждения в периферических нервах, угнетение дыхания при высоких концентрациях, кома, смерть), пульмоно- (ирритация слизистых), кардио- (атеросклеротические изменения в сосудах и гипертензия при длительном воздействии), офтальмо- (ирритация при остром воздействии, поражение сосудов сетчатки и нарушение цветового восприятия при хроническом воздействии) и дерматотоксичные (от ирритации до химического ожога). Нет свидетельств о канцерогенности дисульфида углерода.

р-Дихлорбензен — кристаллическое водонерастворимое соединение, летучее органическое вещество. Является составляющим компонентом дезодорантов, антимольных шариков и пестицидов. Признаки острого отравления в виде ирритации кожи, слизистых верхних дыхательных путей и глаз наблюдаются при нахождении в помещении с повышенной концентрацией р-дихлорбензена в воздухе. При длительном вдыхании паров токсичные эффекты у человека проявляются [7]: слабостью, головокружением, потерей веса тела, поражением печени и почек. Вероятный канцероген. См. Арилгалиды.

1,2-Дихлорэтан (C₂H₄Cl₂) — жидкость с приятным запахом, летучее органическое вещество. Используется в качестве органического растворителя в промышленных условиях (смывание масел, жира, парафина), для продукции винилхлорида и в качестве фумиганта. Токсичные эффекты у человека в основном при ингаляции [7]: нейро- (угнетение, тошнота,

рвота, головная боль, кома) и пульмонотоксичные (ирритация слизистых, отек). При прямом контакте жидкий дихлорэтан вызывает ирритацию слизистых глаз с нарушением прозрачности роговицы и ирритацию с повышением сухости кожи. При пищевом пути поступления развиваются некротические изменения в паренхиматозных органах (печени, почках). Генотоксичен, вероятный канцероген. См. Алкилгалиды.

Дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ) — галогенизированный полиароматический углеводород. Синтетический органохлориновый пестицид, порошок. Устойчивый органический поллютант. Накапливается в жирах. Обнаруживается в высоких концентрациях в молоке и детском питании. Вероятный канцероген. Коммерческая продукция в период 1945–1972 гг. осуществлялась для сельскохозяйственных нужд и против комаров в рамках программы ВОЗ по контролю за заболеваемостью малярией. Производство и применение ДДТ запрещено в США, но производство сохраняется в Мексике и Китае. См. Арилгалиды. См. Окружающая среда и естественное вскармливание грудного ребенка.

Дихлорметан (син.: метилхлорид, CH_2Cl_2) — жидкость с запахом, похожим на хлороформ, летучее органическое вещество. Используется в качестве органического растворителя для смывания красок и лака, аэрозольного пропеллента, а также в производстве лекарств (антибиотиков, стероидов, витаминов). Широко используется в быту: полировка обуви, чистка мебели, суперклеи, лаки и краски для дерева. Токсичные эффекты у человека развиваются главным образом при вдыхании паров дихлорметана [7]: нейро- (утомляемость, сонливость, головокружение, онемение конечностей, тошнота), офтальмо- (конъюнктивит), пульмоно- (ирритация слизистых) и дерматотоксичные (ирритация). Вдыхание воздуха с высоким содержанием дихлорметана приводит к смерти. Вероятный канцероген. См. Алкилгалиды.

1,2-Дихлорэтен ($\text{C}_2\text{H}_2\text{Cl}_2$), син.: 1,2-дихлорэтилен) — жидкость с острым запахом, летучее органическое вещество. Используется для синтеза хлорированных органических растворителей. Нейротоксичен [7]: вызывает угнетающее действие на ЦНС, угнетает дыхание, вызывает сонливость, тошноту, увеличение внутричерепного давления. См. Винилгалиды.

1,1-Дихлорэтилен — жидкость с хлороформоподобным запахом, летучее органическое вещество. Используется в промышленности для синтеза полимеров (полиэтилен), обнаруживается в питьевой воде. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (наркотический эффект, чувство опьянения), офтальмо- (ирритация слизистых) и пульмонотоксичное (ирритация слизистых). См. Винилгалиды.

Диэтилстильбэстрол — синтетический гормон. До 1971 г. использовался для предотвращения спонтанных аборт. Тератоген и канцероген для человека: вызывает аденокарциному влагалища и шейки матки у дочерей женщин, принимавших препарат во время беременности [48].

ДНК-аддукты (англ. DNA-adducts) — проявление генотоксичности химического агента (токсиканта). ДНК-аддукты образуются в результате прямой химической реакции генотоксичного вещества и ДНК. Последствия для клетки: 1) репарация (устранение ДНК-аддукта и восстановление исходной нуклеотидной последовательности); 2) клеточная гибель (апоптоз при невозможности репарации большого количества ДНК-аддуктов); 3) мутации (клетка продолжает деление при сохраненных ДНК-аддуктах, что является проявлением мутагенности генотоксичного вещества). См. Аддукт.

ДНК-реактивный электрофил — генотоксичная молекула, вступающая в химическую реакцию с ДНК, ковалентно связываясь (формируя ДНК-аддукт) или нарушая структуру ДНК.

Доза (греч. δόσις — доза) — 1. Количество действующего на организм химического вещества (токсиканта, ксенобиотика, фармпрепарата). 2. Количество физического воздействия на организм. 3. Инфекционная доза: количество возбудителей (бактерий, вирусов, спор грибов), способных вызвать инфекционное заболевание. См. Инфекционная доза. См. Летальная доза 50 %.

Домашние пылевые клещи (англ. HDM, house dust mites) — *Dermatophagoides*; являются наиболее массивным источником пылевых аллергенов. Аллергены HDM являются протеазными белками. Основные группы аллергенов HDM: группа Der p и группа Der f [26]. См. Клещи домашней пыли. См. Пылевые аллергены.

Древесина, неблагоприятные для здоровья способы использования — 1. Сжигание древесины, в результате чего образуются продукты неполного сгорания. 2. Образование древесной пыли, которая является канцерогеном для человека [48]. 3. При производстве целлюлозы. 4. Использование древесных консервантов (содержащих As, Cr, Cu, ПАУ в креозоте, пентахлорфенол). 5. Утилизация старой покрашенной древесины. 6. Использование химикатов в изготовлении фанеры. Примечание: основные компоненты древесины: а) целлюлоза (волокна); б) лигнины (вещества связывающие волокна); в) терпены (много в хвойных).

Древесина, продукты неполного сгорания — 1. Угарный газ. 2. ПАУ. 3. Взвешенные твердые частицы: дымовые частицы и частицы сажи.

Древесная пыль — канцероген для человека: вызывает аденокарциному в области полости носа и синусных пространств [48].

Дуст (англ. dust пыль) — общее название для порошков, содержащих пестициды.

Дым — смесь газов и взвешенных (аэрозольных) твердых частиц: 1) в результате процесса горения любого органического материала: транспортного топлива, древесины (к примеру, лесные пожары), угля; 2) при высокотермической обработке пищевых продуктов; 3) при инсинерации; 4) при высокотемпературных промышленных технологиях (в металлургии).

Дымовые частицы, взвешенные (аэрозольные) твердые частицы — образуются при высокой температуре горения. К дымовым частицам относят твердые частицы диаметром менее 2,5 микрометра: PM_{2,5} и особенно PM_{0,1}. См. Аэрозольные частицы. См. Дизельного топлива выхлопная эмиссия, частицы. См. Табачный дым, дымовые частицы.

Ж

Железо (Fe, а.н. 26, а.м. 55,847) — эссенциальный металл; микронутриент (микроэлемент). Недостаток железа (асидероз) ведет к железодефицитной анемии. Кроме того, у человека при недостатке железа бывает расстройство поведения, проявляющееся в нарушении аппетита и развитии геофагии (англ. pica). Острые токсичные эффекты у человека при избыточном поступлении в организм связаны с раздражающим действием на слизистую желудка (тошнота, рвота) и кишечника (диарея). Избыток железа ухудшает усвоение цинка. Избыточное накопление в организме происходит алиментарным путем, особенно при условии генетической предрасположенности: эндемический Африканский гемосидероз, эндемическое повышенное усвоение железа в желудочно-кишечном тракте среди жителей Кавказа. Пищевые источники железа: мясные продукты (наилучшее усвоение железа в составе гема), рыба, овощная зелень, сухофрукты. См. Трансферрин.

Железосвязывающие белки — белки, секвестрирующие железо: трансферрин, ферритин, лактоферрин, гаптоглобин, гемопексин.

Желтая лихорадка (син.: геморрагическая лихорадка) — вирусная (флавивирус) зоонозная (у приматов) инфекция, передаваемая человеку при укусе комаров (*Aedes aegypti*) или клещей. Распространена в южных широтах, в Индии.

Жиры — 1. Пищевые, макронутриенты растительного (основной источник незаменимых жирных кислот) и животного происхождения. 2. Основа для образования токсикантов при кулинарной обработке. 3. Поллютанты в составе технических масел.

Жиры, пищевые — макронутриенты, энергетическая ценность составляет 9 кал/г. Физиологические функции: 1) важны для биодоступности жирорастворимых микронутриентов (жирорастворимых витаминов);

2) необходимы для синтеза мембранных структур; 3) нужны для синтеза липопротеидов; 4) необходимы для предотвращения гипертриглицеридемии, вызываемой углеводами; 5) источник энергии при голодании. Негативные свойства: растворяют и накапливают жирорастворимые токсичные вещества (ксенобиотики), при избыточном потреблении являются источником насыщенных жирных кислот, трансжиров и холестерина, что создает риск атеросклеротических последствий.

Жирные кислоты, незаменимые — содержатся преимущественно в растительной пище: 1) линолевая кислота (n-6 ненасыщенная жирная кислота); 2) α -линоленовая кислота (n-3 ненасыщенная жирная кислота).

n-3-жирные кислоты (син.: n-3 ненасыщенные жирные кислоты, омега-3-жирные кислоты, ω -3-жирные кислоты) — α -линоленовая кислота (18:3n-3), эйкозапентаеновая (20:5n-3), декозагексаеновая (22:6n-3).

n-6-жирные кислоты (син.: n-6 ненасыщенные жирные кислоты, омега-6-жирные кислоты, ω -6-жирные кислоты) — линолевая кислота (18:2n-6), γ -линоленовая кислота (18:3n-6), дигомо- γ -линоленовая (20:3n-6), арахидоновая (20:4n-6). См. Арахидоновая кислота.

Женевская конвенция о трансграничном загрязнении воздуха (1979 г.) — предусматривает осуществление государствами программы наблюдения и оценки распространения загрязнителей воздуха на большие расстояния. Беларусь также участвует в женевской конвенции. Важные протоколы женевской конвенции касаются сокращения выбросов серы (Хельсинки, 1995 г.) и оксидов азота (София, 1988 г.).

3

Загар кожи, прямая пигментация при действии УФ-А — загарная пигментация кожи в результате потемнения пигмента меланина в меланоцитах и кератиноцитах эпидермиса. Развивается прямая пигментация кожи сравнительно быстро.

Загар кожи, непрямая пигментация при действии УФ-В — загарная пигментация кожи в результате синтеза новых молекул меланина в

меланоцитах эпидермиса. Развивается непрямая пигментация кожи сравнительно медленно.

Загрязнение воды (син.: контаминация воды) — 1) питьевой воды; 2) используемой для гигиенических нужд; 3) открытых водных источников. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Питьевая вода.

Загрязнение воздуха — См. Воздух помещений. См. Воздух вне помещений. См. Загрязнители воздуха, классификация. См. Фотохимический смог.

Загрязнение пищевых продуктов — См. Контаминанты пищи.

Загрязнители воздуха (син.: поллютанты воздуха), классификация — 1) первичные и вторичные; 2) внутри помещений и вне помещений; 3) газы и взвешенные частицы. См. Воздух помещений. См. Воздух вне помещений. См. Фотохимический смог [156].

Здоровье человека — состояние комфорта человека: 1) физическое здоровье человека; 2) психическое здоровье человека.

Зоб эндемический — увеличение размера щитовидной железы в результате гиперплазии, индуцируемой тиростимулирующим гормоном гипофиза (ТСГ). Причины: 1) длительный недостаток йода (I) в пище; 2) длительное потребление с пищей большого количества растительных продуктов, содержащих струмогенные вещества. Недостаточное поступление йода с пищей связано с проживанием человека в геохимической провинции, дефицитной по йоду. Струмогенные вещества содержатся, к примеру, в кочанной и листовой капусте: тиоцианаты, изотиоцианаты и гоитрин. Примечание: Беларусь относится к внутриконтинентальным территориям, на которых проживающее население испытывает дефицит по йоду. См. Струмогенные факторы. См. Геохимическая провинция [161].

Зоонозный — относящийся к инфекционному возбудителю, который передается от животных человеку.

И

Иботеновая кислота — метаболический предшественник галлюциногена мусцимола в ядовитых шляпочных грибах *Amanita muscaria* и *Amanita pantherina* [122]. См. Изоксазол-содержащие грибы.

Изоаскорбиновая кислота (син.: эриторбовая кислота) — пищевой консервант (E315), связывает растворенный в воде кислород. Антиоксидантные свойства изоаскорбиновой кислоты эквивалентны антиоксидантным свойствам аскорбиновой кислоты. См. Аскорбиновая кислота.

Изоксазол-содержащие грибы — *Amanita muscaria* (красный мухомор), *Amanita pantherina* (мухомор пантерный). Широко распространены

в лесах Европы, в том числе и Беларуси, а также Азии и Северной Америки. Грибы содержат изоксазоловые вещества: иботеновую кислоту и мусцимол. Иботеновая кислота ингибирует возбуждающие глутаматные рецепторы нейрональных синапсов. Мусцимол ингибирует ГАМК-трансаминазу. Отравление изоксазол-содержащими грибами (англ. pantherina syndrome) проявляется спустя 0,5–3 часа: эйфория, мидриаз (расширение зрачка), тревога, дезориентация, атаксия, нарушение зрительного восприятия, тремор, судороги, в последующем продолжительный сон (с яркими сновидениями, прерывающимися ажитированным состоянием). Основной психотропный эффект при отравлении грибами является следствием действия мусцимола. Примечание: несмотря на название, *Amanita muscaria* содержит незначительное количество мускарина. ГАМК — γ -аминомасляная кислота, тормозной нейромедиатор [122].

Изофлавоны (син.: изофлавоноиды) — фитоэстрогены, известно более 600 соединений: агликоны и их гликозидные соединения. Агликоны изофлавонов: генистеин, даидзеин, глицитеин, куместаны (куместрол). Гликозидные соединения изофлавонов расщепляются в просвете кишечника глюкозидазой до агликонов, которые всасываются. Изофлавоны оказывают действие на эстрогеновые рецепторы в качестве агонистов и антагонистов. Рассматриваются как вероятные антиканцерогены и антиоксиданты. Изофлавонов много в сое и бобовых. В восточной диете изофлавонов содержится значительно больше, чем в западной. См. Фитоэстрогены. См. Флавоноиды.

Изотиоцианаты ($R-N=C=S$) — класс фитоксенобиотиков, которые являются метаболитами серосодержащих гликозидов (син.: глюкозинолатов). Изотиоцианаты характеризуются биодоступностью и рассматриваются в качестве вероятных антиканцерогенов, поскольку индуцируют внутриклеточные антиканцерогенные механизмы, в частности, активируют глутатион-S-трансферазу в детоксикационную фазу II. Выявлено также, что даже при нулевом генотипе по гену *GSTM1* (у людей, склонных к развитию рака легких) изотиоцианаты снижают риск онкологии. Примеры изотиоцианатов: аллилизотиоцианат, фенетилизотиоцианат, сульфорофан. Содержится много изотиоцианатов в крестоцветных растениях: васоби, хрене, горчице, редисе, брюссельской капусте. Изотиоцианаты являются едкими ингредиентами, поскольку являются агонистами TRPA1 рецепторов (к примеру, аллилизотиоцианат). Негативные свойства: 1) взаимодействуют с нитритами в пище, производя N-нитрозамины; 2) проявляют струмогенные свойства; 3) проявляют генотоксичные свойства (аллилизотиоцианат, фенетилизотиоцианат) [136,

137]. См. Дисульфид углерода.
См. Струмогенные факторы. См. Глюкозинолаты.

Изоцианаты ($R-N=C=O$) — химически реактивные вещества, жидкости. Используется в органическом синтезе (синтез полимеров), в производстве красок, чистящих (моющих) средств. Изоцианаты генотоксичны. Характерны острые токсичные эффекты у человека [7]: офтальмо- (ирритация, лакримация), пульмоно- (отек легких) и дерматотоксичные (ирритация). Обратимо связываются с глутатионом и транспортируются в ткани. Примером отравления людей изоцианатами (метилизоцианатом, $CH_3-N=C=O$) является катастрофа в Бхопале (Индия, 1984 г.).

Иерсиниоз, *Yersinia enterocolitica* — инфекционное бактериальное заболевание (1 % от всех острых энтеритов в Европе), системное (сепсис в 20 % случаев иерсиниоза). Возбудитель — грамотрицательные бактерии *Y. enterocolitica*, зооноз, инвазивный энтеропатоген. Носителями являются дикие животные (крысы), домашние и ручные животные. У человека болезнь проявляется энтероколитом и мезентериальным лимфаденитом, в ряде случаев — псевдоаппендицитом, артритом и узловатой эритемой. Инфицирование человека происходит в результате загрязнения пищи и питьевой воды частицами фекалий животных [12, 78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды и пищи.

Иерсиниоз, *Yersinia pseudotuberculosis* — менее значим для заболеваемости человека, чем от штамма *Y. enterocolitica*. Патогенез, клинические проявления и пути инфицирования такие же, как и для *Y. enterocolitica* [78].

Иквол (англ. Equol) — См. Даидзеин.

ИКД — См. Ирритантный контактный дерматит.

Иммунная система — органы, ткани, клетки, растворимые факторы организма, позволяющие защищаться от вредоносных (патогенных) агентов (вирусы, бактерии, грибы, паразиты, опухолевые клетки). Иммунная система распознает чужой материал (антигены) и формирует реакции по его устранению. Иммунная система состоит из врожденной иммунной системы (англ. innate) и адаптивной иммунной системы (англ. adaptive).

Иммунная система, врожденная — 1. Кожа и слизистые оболочки организма. 2. Клетки: нейтрофилы, моноциты, макрофаги, эозинофилы. 3. Молекулы: ферменты, липиды, кислоты.

Иммунная система, адаптивная — 1) гуморальная: В-клетки и антитела; 2) клеточная: Т-клетки и цитокины.

Иммунная система, нарушения — 1. Гиперчувствительность. 2. Иммунодефицит. 3. Аутоиммунные состояния.

Иммунная система, нарушения, гиперчувствительность — четыре типа реакций: I — немедленный тип; II — цитотоксичный тип; III — иммунных комплексов; IV — замедленный тип (не ранее 48 часов). См. Аллергическая реакция. См. Гиперчувствительность иммунной системы.

Иммунная система, нарушения, иммунодефицит — дефицит: 1) функций фагоцитов; 2) системы комплемента; 3) развития и функций В-клеток; 4) развития и функций Т-клеток; 5) комбинированный дефицит В-клеточный и Т-клеточный.

Иммунная система, нарушения, аутоиммунные состояния — 1) системные: ревматоидные артриты, системная красная волчанка, Гудпасчера синдром (системный капиллярит); 2) орган-специфические: рассеянный склероз, миастения гравис, хронический тиреоидит Хашимото, Грейвса болезнь (гипертириозидизм), диабет I типа, пернициозная анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, Джулиан–Барра синдром (клеточный радикулоневрит).

Иммуногенность — способность химического вещества вызвать иммунный ответ. Иммуногенность зависит от: а) размера молекулы; б) чужеродности молекулы (степени межиндивидуальных отличий и межвидовой разницы); в) сложности строения молекулы. См. Антигенная детерминанта.

Иммунный ответ (син.: иммунная реакция) — ответ на антиген (син.: иммуногенное вещество) продукцией специфических антител или специфичных реактивных Т лимфоцитов.

Иммунотоксичность — токсичное (вредное) действие химических токсикантов и антигенных белков на иммунную систему. Результатом иммунотоксичного действия является нарушение иммунной системы: а) гиперчувствительные реакции (к примеру, аллергия); б) иммуносуппрессия; в) аутоиммунные ответы.

Импетиго (лат. *impetere* — атаковать) — сильноконтагиозная, гнойная инфекция кожи, чаще кожи лица у детей, а также у спортсменов контактных видов спорта. Причиной импетиго является β -гемолитический стрептококк *Streptococcus pyogenes*. См. Стрептококк β -гемолитический.

Имплантация — наиболее ранняя стадия беременности, при которой происходит внедрение бластоциста (зародыша) в стенку матки перед формированием плаценты. Имплантация у человека происходит через 7,5 суток после оплодотворения яйцеклетки. С момента имплантации завершается зародышевая (син.: герминативная) стадия и начинается эмбриогенез.

Инвазивный возбудитель — 1. Местный инвазивный возбудитель, инфекционный патоген, способный пенетрировать (проникать) в эпителиальные слои тканей граничащих с окружающей средой (кожа,

слизистые). 2. Системный инвазивный возбудитель, инфекционный патоген, способный пенетрировать (проникать) в системный кровоток.

Ингаляционные токсичные газы — См. Токсичные газы для дыхательной системы.

Ингаляционный путь — поступление токсичных веществ в организм во время вдоха.

Ингибитор — 1. Химический агент, подавляющий активность фермента. 2. Химический агент, оказывающий противоположный эффект действию полного агониста на рецепторы. 3. Химический агент, тормозящий синаптическую передачу.

Ингибиторы микросомального окисления — ингибиторы цитохрома-P450 (CYP), вещества, ингибирующие детоксикацию токсикантов в фазу I. Фармпрепараты, ингибиторы цитохрома-P450: 1) антидепрессанты (флювоксамин, имипрамин, циталопрам); 2) некоторые антибиотики (олеандомицин); 3) противомаларийные средства (хлорохин, примахин, оксамнихин, хинин); 4) имидазольные противогрибковые средства (кетоконазол, миконазол, изоконазол); 5) антигистаминные (трипролидин, хлорфенирамин, мепирамин); 6) нейролептики (клозапин); 7) β -блокаторы (пропранолол); 8) антинеопластики (винбластин, винорелбин); 9) метадон и алкалоиды растительного происхождения; 10) хлороформ. Поллютанты, ингибиторы цитохрома-P450: 1) монооксид углерода (CO); 2) соли тяжелых металлов (Co, Cd, Pb). См. Цитохром-P450, ингибиторы.

Индол — гетероциклический амин; продуцируется из триптофана в результате бактериальной активности в толстом кишечнике млекопитающих и человека. Содержится в угольной смоле. Индол имеет характерный запах в низких и высоких концентрациях: от ароматного до неприятного, соответственно.

Индол-содержащие грибы — грибы вида *Psilocybe*. В Мексике и Центральной Америке. Содержат индоловые галлюциногенные токсины: псилоцибин, псилоцин.

Индукторы микросомального окисления — активаторы цитохрома-P450 (CYP): 1) фармпрепараты: барбитураты, фенитоин, стероиды; 2) поллютанты: органические растворители, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) табачного дыма, галогенизированные пестициды, диоксины, ПХБ; 3) компоненты пищи: природные индолы. См. Цитохром-P450.

Индустриальные токсины — См. Токсины индустриальные.

Инсектициды — пестициды против насекомых.

Инсинерация (лат. *incinerare* — в пепел) — высокотемпературная технология уничтожения мусора: а) сжигание отходов (отработанной бумаги, пластика) на городских свалках; б) сжигание промышленных

отходов. Проблема инсинерации связана с выбросами в воздух веществ: а) токсичных; б) стойких; в) биоаккумулирующихся. Для здоровья человека опасны составляющие выбросов при инсинерации: 1) взвешенные твердые частицы; 2) тяжелые металлы; 3) продукты горения (оксиды азота, оксиды серы, летучие органические вещества, диоксины, фураны, полициклические ароматические углеводороды, полихлорированные бифенилы) [29].

Инттоксикация — 1. Нарушение нормальной жизнедеятельности (нормальной биохимической и физиологической активности) организма человека в результате отравления химическим агентом (к примеру, угарным газом). 2. Состояние алкогольного опьянения.

Инттоксикация, клинические проявления — основные группы симптомов: 1) респираторные; 2) кардиоваскулярные; 3) гастроинтестинальные; 4) кожные; 5) глазные; 6) изменения болевой чувствительности; 7) изменения тонуса мышц и двигательной активности; 8) изменения сознания и сенсорного восприятия; 9) конвульсивные; 10) рефлекторные.

Инулины — полисахариды, известные как фруктаны, входят в состав пищевых волокон. См. Пребиотики. См. Фруктаны инулинового типа.

Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды — три основные инфекции: а) холера (*Vibrio cholera*); б) дизентерия (*Shiegella dysenteriae*); в) брюшной тиф (*Salmonella Typhi*). Другие инфекционные возбудители, передаваемые при контаминации питьевой воды: *Campylobacter jejuni*, *E.coli*, *Salmonella paratyphi*, *Yersinia enterocolitica*, *Y. Pseudotuberculosis*.

Инфекции бактериальные при контаминации пищи — четыре основные инфекции: 1) кампилобактериоз (*Campylobacter jejuni*); 2) сальмонеллез (*Salmonella paratyphi*); 3) листериоз (*Listeria monocytogenes*); 4) эшерихиозы (*E. coli*). Другие инфекционные возбудители, передаваемые при контаминации пищи: *Shieglla dysenteriae*, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholera*.

Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды — две основные инфекции: а) полиомиелит; б) вирусный гепатит А. Другие вирусные инфекции, передаваемые при контаминации питьевой воды: вирусный гепатит Е.

Инфекционная доза — достаточное количество (син.: титр) возбудителей (бактерий, вирусных частиц или спор грибов) в питьевой воде или пище, чтобы вызвать инфекционное заболевание. Величина инфекционной дозы зависит от свойств возбудителя и состояния инфицируемого организма.

Инфекционная доза, свойства возбудителя — инфекционная доза зависит от: 1) изменчивости генома возбудителя; 2) вирулентности; 3)

взаимодействия возбудителя со средой; 4) взаимодействия с другими возбудителями; 5) устойчивости возбудителя к рН; 6) антигенной структуры возбудителя.

Инфекционная доза, состояние инфицируемого организма — на инфекционную дозу влияют: 1) возраст; 2) общее состояние здоровья; 3) физиологическое состояние (беременность, физическая активность); 4) принимаемые фармпрепараты; 5) наличие метаболических расстройств; 6) хронические состояния (алкоголизм); 7) наличие онкологии; 8) количество потребляемой пищи; 9) кислотность в желудке; 10) генетические расстройства; 11) пищевой статус; 12) состояние иммунной системы; 13) перенесенные операции; 14) профзаболевания.

Инфекционные дерматиты — трудноконтролируемые инфекции, особенно у детей, связанные с возбудителями: *Staphylococcus aureus*, β -гемолитический стрептококк. См. Стрептококк β -гемолитический. См. Стафилококк, золотистый.

Ирритант — некоррозивное химическое вещество, оказывающее раздражающее действие, т. е. индуцирующее при первом контакте обратимую воспалительную реакцию с выраженным болевым компонентом (ирритантную реакцию) со стороны кожи и слизистых поверхностей: верхних дыхательных путей, глаз, желудочно-кишечного тракта, урогенитальной области. При действии ирританта характерно наибольшее повреждение в месте контакта химического вещества с тканью [147]. См. Вещества раздражающего действия. См. Коррозивный яд.

Ирритантная реакция — включает обязательный комплекс ответов: 1) воспаление с повышенной чувствительностью или болевым компонентом: жжение, зуд, режущая боль; 2) гиперсекрецию (гиперсаливация, ринорея, лакримация); 3) рефлекторные ответы: чихание, кашель, избегание. Ирритантная реакция не зависит от иммунного механизма сенситизации. Примечание: восприятие острого запаха (англ. pungency) органами обоняния не является проявлением ирритантной реакции или токсичного действия этого химического вещества.

Ирритантная реакция, болевой компонент — ирритант активирует периферические болевые нервные окончания. Возникает гиперчувствительность или болевые ощущения (чувство жжения или зуд). К примеру, при раздражении ирритантом слизистых носоглотки и глаз активируются главным образом нервные окончания волокон тройничного нерва (V пара ч.м.н.), возникает чувство жжения, сопровождающееся гиперсекрецией, кашлем, гиперемией слизистых. При раздражении ирритантом слизистых бронхиального дерева болевой компонент ирритантной реакции обусловлен активацией нервных окончаний блуждающего нерва (X пара ч.м.н.). См. Ноцицепция. См.

Полимодалность ноцицепторов. См. Рецепция ирритантных веществ. Примечание: ч.м.н. — черепно-мозговые нервы.

Ирритантный контактный дерматит (ИКД) — неиммунологическое состояние, локальная воспалительная реакция кожи в ответ на контакт с химическим веществом. Острый ИКД индуцируется кислотами, щелочами, оксидантами, солями хрома (шестивалентного). Замедленные проявления ИКД, в частности, индуцируются алкилирующими агентами [33].
См. Фитодерматит.

Ирританты — См. Вещества раздражающего действия. См. Ирритант [147].

Ирританты, газы поллютанты — 1. Озон. 2. Диоксид азота. 3. Диоксид серы. См. Токсичные газы-ирританты. См. Газы-ирританты.

Ирританты табачного дыма — 1. Ненасыщенные альдегиды: кротональдегид, акролеин (хемотрецепция TRPA1 рецепторами). 2. Никотин (хемотрецепция TRPA1 рецепторами). 3. Уксусная кислота (хемотрецепция ASIC рецепторами). 4. Циклогексанон (хемотрецепция ASIC рецепторами). Активация ноцицепторов ирритантами табачного дыма в области дыхательных путей сопровождается болевыми ощущениями (чувством жжения), кашлем, секрецией слизистого секрета, апноэ, брадикардией и поведенческим избеганием.

Ирританты в выхлопных газах — 1. Диоксид азота. 2. Диоксид серы. 3. Формальдегид.

Ирританты природные, агонисты TRPA1 рецепторов — 1. Аллилизотиоцианат (в горчичном масле). 2. Аллицин (в чесноке и луке).

Ирританты промышленные — 1. Диоксид серы. 2. Фосген. 3. Формальдегид.

Ирританты бытовые, источники — 1) в отбеливателях (хлор); 2) в стеклоочистителях; 3) в освежителях воздуха; 4) в составе «кухонного чада» (акролеин). См. Ирританты табачного дыма. См. Чистящие средства.

Источник инфекционный — источник загрязненный (син.: контаминированный) возбудителем (син.: патогеном): 1) загрязненная инфекционным возбудителем вода; 2) загрязненная инфекционным возбудителем пища; 3) загрязненные инфекционным возбудителем предметы. Примечание: источник инфекционный не обязательно совпадает с резервуаром инфекционным. См. Резервуар инфекционный.

Источники алюминия — 1. Бытовые: алюминия оксид, алюминиевая посуда. 2. Вакцины: алюминия гидроксид, алюминия фосфат (в качестве адьюванта). 3. Фармпрепараты: алюминия гидроксид (антацид). 4. Косметика: алюминия хлоргидрат (антиперспирант). 5. Флокулянт: алюминия сульфат.

Источники загрязнения окружающей среды, антропогенные — 1. Сельское хозяйство. 2. Промышленность. 3. Бытовые. 4. Сжигание отходов (инсинерация). 5. Выхлопная эмиссия транспорта.

Источники загрязнения атмосферы (тропосферы) — 1. Антропогенные первичные загрязнители. 2. Антропогенные вторичные загрязнители: фотохимический смог. 3. Природные загрязнители. См. Фотохимический смог. См. Источники загрязнения окружающей среды, антропогенные.

Источники загрязнения воздуха, ПАУ — См. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), источники. См. Источники ПАУ в атмосфере.

Источники загрязнения гидросферы — См. Классификация заболеваний, связанных с загрязнением гидросферы.

Источники загрязнения питьевой воды — См. Классификация заболеваний, связанных с загрязнением гидросферы. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды.

Источники загрязнения пищи токсикантами — 1. Антропогенные: промышленные, сельское хозяйство, бытовые. 2. Природные токсичные компоненты. 3. Побочные химические компоненты при кулинарной обработке. 4. Побочные химические компоненты при неправильном хранении пищевых продуктов.

Источники загрязнения литосферы — См. Источники загрязнения окружающей среды, антропогенные. См. Геохимическая провинция. См. Литосфера.

Источники бензола — 1. Испарение бензина (заправочные станции, гаражи, транспорт). 2. Табачный дым. 3. Бытовое сжигание древесины, угля, керосина, природного газа. 4. Бытовое использование лаков, красок, клеев. 5. Кухня. 6. Новая мебель и новые материалы интерьера. 7. Новые материалы строительных конструкций.

Источники диоксида азота в атмосфере — 1. Сжигание транспортного топлива (транспортная выхлопная эмиссия). 2. Горение древесины.

3. Кухонные газовые плиты (сжигание природного газа). 4. Неисправные масляные источники горения (обогреватели). 5. Горение табака. 6. Керосиновые обогреватели.

Источники диоксида серы в окружающей среде — 1. Металлургия. 2. Сжигание керосина (обогреватели). 3. Сжигание угля. 4. Сжигание транспортного топлива (транспортная выхлопная эмиссия).

Источники загрязнения воздуха внутри помещений — 1. Внешние (со стороны улицы). 2. Технические устройства (обогрев, вентиляция, кондиционирование). 3. Бытовая активность человека. 4. Компоненты

конструкции здания и мебель. 5. Акцидентальные (случайно разлитые вещества). 6. От смежных технических помещений специального назначения (гараж, подвальное помещение).

Источники кадмия — 1. Промышленные (профессиональные): сварка, гальванизация, сплавы, щелочные батареи (Ni/Cd), стабилизаторы пластика, красители в петардах, при тушении пожаров. 2. Природные (незатронутые загрязнением от промышленных источников): почва, грунтовые воды, растения. 3. Бытовые: табакокурение, декоративные красители (в стекле, керамике). См. Кадмий.

Источники летучих органических веществ в атмосфере — См. Формальдегид. См. Источники бензола. См. Толуол. См. Хлорфенолы, полихлорированные фенолы. См. Хлорзамещенные этана, этилена. См. Хлорзамещенные метана. См. Винилхлорид. См. Летучие органические вещества.

Источники монооксида углерода (СО) в атмосфере — образуется при горении практически любого органического материала, особенно в условиях неполного сгорания. СО образуется: 1) в составе выхлопной эмиссии транспорта; 2) при неисправной работе кухонных газовых плит; 3) при неисправной работе обогревателей (накаливающих); 4) в составе табачного дыма; 5) при сжигании биомассы, лесных пожарах. См. Угарный газ.

Источники полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) в атмосфере — 1. Лесные пожары. 2. Сжигание древесины. 3. В выхлопной эмиссии при работе двигателей внутреннего сгорания (транспорт). 4. Табачный дым. 5. Асфальтированные дороги. 6. Промышленные и сельскохозяйственные (сжигание биомассы) источники горения. 7. Инсинерация. См. Полициклические ароматические углеводороды. См. Мобильные источники загрязнения воздуха, источники полициклических ароматических углеводородов.

Источники полихлорированных бифенилов (ПХБ) — 1. Использованная и переработанная бумага. 2. Пестициды. 3. Инсинерация (сжигание мусора на городских свалках). См. Полихлорированные бифенилы.

См. Инсинерация. Примечание: Бумага составляет около 40 % всех городских отходов, подвергаемых инсинерации (сжигаемых) на свалках.

Источники ртути — 1. Воздух: пары ртути от металлической ртути. 2. Вода: водорастворимые соли неорганической ртути. 3. Морепродукты: из-за биоконцентрирования органических соединений ртути, к примеру, метилртути.

Источники свинца — 1. Питиевая вода, поскольку примеси свинца имеются в структуре металлических труб. 2. Воздух, из-за выхлопной эмиссии, производственных выбросов в атмосферу. 3. Почва, из-за выхлопной эмиссии и производственных выбросов.

Источники формальдегида в атмосфере — 1. Выхлопная эмиссия транспорта. 2. Фотохимический смог. 3. Инсинерация (сжигание углеводов). 4. Промышленные источники. 5. Выделение в воздух из растворенного в воде формальдегида (формалина). См. Формальдегид.

Итай-итай болезнь — хроническое отравление кадмием. Характерен пищевой путь поступления кадмия в организм (к примеру, при потреблении загрязненного кадмием риса). Последствия: нефропатия, ускоренное выведение кальция (из-за нефропатии) и, как следствие, развитие остеопороза и повышенной ломкости костей с выраженными болевыми проявлениями. Заболевание наблюдалось в Японии. См. Кадмий.

Йод (I, а.н. 53, а.м. 126,9045) — эссенциальный галоген. Необходим для синтеза тироидных гормонов: T_3 , T_4 . Тканеспецифические механизмы усвоения йода в щитовидной железе: а) активный транспорт ионов йода (I^-) из плазмы в эпителий фолликулов; б) связывание йода с тирозиновыми основаниями тироглобулина в коллоиде, катализируемое тиропероксидазой. См. Зоб эндемический [161].

К

Кадаверин (1,5-диаминпентан, $NH_2(CH_2)_5NH_2$) — биогенный амин, токсичный продукт гниения, дурно пахнет, образуется при декарбоксилировании лизина. См. Гниение.

Кадмий (Cd, а.н. 48, а.м. 112,40) — неэссенциальный металл (тяжелый металл). Пути поступления в организм: ингаляционный (основной) и алиментарный. Ингаляционно кадмий поступает в составе дымовых твердых частиц (PM_{0,1}): 1) вдыхание дыма при пожаре; 2) вдыхание табачного дыма. Кадмий циркулирует в плазме крови в комплексе с металлотионеином (CdMT). CdMT подвергается клубочковой фильтрации и реабсорбируется проксимальными канальцами почек, накапливается в лизосомах почечного эпителия, где Cd^{2+} диссоциирует и нарушает лизосомальные функции. Нефротоксичность кадмия является причиной нарушения реабсорбции кальция в почках. Кадмий не детоксицируется цитохромом P450. Кадмий и его соединения канцерогенны для человека, вызывают рак легких, простаты, почек, мочевого пузыря [48] [82]. См. Итай-итай болезнь. См. Источники кадмия.

Калий (K, а.н. 19, а.м. 39,098) — эссенциальный металл; макроэлемент, основной микронутриент. См. Микронутриенты.

Каломель — хлористая ртуть (Hg_2Cl_2). См. Акродиния.

Кальций (Ca, 20, а.м. 40,08) — эссенциальный металл; макроэлемент, основной микронутриент. См. Микронутриенты.

Каменноугольная смола (син.: каменноугольный дёготь) — смесь фенолов, полициклических ароматических углеводородов и гетероциклических соединений. Смеси веществ, содержащие более 5 % каменноугольной смолы, являются канцерогенами для человека, вызывая рак кожи [48]. Другие формы рака (рак легких, полости рта, гортани, мочевого пузыря, пищевода, желудка, лейкемия) также встречаются среди людей, занятых на производствах, где используются каменноугольные смолы.

Кампилобактериоз — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель — грамотрицательные бактерии *Campylobacter jejuni*, инвазивный энтеропатоген. Носителем является человек и животные (собаки, кошачьи, куры), резервуаром является желудочно-кишечный тракт. У человека болезнь проявляется энтероколитом: диарея с кровью. Для инфицирования достаточен низкий титр бактерий. Мишенью является эпителий толстого кишечника, *C. jejuni* пенетрирует через все слои слизистой, но септицемия развивается редко. *C. jejuni* продуцирует экзотоксин, подобный термостабильному (ST) токсину *E. coli*. Типичен фекально-оральный путь инфицирования при контаминации пищевых продуктов, в частности, куриного мяса [78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи.

Камфара — терпеноид дерева камфорного лавра *Cinnamomum camphora*. Используется в качестве: пластификатора для нитроцеллюлозы, антимольного репеллента и антибактериального средства. Камфара проникает

в кожу человека, производя охлаждающее действие и локальный анестетический эффект, блокируя чувство зуда. Камфара является агонистом TRPV1 и TRPV3 рецепторов, блокирует TRPA1 рецепторы. См. Терпены. Примечание: камфара относится к бициклическим терпенам кампфанам,

к которым относятся, к примеру, кампфен и борнеол. К бициклическим терпенам относятся также туяны, пинаны и караны.

Каналы «кратковременного рецепторного потенциала» — См. Рецепторы TRP.

Кандидамикоз — См. Кандидоз.

Кандидатный ген — предположительный полиморфный ген, вовлеченный в развитие заболевания. К примеру, индивидуальные особенности организма усваивать нутриенты связаны с генетическим

полиморфизмом, поэтому целый ряд обменных заболеваний (остеопороз, сахарный диабет 2 типа, эссенциальная гипертензия) человека связан с отличиями в определенных кандидатных генах [73, 74, 75]. См. Многофакторное наследование. См. Полиморфизм генетический.

Кандидатный ген, виды анализа — 1. Анализ полиморфизма гена по одному нуклеотиду (англ. SNP, single nucleotide polymorphisms). 2. Анализ повторений нуклеиновых оснований в кандидатном гене или поблизости от него при сопоставлении нуклеотидных последовательностей разных индивидуумов.

Кандидатный ген, идентификация — осуществляется двумя путями: 1) сопоставлением последовательности нуклеотидов высоковероятных кандидатных генов у больных и здоровых людей; 2) с использованием ДНК-маркеров, которые помогают установить хромосому и регион ДНК, с которым кандидатный ген связан, и поэтому ДНК-маркер вместе с кандидатным геном наследуются согласно Менделю как сцепленные гены [74].

Кандидатные гены, канцерогенез — полиморфизм генов находит проявление в риске канцерогенеза. Кандидатные гены, играющие роль в риске развития канцерогенных последствий — гены, которые функционально важны в механизмах онкогенеза и развитии онкологических заболеваний, к примеру, гены, вовлеченные в репарацию ДНК.

Кандидатные гены, остеопороз — риск развития остеопороза и ломкости костей связан с индивидуальными отличиями в кандидатных генах, кодирующих: 1) паратироидный гормон; 2) рецепторы (к витамину Д, эстрогеновые, глюкокортикоидные, паратироидные, к кальцитонину); 3) цитокины и факторы роста; 4) белки костного матрикса. Повышенный риск развития остеопороза является результатом сочетания: 1) особенностей кандидатного гена; 2) недостаточным уровнем потребляемого нутриента; 3) действием неблагоприятного средового фактора [138].

Кандидатные гены, сахарный диабет 2 типа — гены, кодирующие: 1) инсулиновые рецепторы (ген *IRS-1*); 2) инсулин; 3) калиевые каналы *Kir6.2* (ген *KCNJ11*); 4) ядерные рецепторы (ген *PPAR γ* , peroxisome proliferator activated receptor γ), отвечающие за рост и дифференцировку адипоцитов. В частности, отличие диет по содержанию полиненасыщенных

и насыщенных жирных кислот отражается на степени риска развития сахарного диабета 2 типа у людей с пролиновой аллелью гена *PPAR γ* [140].

Кандидатные гены, эссенциальная гипертензия — гены, кодирующие: 1) ангиотензин-конвертирующий фермент (англ. ACE,

angiotensin-converting enzyme); 2) ангиотензиноген. Сочетание избыточного потребления хлорида натрия и индивидуальные особенности кандидатных генов отражается на степени риска развития эссенциальной гипертензии у человека [139, 141].

Кандидоз (син.: кандидамикоз) — инфекционное грибковое заболевание (микоз). Возбудитель *Candida albicans*, комменсал, у здорового человека присутствует на слизистых оболочках. Важным условием начала заболевания является нарушенный клеточный иммунитет. Интенсивное использование антибиотиков также приводит к развитию кандидоза. Формы заболевания: 1) молочница; 2) эзофагит; 3) кожный кандидоз; 4) урогенитальное инфицирование; 5) поражение внутренних органов. Примечание: в 70 % случаев всех кандидозов причиной является *Candida albicans* [78, 98]. См. Оппортунистическая инфекция.

Каннабиноидных рецепторов лиганды — 1. Эндоканнабиноиды — производные арахидоновой кислоты (анандамид, 2-арахидоноилглицерол, ноладин, виродгамин, N-арахидоноилдофамин). 2. Экзоканнабиноиды — в растениях (каннабинол и Δ^9 -тетрагидроканнабинол в конопле *Cannabis sativa*, *Cannabis indica*).

Канцерогенез (англ. carcinogenesis, син.: онкогенез) — длительный многостадийный процесс перерождения ткани, который зависит от состояния генетического материала и влияющих на него факторов окружающей среды. Стадии: 1) инициации (эффекты генотоксина или мутагена); 2) промотерная (эффекты негенотоксичных веществ — промотеров); 3) стадия прогрессии [61]. Распространена моноклональная гипотеза канцерогенеза. См. Промотор. См. Окружающая среда и канцерогенез, факторы.

Канцерогены — агенты, вызывающие стохастические последствия (онкологические заболевания), играющие ключевую роль в одну из стадий канцерогенеза. Выделяют генотоксичные и негенотоксичные (эпигенетические) канцерогены. Кроме того различаются: 1) канцерогены химической природы; 2) нехимические канцерогены: вирусы, ионизирующее излучение, УФ. См. Вирусы как факторы канцерогенного риска.

Канцерогены, генотоксичные — вступают в реакцию с ДНК: 1) первичные (прямые), не требующие активации (органические соединения, к примеру, β -пропиолактон, нитро-ПАУ); 2) вторичные (проканцерогены), требующие активации (органические соединения, к примеру, N-нитрозамины, этилендибромид, винилхлорид, ПАУ); 3) косвенные канцерогены (неорганические соединения, к примеру, никель, кадмий) [129].

Канцерогены, эпигенетические (негенотоксичные) — не вступают в реакцию с ДНК: 1) цитотоксичные (хлороформ); 2) митогены

(фенобарбитал); 3) активаторы пероксисом (диэтилгексилфталат); 4) иммуносуппрессоры (азатиоприн); 5) гормоны и эффекторы эндокринной системы (эстрогены, диэтистильбэстрол); 6) твердые частицы (асбест) и материал (пластик); 7) коканцерогены (форболовые эфиры, этиловый спирт, катехол); 8) промотеры (форболовые эфиры); 9) прогрессоры (соли мышьяка, бензол, асбест) [129]. См. Промотер. См. Прогрессор.

Канцероген для человека — утверждение используется согласно IARC (International Agency for Research on Cancer — Международное Агентство по Изучению Рака при ВОЗ) применительно к химическому веществу или физическому фактору, для которого имеются эпидемиологические подтверждения канцерогенных последствий для человека: вещества Группы 1. На предмет канцерогенных свойств изучаются как отдельные вещества (органическое, неорганическое), так и комплекс веществ (к примеру, алкогольные напитки, табачный дым) [142]. См. Вероятный канцероген.

Канцероген прямой (первичный) — генотоксичный химический агент, который вступает в химическую реакцию с ДНК клетки, образуя ковалентные аддукты (см. ДНК-аддукты). Для прямого канцерогена не требуется метаболической активации. См. Канцерогены, генотоксичные.

Канцерогенность химического вещества — выявленная статистическая связь поступления вещества в организм с частотой развития опухолей (заболеваемостью). Изучается на животных в эксперименте и оценивается эпидемиологически для человека с использованием популяционных выборок.

Канцерогенный риск (КР) — вероятность возникновения онкологического заболевания. КР зависит от: 1) суточной дозы (по концентрации токсиканта в воздухе, питьевой воде или пище); 2) потенциального канцерогенного риска (ПКР); 3) периода времени жизни, в течение которого токсикант поступал в организм [1, 2]. См. Потенциальный канцерогенный риск. См. Приемлемость риска, канцерогенного.

Канцерогены в воздухе помещений — 1. Бензол. 2. Полициклические ароматические углеводороды. 3. См. Канцерогены кулинарной обработки. 4. См. Канцерогены табачного дыма.

Канцерогены выхлопных газов — 1. Бензол. 2. 1,3-Бутадиен. 3. Формальдегид. 4. Ацетальдегид. 5. Акролеин. 6. Полициклические ароматические углеводороды.

Канцерогены грибов, пищевые контаминанты — См. Канцерогены плесневых грибов.

Канцерогены плесневых грибов — 1. Афлатоксин В1. 2. Охратоксин А. 3. Фумонизины. 4. Гидразины.

Канцерогены кулинарной обработки (высокотемпературной) — 1. Гетероциклические амины. 2. N-нитрозамины. 3. Полициклические ароматические углеводороды. 4. Акриламид. 5. Бензо[а]пирен.

Канцерогены вероятные, пищевые добавки — 1. Бутилированный гидроксианизол (E321). 2. Цикламат натрия (E952). 3. Сахарин (E954).

Канцерогены промышленные органические, канцерогены для человека — 1. 4-Аминобифенил. 2. Бензол. 3. Бензидин. 4. 1,3-Бутадиен. 5. 1,4-Бутандиол диметансульфонат. 6. Хлорамбуцил. 7. Бис-хлорметил и хлорметил-метил эфиры. 8. Циклофосфамид. 9. Эрионит. 10. Этилена оксид. 11. Мелфалан. 12. Горчичный газ. 13. 2-Нафтиламин. 14. Диоксин. 15. Винилхлорид.

Канцерогены промышленные неорганические, канцерогены для человека — 1. Неорганические соединения мышьяка. 2. Асбест. 3. Бериллий и его соединения. 4. Кадмий и его соединения. 5. Хрома шестивалентного соединения. 6. Кварца (кремния) ингалируемые кристаллы. 7. Соединения никеля (неорганические и органические).

Канцерогены промышленные в комплексе веществ, канцерогены для человека — 1. Дым коксовых печей. 2. Минеральные (машинные, смазочно-эмульсионные, смазочно-охлаждающие) масла (англ. cutting oils).

3. Радон и его дочерние продукты (урановые рудники). 4. Угольная сажа (копоть). 5. Каменноугольная смола (дёготь). 6. Серная кислота в составе капель тумана. 7. Древесная пыль. 8. Продукты переработки резин. 9. Побочные продукты в полиграфии (при работе принтеров). 10. Побочные продукты в производстве обуви.

Канцерогены растительного происхождения — 1. Альдегиды: кротональдегид, бензальдегид, гексанал. 2. Гидразины: N-метил-N-формил-гидразин, метилгидразин, пентанала метилформилгидразон. 3. Спирты (катехол). 4. Эфиры: этиловый акрилат, бензил ацетат. 5. Простые гетероциклические соединения: кумарин, 8-метоксипсорален, гидрохинон, сафрол, сезамол. 6. Полифенолы (кверцетин).

Канцерогены растительные в составе пищи, вероятные канцерогены — 1. Сафрол (в черном перце). 2. Ацетальдегид (широко распространен в растительных продуктах, но вероятным канцерогеном проявляет себя только ингаляционно). 3. Эстрагол (в базилике). 4. Бензальдегид (в специях). 5. Капсаицин (в красном остром перце).

Канцерогены с антиканцерогенными свойствами, растительные в составе пищи — 1. Кофеиновая кислота. 2. Кумарины (фурукумарины). 3. Эугенол. См. Мутагены с антиоксидантными свойствами.

Канцерогены респираторные, металлы — 1. Мышьяк (As). 2. Кадмий (Cd). 3. Хром (Cr). 4. Никель (Ni).

Канцерогены табачного дыма, канцерогены для человека — 1. Бензол. 2. ПАУ. 3. 4-Аминобифенил.

Канцерогены табачного дыма, вероятные канцерогены — 1. N-Нитрозамины. 2. N-Нитрозонорникотин. 3. Акролеин.

Канцерогены из полимерных упаковок для пищи — 1. Винилхлорид (канцероген для человека). 2. Стирен (вероятный канцероген).

Канцерогены, фармпрепараты, канцерогены для человека — 1. Азатиоприн. 2. Циклоспорин А. 3. Диэтистильбэстрол. 4. Эстрогены. 5. Метоксален. 6. Радон в спа. 7. Тамоксифен.

Канцерогены, фармпрепараты, вероятные канцерогены — 1. Прогестерон. 2. Фенитоин.

Капсаицин — ванилоид, в химической структуре два компонента: ваниллиламин и жирная кислота. Имеет ирритантные свойства. Немутагенен, вероятный канцероген (вызывает дуоденальную карциному у крыс). Агонист ванилоидных TRP-рецепторов (TRPV1) в периферических болевых нервных окончаниях, вызывает чувство жжения. Капсаицин содержится

в составе специй, остром стручковом красном перце (*Capsicum*), наибольшая концентрация в перце Хабанеро (англ. Habanero). См. Агонисты TRPV1 рецепторов. См. Рецепторы TRPV1.

Карбаматные пестициды — эфиры карбамовой кислоты (NH_2COOH) с алифатическими (или ароматическими) углеводородами. Используются в качестве инсектицидов быстрого и кратковременного действия (против мух и комаров). Вместе с тем карбаматные пестициды токсичны для человека. Карбаматные пестициды обратимо ингибируют ацетилхолинэстеразу. Примеры карбаматных пестицидов: 1) карбарил; 2) диметитан; 3) ландрин; 4) бэйгон.

Карбоксигемоглобин — HbCO , патологическая форма гемоглобина. Карбоксигемоглобин неспособен связывать кислород. Комплекс гемоглобина с угарным газом является обратимым. Период полувыведения CO при отравлении из организма человека составляет 3–4 часа при условии ингалирования чистого воздуха без содержания угарного газа. См. Гематотоксичность угарного газа. См. Угарный газ.

Карболины (син.: карболиновые алкалоиды, β -карболины) — пиридоиндольные соединения, относятся к гетероциклическим аминам. Карболины содержатся в сыром мясе и дополнительно образуются при приготовлении пищи (мяса, рыбы). В особенности, тетрагидро- β -карболины и β -карболины образуются при реакции Маилларда (Maillard). β -карболины содержатся также в кофе, табаке. Карболины нейротоксичны: вызывают мышечный тремор (дрожь) [118].

Карвакрол — монотерпеноидный фенол. Содержится в составе эфирных масел растений семейства мяты (ореган). Карвакрол содержится в составе приправ, придает пище приятный привкус и проявляет бактерицидные свойства (против *Escheria coli* и *Bacillus cereus*). Карвакрол является агонистом TRPA1 рецепторов.

Кардиотоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на сердце. Кардиотоксичные проявления связаны: 1) с вызванным токсикантом нарушением усвоения кислорода в сердечной мышце; 2) с гематотоксичностью токсиканта; 3) с сосудодативными свойствами токсиканта; 4) с нейротоксичностью токсиканта (к примеру, при действии никотина).

β-Каротен (син.: про-витамин А, β-каротин) — используется в качестве пищевой добавки (E160a), как натуральный краситель (желтый) и источник витамина А. Устойчив к нагреву и изменениям рН, но подвержен окислению (особенно на свету), поэтому применяется вместе с антиоксидантами: витамином С и Е.

Каротины — α-каротен, β-каротен, β-криптоксантин; простейшие каротеноиды (полиеновые терпеноиды), предшественники витамина А. Содержатся в моркови, сладких видах картофеля, в зеленолистных овощах и желтых фруктах.

Карис — мультифакторное заболевание, сопровождается разрушением зубной эмали и зубной болью. Причины: 1) избыток сахарозы (сахар) в пище в сочетании с активностью ацидогенных бактерий, в частности, *Streptococcus mutans* при неправильной гигиене ротовой полости; 2) эндемическая нехватка фтора.

Картахенский протокол по биобезопасности (англ. Cartagena Protocol on Biosafety) — принят в 2000 г. (Монреаль), первое юридически международное соглашение, целью которого является контроль над трансграничным передвижением генетически модифицированных организмов, созданных при помощи современных биотехнологий. Вступил в силу 11 сентября 2003 г. Беларусь присоединилась к соглашению 6 мая 2002 г. [42].

Касторовое масло (лат. *Oleum Ricini*) — масло из касторовых бобов (*Ricinius communis*), содержит рицинолеву кислоту. Рицинолевая кислота освобождается из касторового масла в кишечнике и оказывает пургативное (слабительное) действие.

Каталаза, КФ 1.11.1.6. — железо-гем-содержащий фермент, катализирует разложение перекиси водорода (H_2O_2) до воды и молекулярного кислорода. Каталаза содержится в клеточных пероксисомах. Наиболее высокая каталазная активность в печени, эритроцитах, почках и жировой ткани. В сердце и мозге каталазная активность низкая и полностью отсутствует в гладкой мускулатуре и

эндотелиоцитах сосудах человека. Каталаза защищает клетку от оксидативного стресса. В материнском молоке каталазная активность в 10 раз выше, чем в коровьем [32]. См. Антиоксидантные ферменты.

Катаракта — ускоренное помутнение (син.: пожелтение) хрусталика или капсулы хрусталика. Виды катаракты в зависимости от причин: 1) сенильная (старение); 2) при сахарном диабете и галактоземии; 3) в результате микроволнового воздействия электромагнитных полей и воздействия ионизирующей радиации; 4) травматическая; 5) при использовании фотосенсибилизирующих лекарств; 6) действие УФ [20].

Катехины — мономерные флаванолы (флаван-3-олы): катехины и эпикатехины (изомеры катехинов). Содержатся в листьях и почках чая (зеленого и черного), красном вине, шоколаде. Обладают антиоксидантными свойствами. Полимеризуясь под действием катехолоксидазы, образуют танины. См. Флавоноиды.

Катехол ($C_6H_4(OH)_2$, син.: пирокатехол) — 1,2-дигидроксибензол, бесцветное вещество, содержится в небольших количествах в овощах и фруктах, к примеру, картофеле и яблоках. В присутствии кислорода бесцветный катехол окисляется катехолазой, приобретая коричневую окраску. См. Катехоламины. См. Фенолы.

Катехолы — производные катехола: 1) урушиолы (urushiols) в ядовитом плюще и сумаховых; 2) катехоламины; 3) флаван-3-олы (катехины). См. Катехины. См. Катехоламины. См. Фитодерматит, аллергический контактный дерматит (АКД). См. Флаванолы.

Катехоламины — дигидроксифенилалкиламины, являются производными тирозина. К катехоламинам относятся нейромедиаторы: допа, допамин, норэпинефрин (син.: норадреналин) и гормон эпинефрин (син.: адреналин). Катехоламины являются амин-содержащими производными катехола.

Каустическая сода (NaOH) — щелочь. Токсичность проявляется в коррозивном действии при прямом контакте с кожей и слизистыми, в том числе и при ингалировании. См. Коррозивное действие на кожу.

Качество воздуха, вдыхаемого — оценивается по наличию в воздухе 1) асфиктантов (CO); 2) ирритантов (озон, NO_2 , SO_2); 3) генотоксичных канцерогенов (бензол, 1,3-бутадиен); 4) ингибиторов ферментов (свинец); 5) аэрозольных частиц.

Кашина–Бека болезнь — эндемическое заболевание, проявляется в виде деформирующей остеоартропатии, некрозе связок и эпифизарных хрящей у детей школьного возраста. Заболевание встречается в Китае и Сибири, где в почве низкое содержание селена. Добавление в пищу селена ведет к существенному снижению заболеваемости на эндемичных территориях.

Кваты (англ. quaternary ammonium compounds, R_4N^+) — катионные детергенты, широко используются в составе чистящих средств в качестве как детергентов, так и дезинфектантов, антисептиков и консервантов. Кваты оказывают сенситизирующее действие, способствуют развитию аллергических реакций дыхательных путей у человека [113]. См. Поверхностно активные вещества.

Квашиоркор — эдематозная (гипоальбуминемическая) форма нарушения питания. Квашиоркор развивается при углеводной диете и недостаточном белковом питании у детей 1–4 лет, преимущественно в странах Азии и Африки. Примечание: существует представление о важной роли афлатоксинов в развитии квашиоркора.

Кверцетин — флавонол, агликон, производное рутина, а также кверцитин, обладает более выраженными антиоксидантными свойствами, чем витамин С и Е. Останавливает пролиферацию опухолевых клеток в стадию G2 (перед митозом) [50] и индуцирует апоптоз опухолевых клеток. Кверцетин и в большей степени гликозиды кверцетина всасываются в тонком кишечнике человека [49]. Содержится кверцетин в красном вине, чае, луке. См. Гинкго Билоба. См. Полифенолы антитиаминовые. См. Флавонолы. См. Чайные листья. См. Рутин.

Кератит — воспаление роговицы.

Керосин — углеводородное топливо, органический растворитель. Образуется при дистилляции бензина.

Кетоны — См. Ацетон, См. Кетоновые тела.

Кетоновые тела — β -гидроксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, ацетон. Образуются в печени из свободных жирных кислот при катаболизме жировой ткани. Кетоновые тела являются дополнительным источником энергии для мозга и сердечной мышцы при голодании.

Кешана болезнь — эндемическое заболевание, проявляется кардиомиопатией у детей и беременных. Кешана болезнь встречается на территориях с дефицитом селена в почве, чаще в Азии (в провинциях Китая).

Киотский протокол — с 1997 г. соглашение подписало более 160 стран. Согласно Киотскому протоколу утвержден перечень парниковых газов: 1) углекислый газ; 2) метан; 3) оксиды азота; 4) гидрофторуглероды; 5) перфторуглероды; 6) гексафторид серы. Для стран установлены квоты на выбросы.

Кислород атмосферный — молекулярный кислород (O_2), атмосферный газ, содержание в воздухе — 21 %. В окружающей среде производит медленное окисление (тление, разложение, формирует ржавчину) и быстрое окисление (горение). Молекулярный кислород незаменим для аэробных организмов и для человека, необходим для конечного звена дыхательной цепи.

Кислотные осадки (син.: кислотные дожди) — преципитация паров воды, содержащих кислоты: азотистую, азотную, сернистую, серную и угольную. Кислоты в атмосфере образуются при химической реакции оксидов с парами воды, к примеру: $3\text{NO}_2(\text{газ}) + \text{H}_2\text{O}(\text{аэрозоль}) \rightarrow 2\text{HNO}_3 + \text{NO}$. Кислотные осадки способствуют закислению почвы и открытых водоемов, вымыванию из почвы в водоемы токсичных металлов и, вместе с тем, вымыванию из плодородных почв эссенциальных элементов.

Кишечная палочка — бактерии *Escherichia coli*. См. Эшерихиозы.

Классификация заболеваний, связанных с загрязнением гидросферы — 1. Инфекционные заболевания, связанные с контаминацией патогенными возбудителями питьевой воды. 2. Инфекционные заболевания кожи и слизистых. 3. Паразитарные заболевания. 4. Инфекции, переносимые насекомыми. 5. Заболевания от химических загрязнителей. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи. См. Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды.

Клетчатка пищевая — См. Пищевые волокна. См. Пребиотики.

Клещевой энцефалит — См. Энцефалит клещевой.

Клещи домашней пыли (англ. HDM, house dust mites, размером до 200 мкм) — наиболее важные аллергенные виды: *Dermatophagoides pteryonyssinus* (преимущественно в Европе) и *Dermatophagoides Farinae* (преимущественно в Америке). *D. Pteryonyssinus* и *D. Farinae* сосуществуют в Северной Америке, Японии, Новой Зеландии, Австралии, Европе,

в том числе и в Беларуси [145]. Клещи выделяют в составе экскреторных частиц размером 10–40 мкм (1 клещ — 20 частиц в день) аллергенные протеазные белки (цистеиновые протеазы), которые определены в две группы аллергенов: Der p и Der f. Больные с аллергическими заболеваниями, такими как аллергический ринит, атопический дерматит и атопическая астма, в подавляющем большинстве случаев (> 80 %) проявляют гиперчувствительность к аллергенам клещей (сенситизированы и имеют IgE к данным аллергенам) [146]. См. Пылевые аллергены.

Клостридиазы — отравления и инфекции, вызываемые спорообразующими, грампозитивными бактериями *Clostridiaceae*. 1. Ботулизм — нейромышечное отравление ботулотоксинами *Clostridium botulinum*. Для человека важны нейротоксины А, В, Е, которые значительно токсичнее, чем токсины от *Clostridium tetani* и растительный токсин рицин. 2. Пищевое отравление и газовая гангрена от *Clostridium perfringens*. 3. Тетанус — нейромышечное отравление от *Clostridium tetani*.

4. Псевдомембранозный колит — инфекция от *Clostridium difficile* [78]. См. Клостридии. См. Патогены в почве. См. Токсины *Clostridium*.

Клостридии — бактерии *Clostridiaceae* распространены в почве, а также в составе нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта здорового человека и животных. Анаэробные, спорообразующие неинвазивные бактерии, непатогенны. Патологическим действием на организм обладают токсины, вырабатываемые в высоких концентрациях клостридиями при особых условиях: 1) при занесении частиц почвы в раневую поверхность и недостаточном кровоснабжении поврежденной ткани (для *C. perfringens*); 2) при занесении частиц почвы в раневую поверхность (для *C. tetani*); 3) при контаминации мясной пищи и неправильном хранении мясных полуфабрикатов (для *C. perfringens*); 4) в просроченных и неправильно приготовленных мясных и грибных консервах (для *C. botulinum*) [78].

Кобальт (Co, а.н. 27, а.м. 58,9332) — эссенциальный металл; микроэлемент, микронутриент. Необходим для усвоения витамина В12. Бактерии синтезируют коболамин: комплекс кобальта с В12. Коболамин далее связывается в кишечнике с гликопротеиновым внутренним фактором. Недостаток усвоения кобальта вызывает анемию. Избыточное поступление в организм кобальта токсично и вызывает сердечную недостаточность.

Кожные заболевания — 1. Опухоли кожи. 2. Псориаз. 3. Атопический дерматит. 4. Аутоиммунные болезни (системная красная волчанка). 5. Контактные дерматиты. 6. Инфекционные заболевания кожи (см. Инфекционные дерматиты, см. Эризипилоид). Данный перечень заболеваний предполагает этиопатогенетические факторы: генетическую предрасположенность и средовые пусковые факторы [33].

Кокаин — алкалоид. Содержится в листьях коки *Erythroxylon coca* (Колумбия, Эквадор, Перу, Боливия, запад Бразилии). Кокаин используется исключительно в качестве местного анестетика. Кокаин токсичен, вызывает острые и хронические отравления при поступлении в организм перорально и парентерально: 1) главным образом нейротоксичен (оказывает стимулирующее действие на ЦНС и симпатическую нервную систему, вызывает галлюцинации, судороги, мидриаз, тошноту, рвоту, синдром отмены, нарушение функции дыхательного центра); 2) токсичен для сердечно-сосудистой системы (нарушает проведение возбуждения в миокарде, индуцирует гипертензию, тахикардию, возможна смерть от инфаркта миокарда в молодом возрасте), 3) характерна гипертермия. Кокаин инактивируется в фазу I детоксикации эстеразой [7].

Коканцероген — вещество, которое не является самостоятельным канцерогеном, но усиливает эффект известного канцерогена при одновременном введении лабораторному животному канцерогена и коканцерогена. Примечание: промотер, в отличие от коканцерогена, стимулирует развитие неоплазмы после иницирующего эффекта канцерогена-инициатора.

См. Промотер.

Коли-индекс — показатель фекального загрязнения воды и пищи. Бактерии кишечной палочки *E. coli* используется в качестве индикатора загрязнения фекалиями питьевой воды, воды для купания (в 1 литре воды) и пищи (в 1 грамме исследуемого продукта питания). В питьевой воде не должно быть бактерий *E. coli*. Число бактерий кишечной палочки в 1 литре воды для купания (открытые водоемы) не должно превышать 100.

Комменсализм — существование организма-комменсала в организме хозяина, при котором организм-комменсал не является инфекционным возбудителем. Комменсализм обычно является временным состоянием для оппортунистических возбудителей. Переход от состояния комменсализма в патогенное состояние проявляется, к примеру, при переходе грибов из одноклеточной (неинвазивной) формы в волокнистую (инвазивную, т. е. патогенную) форму в организме хозяина. См. Оппортунистические патогены.

Комплексон — См. Хелатирующий агент.

Комплемент — группа белков-предшественников протеиназ. Белки комплемента взаимодействуют друг с другом каскадным образом, образуя комплексы. Система комплемента неспецифически дополняет иммуноспецифические реакции путем: 1) активации макрофагов; 2) осмотического лизиса клеток мишеней; 3) опсонизации.

Конечные продукты гликации (англ. AGE, advanced glycosylation end-products) — продукты гликации белков, липидов и нуклеиновых кислот. AGE появляются, к примеру, при неферментативном образовании необратимых аддуктов белков (а также липидов и нуклеиновых кислот): 1) с сахарами; 2) глицеральдегидом; 3) гликольальдегидом; 4) метилглиоксалем; 5) глиоксалем; 6) 3-дезоксиглюкозоном. AGE являются результатом длительного процесса, при котором происходит гликация по аминокетогруппам макромолекул, которые в организме медленно обмениваются, к примеру, коллагена, β -амилоидного белка. Примеры конечных продуктов гликации: карбоксиметиллизин, карбоксиэтиллизин, димер глиоксальлизина, димер метилглиоксальлизина. Согласно современным представлениям, AGE причастны к физиологическим процессам старения (атеросклероз), развитию нейродегенеративных заболеваний (Альцгеймера болезнь, болезнь Паркинсона), сахарного диабета 2 типа [110, 111]. См. Агонисты RAGE рецепторов. См. AGE.

Консерванты пищевые — пищевые добавки, позволяющие сохранять пищевые продукты, поскольку: а) ограничивают рост микроорганизмов; б) замедляют химическую деградацию; в) замедляют окисление. Преимущественно используются консерванты растительного происхождения. 1) антиоксиданты; 2) антибактериальные; 3) против потемнения пищевого продукта. См. Пищевые добавки.

Консерванты пищевые, антиоксиданты — См. Антиоксиданты, пищевые добавки (синтетические, природные).

Консерванты пищевые, антибактериальные — 1. Нитрит натрия (E250) — против *Clostridium botulinum* (к примеру, в мясе). 2. Натрия диацетат (E262) — против *Listeria monocytogenes* (к примеру, в молоке). 3. Рейтерин (синтезируется пробиотическими бактериями) — против грампозитивных и грамотрицательных бактерий. 4. Бензоат натрия (E211) — против бактериальных и грибковых форм (к примеру, в соках). 5. Сульфиты (E222–E228).

Консерванты пищевые, органические кислоты — 1. Молочная кислота (E270). 2. Пропионовая кислота (E280). 3. Муравьиная кислота (E236). 4. Лимонная кислота (E330). 5. Уксусная кислота (E260). Органические кислоты: 1) ограничивают рост бактерий в мясе; 2) замедляют потемнение свеженарезанных фруктов; 3) предотвращают прогоркание жиров и масел.

Консерванты пищевые, производные бензойной кислоты — 1. Бензоат натрия (E211). 2. Эфир гидроксибензойной кислоты (парабен) (E209). См. Бензойная кислота. См. Бензоат натрия. См. Консерванты пищевые, антибактериальные.

Консерванты пищевые, против потемнения продукта — См. Потемнение пищевого продукта.

Консументы (англ. consumers) — гетеротрофные организмы, преимущественно животные, неотъемлемая составляющая экосистемы. См. Экосистема.

Контактные дерматиты — воспаление кожи, вызванное контактом с иритантным веществом или аллергеном. Различают: 1) иритантный контактный дерматит (ИКД); 2) аллергический контактный дерматит (АКД). См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV, индукторы.

Контактные иританты — химические вещества, которые при контакте продуцируют видимые признаки раздражения (эритема), воспаления кожи или слизистых.

Контаминанты — загрязнители (син.: поллютанты) среды обитания (воздух помещений, предметы, одежда, пища, питьевая вода) человека и его тела. Контаминанты по природе: 1) химические; 2) патогенные

(инфекционные возбудители); 3) физические. Контаминанты представляют серьезную угрозу здоровью и жизни человека, поэтому в первую очередь необходима защита человека — оказание первой помощи и деконтаминация, во вторую — защита окружающей среды. См. Поллютанты.

Контаминанты пищи, химические — 1. Тяжелые металлы. 2. Нитраты. 3. Диоксины, фураны и ПХБ. 4. Пестициды. 5. Вещества из упаковочного материала для пищи. 6. Моющие средства. 7. Технические жиры.

Контаминанты пищи, тяжелые металлы — 1. Ртуть (См. метилртуть). 2. Свинец (из питьевой воды). 3. Кадмий (см. Итай-итай болезнь).

Контаминанты пищи, нитраты — См. Нитраты, контаминанты пищи.

Контаминанты пищи, диоксины, фураны и ПХБ — 1. Диоксин (ТХДД). 2. Полихлорированные дибензо-р-диоксины (ПХДД). 3. Фураны (ПХДФ). 4. Полихлорированные бифенилы (ПХБ). См. Юшо болезнь.

Контаминанты пищи, пестициды — См. Пестициды, контаминанты пищи.

Контаминанты пищи, вещества из упаковочного материала для пищи — См. Канцерогены из полимерных упаковок для пищи.

Контаминанты пищи, технические жиры — 1. Анилиды жирных кислот. 2. Амино-пропандиоловые производные. См. Токсический масляный синдром.

Конъюгация токсикантов — II фаза детоксикации, пять типов конъюгации: 1) глюкуронидация — связывание токсикана с основанием глюкуроновой кислоты; 2) сульфатирование — связывание токсикана с основанием серной кислоты; 3) конъюгация с глутатионом; 4) ацетилирование; 5) метилирование. При конъюгации токсикант становится в значительно большей степени гидрофильным, чем после фазы I, и поэтому токсикант наиболее удобен для элиминации системой выделения.

Конъюнктив — слизистая мембрана, образующая заднюю поверхность век (пальпебральная конъюнктив) и переднюю поверхность склеры (бульбарная конъюнктив).

Конъюнктивит — воспаление конъюнктивы глаз.

Коррозивный яд — вещество, напрямую повреждающее ткань. Примеры коррозивных ядов: минеральные кислоты (азотная, серная, соляная); каустические щелочи (аммиак, гидроксид натрия, карбонат натрия, гипохлорит натрия); карболовая кислота (фенол). См. Везикант.

Коррозивное действие на кожу — прямое и необратимое повреждающее действие химического вещества на кожу, при котором в месте контакта вслед за дезинтеграцией ткани, ее изъязвлением и некрозом происходит формирование рубца.

Кофеин (1,3,7-триметилксантин, англ. *caffeine*) — алкалоид. Кофеин является антагонистом аденозиновых рецепторов, стимулирует ствольные центры мозга человека: сосудодвигательный, дыхательный и центры блуждающего нерва. Инактивируется цитохромом-Р450 (*CYP1A2*) в печени, а также другими ферментами, к примеру, ксантиноксидазой. Содержится в кофе, чае, орехах колы. Примечание: ксантиноксидаза является цитозольным молибден-содержащим флавопротеином, наиболее хорошо представлен в печени и тонком кишечнике млекопитающих, катализирует катаболизм пуриновых оснований, не относится к системе цитохрома-Р450.

Кофеиновая кислота — гидроксидиннамовая кислота. Обладает антиоксидантным действием. Кофеиновая кислота присутствует во всех растениях, поскольку необходима для синтеза лигнина (основного компонента биомассы растений). Особенно много кофеиновой кислоты содержится в яблоках, зернах кофе, салате-латуке.

Крайне низкочастотные электромагнитные поля — См. Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ).

Креатинин — конечный продукт метаболизма креатина в мышечной ткани.

Крейтсфельдта–Якоба болезнь (англ. *CJD, Creutzfeldt–Jakob disease*) — инфекционное нейродегенеративное заболевание человека. Возбудителями являются белки-прионы. Передаются белки-прионы с пищей: говяжье мясо и внутренние органы коров больных бычьей спонгиформной энцефалопатией (*BSE, bovine spongiform encephalopathy*). Впервые заболевание выявлено в Британии. Психоневрологические симптомы болезни: быстрая смена настроения, агрессия, смазанная речь, галлюцинации, затрудненное глотание, атаксия.

Крезол (син.: 4-метилфенол, *p*-крезол) — антисептик, дезинфектант. Вероятный канцероген. Проявляет более выраженные ирритантные и коррозионные свойства при действии на слизистые и кожу человека, чем фенол.

Кремний (*Si*, а.н. 14, а.м. 28,086) — четырехвалентный металлоид; менее реактивен, чем углерод. Предполагается, что кремний принимает участие в формировании костных структур (в особенности, хрящевой ткани) и соединительной ткани у человека.

Креозот — жидкость, содержащая фенолы, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и ВТЕХ. Креозот является продуктом дистилляции древесной и каменноугольной смол. Используется в качестве дезинфектанта и консерванта древесины. Компоненты креозота присутствуют в коммерческом продукте «жидкий дым». См. ПАУ. См. ВТЕХ.

Криптохром — флавопротеин, чувствительный к синему спектру видимого света. Активация магнитным полем криптохромов сетчатки глаз птиц является условием изменения световой чувствительности ретинальных нейронов. Данное явление является основой для концепции магнетоцепции и навигации у животных, а также для предположений о механизмах геомагнитной чувствительности у человека, поскольку криптохромные белки выявлены и у человека.

Критерии ВОЗ для выбора загрязняющих веществ в воздухе помещений с целью последующих рекомендаций — 1. Наличие источников загрязняющих веществ в помещении. 2. Наличие токсикологических

и эпидемиологических сведений о загрязняющих веществах. 3. Уровни концентрации загрязняющих веществ выше предусмотренных [46]. См. Воздух помещений.

Критические периоды внутриутробного развития человека — 1. Предимплантационный (7,5 дней, дробление и бластуляция): от момента оплодотворения яйцеклетки до имплантации бластоциста. 2. Гистогенез и органогенез: к 14 дню завершается имплантация и, начиная с 14–15 дня (гастроуляция) продолжается до 8 недели (50–56 день), когда завершается эмбриогенез. 3. Фетальный (лат. fetus — плод): от окончания эмбрионального периода и до рождения. Во время гисто- и органогенеза эмбрионального периода эмбрион наиболее чувствителен к тератогенам, что проявляется

в высоком риске развития врожденных пороков. В предимплантационный период (стадия дробления и формирования бластоциста) организм (зародыш) устойчив к тератогенам; риск последствий от воздействия внешних факторов в предимплантационный период связан только с внутриутробной гибелью плода. См. Имплантация.

Критерийные поллютанты — См. Поллютанты критерийные.

Кротональдегид — α - β -ненасыщенный альдегид, обладает раздражающими свойствами. Генотоксичен. Вероятный канцероген. Содержится в табачном дыме. Активирует TRPA1 рецепторы.

Ксенобиотики (греч. ξένος — гость, чужой, посторонний) — все ненутриентные и неэссенциальные химические вещества для человека, не имеющие пищевой ценности: нет пластической функции, не являются источниками энергии, не имеют свойств витаминов и эссенциальных элементов. Ксенобиотики неблагоприятны для организма человека, поэтому определяются как химические токсиканты антропогенного происхождения и природные. Ксенобиотики присутствуют в окружающей среде (воде, пище, воздухе) и вызывают как острые токсичные эффекты, так и хронические токсичные последствия. Характеризуются также с позиции их канцерогенных свойств: неканцерогенные, вероятно

канцерогенные (индуцируют опухоли только у животных) и канцерогены для человека. См. Токсиканты химические. См. Профилактика влияния ксенобиотиков.

Ксенобиотики антропогенного происхождения — ненутриентные вещества. 1. Поллютанты от мобильных и стационарных источников. 2. Вещества, образуемые в результате кулинарной обработки пищи. 3. Вещества, выделяемые из упаковочного материала и посуды. 4. Синтетические вещества, применяемые в сельском хозяйстве (пестициды). 5. Пищевые добавки. 6. Фармпрепараты. 7. Используемые нелегально вещества с наркотическими эффектами. См. Поллютанты. См. Кулинарной обработки продукты. См. Токсиканты в результате приготовления пищи. См. Упаковочный материал, выделяемые вещества.

Ксенобиотики природные — ненутриентные вещества, значительная доля растительного происхождения. Существуют также ксенобиотики, продуцируемые бактериями, животными и грибами. Некоторые продукты метаболизма организма человека являются ксенобиотиками: билирубин, мочевины, мочевая кислота, аммиак. Природные ксенобиотики проявляют одно или несколько из перечисленных свойств: 1) токсичность, имеют определенный биохимический механизм токсичного действия; 2) антиоксидантное свойство; 3) эстрогеноподобное действие: фитоэстрогены, ксеноэстрогены; 4) антибактериальное свойство; 5) генотоксичность (мутагенность, канцерогенность). См. Биохимические механизмы токсичности.

Ксенобиотики синтетические — См. Пестициды синтетические. См. Ксенобиотики антропогенного происхождения.

Ксеноэстрогены — эстрогеноподобные вещества, являются агонистами эстрогеновых рецепторов (ER). 1. Фитоэстрогены: изофлавоны, флавоны, флаваноны, производные лигнанов (энтеродиол и энтеролактон), куместаны (куместрол), резорциловые лактоны (зеараленон), стильбены (резвератрол). 2. Синтетические ксеноэстрогены: ДДТ, альдрин, диэдрин, эндосульфат, пиретроиды, полихлорированные бифенилы (ПХБ), алкилфенолы, бисфенол А, бутилированный гидроксианизол, диэтилстильбэстрол [152]. См. Фитоэстрогены.

Ксилен (син.: ксилол, $C_6H_4(CH_3)_2$) — диметилбензен, ароматический углеводород, жидкость, органический растворитель, летучее органическое вещество. Имеет три изомера (*ortho*-, *meta*-, *para*-). Присутствует в угле, древесине, нефти. Компонент транспортного топлива. Используется в производстве красителей и полиэстерных волокон. Используется также в патоморфологических технологиях приготовления гистологических срезов. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (головокружение, возбуждение), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация слизистых) и

дерматотоксичные (ИКД, ограниченная склеродермия), токсичен для желудочно-кишечного тракта (боли в животе, рвота). См. ВТЕХ.

Кулинарной обработки продукты — 1. Продукты реакции Маилларда (Maillard): акриламид, гетероциклические амины. 2. Полициклические ароматические углеводороды. 3. N-нитрозамины.

Кумарин — лактон 2-гидроксициннамовой кислоты, имеет приятный запах свежескошенного сена, цитотоксичен. Инактивируется гидроксилированием цитохромом-P450 (CYP2A6) в печени. Содержится в составе специй: корице, мяте, сладком клевере, лаванде. Широко добавляется в парфюмерию, зубную пасту, табак и алкогольные напитки.

Кумаровая кислота — изомеры гидроксициннамовой кислоты. Обладает антиоксидантными свойствами. Содержится широко в растительных продуктах: томатах, чесноке, моркови, ячменных зернах, меде (поскольку кумаровая кислота содержится в пыльце).

Куместаны — См. Изофлавоны. См. Куместрол. См. Фитоэстрогены.

Куместрол — относится к куместанам, изофлавоноид. Ксеноэстроген растительного происхождения, фитоэстроген. Ингибирует 17 β -гидроксистероид дегидрогеназу человека (изоформу 17 β -HSD1). Содержится в горохе, люцерне, в сое. См. Изофлавоны.

Кураре — яд, экстракт смеси алкалоидов из растения *Strychnos toxifera*. Блокирует нервно-мышечные синапсы, вызывая паралич скелетной мускулатуры и невозможность произвольных движений.

Кэмпферол — флавоноид. Содержится в чае, брокколи, грейпфрутах, капусте, бобах, томатах, винограде, яблоках, землянике. Проявляет антиоксидантные свойства, является агонистом эстрогеновых рецепторов (ER β) [124]. Эпидемиологические наблюдения позволяют связывать снижение риска онкологических заболеваний с потреблением продуктов, содержащих кэмпферол [143].

Л

Лайма болезнь (син.: боррелиоз) — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем является спирохета *Borelia burgdorferi*. Передается возбудитель при укусе иксодовых клещей, которые распространены в лесах и лесопарковых зонах стран Европы, включая Беларусь (для Беларуси характерны *Ixodes ricinus* и *Dermacentor reticulatus*). При болезни Лайма поражается не только кожа, но и внутренние органы (лимфатическая система, нервная система, суставы, сердце) [78, 80].

Лактоза — дисахарид, более чем на 90 % усваивается в тонком кишечнике, основной углеводород в грудном молоке, важен для усвоения

кальция в желудочно-кишечном тракте для детей раннего возраста, источник энергии (40 %). Лактоза также важна для формирования щелочной рН и бактериальной флоры толстого кишечника ребенка. Примечание: лактозная непереносимость, как правило, не развивается, если грудные дети находятся на естественном вскармливании грудным молоком матери [96].

Лактозная непереносимость — при лактозной непереносимости нарушено всасывание лактозы в тонком кишечнике из-за недостаточной лактазной активности, проявляется осмотической диареей. Причины: а) последствия энтеропатии (к примеру, как следствие инфекционного состояния грудного ребенка, находящегося на искусственном вскармливании); б) генетическая предрасположенность.

Лактоны — циклические сложные эфиры, имеющие внутреннюю связь в кольце $-(C=O)-O-$. Примеры: 1) аскорбиновая кислота; 2) гормоны (спиронолактон); 3) антибиотики (макролиды, в частности, эритромицин); 4) фитоэстрогены (резорциловой кислоты лактоны, сердечные гликозиды). Примечание: простые эфиры имеют структуру R_1-O-R_2 .

Лактоферрин — железосвязывающий белок. Содержится в грудном молоке. Синтезируется нейтрофилами при воспалении. Лактоферрин угнетает рост железозависимых бактерий в желудочно-кишечном тракте.

ЛД50 (LD50) — См. Летальная доза 50 %.

Лейкемия — онкологическое заболевание, характеризующееся повышенным образованием лейкоцитов и их предшественников. Риск лейкемии связан с действием канцерогенных химических агентов либо низких доз ионизирующей радиации. Клинически лейкемии классифицируются на основании длительности течения болезни (острые, хронические), типе вовлеченных клеток (миелоидных, лимфоидных или моноцитов) и степени увеличения количества абнормальных клеток.

Легионеров болезнь (син.: атипичная пневмония) — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель *Legionella pneumophila*, вырабатывает каталазу. Характерен воздушно-капельный путь инфицирования человека. Болезнь легионеров является многофакторным экологически-зависимым заболеванием. Условия для эпидемии: 1) климато-географические, характерны в теплых широтах; 2) кондиционирование воздуха, 3) возраст человека старше 55 лет; 4) пол, чаще болеют мужчины; 5) наличие сопутствующих хронических заболеваний; 6) наличие вредных привычек: табакокурение, злоупотребление алкоголем. Смертность составляет до 20 % случаев [78].

Лектины — гликопротеины, фитогемагглютинины. Устойчивы к нагреванию и протеолитической активности. Связываются с мембраной эритроцитов, вызывая их агглютинацию. Идентифицируются в 50 видах

съедобных растений, особенно в бобовых (*Leguminosae* и *Graminaceae*) и хлебных злаках (зерновых). Лектины проявляют антинутритивные свойства, противодействуя активности пищеварительных ферментов и нарушая абсорбционную способность энтероцитов кишечника, связываясь с мембраной клеток. См. Антипротеины.

Лепра (син.: проказа) — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель *Mycobacterium leprae*, облигатный, внутриклеточный. Носителем является человек: поражается кожа, слизистые оболочки, периферические нервные волокна дистальных частей тела с наименьшей температурой. В местах поражения наблюдается гранулематозная реакция. Бактерии выделяются с секретом слизистой носа. Путь инфицирования контактный, в семье, в том числе и через средства личной гигиены [78].

Лентиго — небольшое пигментное пятно на коже с четкими краями. Лентиго представляет собой доброкачественную гиперплазию меланоцитов только в одном базальном слое клеток над базальной мембраной эпидермиса. Некоторые формы лентиго: простая форма лентиго, лентиго у пожилых.

Лептоспироз — острое инфекционное бактериальное заболевание, зоонозное. Возбудителем являются спирохеты *Leptospira*. Носителем являются крысы, а также домашние животные (чаще собаки), выделяя спирохеты с мочой. Инфекция передается человеку контактным путем, попадая на слизистые или поврежденную кожу от инфицированного животного и с контаминированной водой [12, 78].

Летальная доза 50 % (англ. LD50, Lethal Dose 50 %) — доза вводимого (неингаляционно) химического вещества, при которой наблюдается 50 % смертность лабораторных животных за определенный временной период. LD50 используется в качестве меры токсичности химического агента (любого токсиканта, включая поллютанты, растительные ксенобиотики, токсины). К примеру, ботулотоксин имеет LD50 = 0.001 мкг/кг, тогда как никотин имеет LD50 = 0,5–1 мг/кг (ботулотоксин в миллион раз токсичнее никотина).

Летучие органические вещества (ЛОВ, син.: летучие органические соединения, ЛОС) — синтетические и природные органические вещества с точкой кипения менее 260 °С: углеводороды, спирты, альдегиды, кетоны, терпеноиды. 1. Метансодержащие углеводороды без неметановых летучих органических соединений. 2. Неметановые летучие органические соединения (НМЛОС). Примеры ЛОВ: 1) алкилгалиды: трихлорметан (хлороформ), тетрахлорид углерода, дихлорметан, 1,2-дихлорэтан, 1,1,1-трихлорэтан, тетрахлорэтан, этилбромид; 2) винилгалиды: винилхлорид, трихлорэтилен, 1,1-дихлорэтилен, 1,2-дихлорэтилен, тетрахлорэтилен, этилена дибромид; 3) арилгалиды: *p*-дихлорбензен, полихлорированные фенолы; 4) альдегиды: формальдегид, ацетальдегид, акролеин,

глутаральдегид, ортофталальдегид; 5) ВТЕХ: бензол, толуол, этилбензол, изомеры ксилена; 6) диметил сульфат [158, 159].

Лигнаны — полифенолы растительного происхождения, диглюкозидные соединения лигнанов образуют основу структуры лигнинов. Содержатся в сое, орехах, зерновых, льняном семени, в свежих овощах

и фруктах. Лигнаны находятся в составе пищевых волокон. В результате активности бактерий в желудочно-кишечном тракте из лигнанов образуются фитоэстрогены: энтеродиол и энтеролактон. См. Полифенолы.

Лигнины — полифенолы, полимерные соединения (скрепляют волокнистые структуры растений), придающие жесткость клеточной стенке растений. Основной компонент растительной биомассы. См. Лигнаны.

Лимонен — моноциклический терпен. Хиральные формы S-лимонен и R-лимонен (D-изомер) отвечают за запах лимона и запах апельсина, соответственно. Используется в освежителях воздуха. См. Терпены.

Линдан — бензена гексахлорид, синтетический органохлориновый пестицид. Характерен пищевой путь поступления в организм человека. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (от головной боли и сонливости до судорожной активности) и дерматотоксичные (сухость кожи, чувство жжения, зуд, сыпь). Негенотоксичен. Вероятный канцероген. Устойчивый органический загрязнитель. В странах Европы и Америки запрещено использовать линдан в качестве агропестицида. Линдан используется в качестве средства для лечения чесотки и как средство против вшей.

Линолевая кислота (18:2n-6) — 19,12-октадекадиеновая, незаменимая для человека (и млекопитающих) n-6 ненасыщенная жирная кислота. Из линолевой кислоты в организме человека синтезируется арахидоновая кислота. Много в растительных маслах: кукурузном, подсолнечном, сафроловом, соевом и льняном.

α -Линоленовая кислота (18:3n-3) — 9,12,15-октадекатриеновая, незаменимая для человека (и млекопитающих) n-3 ненасыщенная жирная кислота. Из α -линоленовой кислоты в организме человека синтезируются: эйкозапентаеновая (ЭПК, 20:5n-3) и докозагексаеновая (ДГК, 22:6n-3) кислоты. Содержится много в зеленых листьях, растительных маслах: рапсовом, соевом, особенно много в льняном. См. Рыбий жир.

Липиды — См. Жиры.

Липоевая кислота — 1. Дитиол, антидот на тиоловые яды (мышьяк) и бромистый метил. 2. Кофактор фермента α -кетоглутаратдегидрогеназы в цикле Кребса. Липоевая кислота обладает антиоксидантными свойствами. Содержится в шпинате, брокколи, картофеле и отрубях.

Липопротенины — липид-белковые комплексы плазмы крови, транспортируют липиды. Синтезируются в печени. Связывают

липофильные ксенобиотики, к примеру, органохлориновые пестициды. Существует три основных класса липопротенинов: ЛПВП (высокой плотности, α -л.п.), ЛПНП (низкой плотности, β -л.п.), ЛПОНП (очень низкой плотности).

Липофильный — растворимый в липидах, неполярный.

Листерия — инфекционное системное бактериальное заболевание, оппортунистическая инфекция. Возбудитель — грампозитивные бактерии *Listeria monocytogenes*, инвазивные энтеропатогены. Носителем является человек (в кишечнике у 10 % здоровых людей) и животные (грызуны более восприимчивы к инфекции). У человека при небольшом массиве поступивших бактерий характерны гриппоподобные симптомы. Большой массив бактерий с пищей приводит к гастроинтестинальным проявлениям в виде диареи. Септические и менингоэнцефальные проявления характерны:

1) для пациентов с Т-клеточным иммунодефицитом; 2) у алкоголиков; 3) у пациентов, принимающих кортизол; 4) в трансплантологии; 5) у онкобольных; 6) у пожилых людей; 7) у детей. При инфицировании во время беременности высока вероятность преждевременных родов, аборта, внутриутробной гибели плода. Для инфицирования необходим сравнительно высокий титр бактерий, поскольку бактерии чувствительны к низкой рН. Мишенью является фагоциты и энтероциты кишечника. *L. monocytogenes* проникают в клетку эндоцитозом, способствуют образованию у инфицированных клеток мембранных выростов (листериоподов), разрушение которых (фагоцитозом) приводит к повторному выбросу бактерий в межклеточное пространство. *L. monocytogenes* имеет листеролизин-О (β -гемолизин), который высвобождает бактерию из фагосомы. Типичен фекально-оральный путь инфицирования из-за контаминации пищевых продуктов, особенно сырого мяса, молока, квашеной капусты, невымытых овощей, непастеризованных мягких сыров. Бактерии распространены в почве [78, 98]. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи. См. Патогены в почве.

Литосфера — верхняя часть твердой поверхности земной коры. Эндемическая патология объясняется территориальными геологическими особенностями литосферы. Загрязнение литосферы от антропогенных источников является причиной экологически-зависимых заболеваний [161].

Ли-Фраумени синдром — наследуемая мутация по одной аллели опухоль-супрессирующего гена *p53*. При синдроме Ли-Фраумени пациенты имеют повышенную склонность к развитию опухолей под действием ионизирующей радиации. См. Апоптоз.

Лицевой клещ — См. Демодекоз.

ЛОВ — См. Летучие органические вещества. См. Воздух помещений.
См. Фотохимический смог.

М

Магний (Mg, а.н. 12, а.м. 24,305) — эссенциальный металл, макроэлемент, основной микронутриент. Магний является внутриклеточным элементом: 1) кофактор для ферментов более 300 различных биохимических реакций; 2) стабилизирует молекулы АТФ; 3) в цитоплазме находится также в ионизированной форме (Mg^{2+}). В плазме крови магний находится в связанной с белками форме и в ионизированной форме (Mg^{2+}). Основное количество магния распределено в костной и мышечной ткани человека. Достаточное содержание магния в костях является важным условием их минерализации, дефицит магния в организме ведет к развитию остеопороза. Пищевой дефицит магния крайне редок, недостаток магния в организме чаще является следствием заболеваний почек и желудочно-кишечного тракта, при которых магний теряется, а также при хроническом алкоголизме. Наиболее богаты магнием растительные продукты, содержащие хлорофилл (к примеру, в шпинате), а также неочищенные зерновые, отруби [34].

Магнитная буря — См. Геомагнитная буря.

Магнитное поле, единицы измерения — магнитное поле выражается единицами, которые отражают силу действия магнитного поля на движущийся заряд: 1) плотность потока магнитного поля (магнитная индукция) выражается в Тесла, Тл (единицы СИ); 2) напряженность магнитного поля выражается в амперах на метр, А/м (единицы СИ). См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Магнитное поле Земли — плотность потока магнитного поля составляет от 30 000 нТл на экваторе до 60 000 нТл на полюсах Земли. Изменения магнитного поля достигают при геомагнитных бурях 100–1000 нТл

в минуту. См. Геомагнитная буря.

Маилларда (фр. Maillard [майлар]) **реакция** — 1. Маилларда реакция, неферментативный процесс, с которым связано формирование конечных продуктов гликации (AGE) в организме человека при длительном повышении глюкозы в плазме крови и внутри клеток. 2. Маилларда реакция, неферментативный процесс, с которым связано изменение органолептических свойств пищевых продуктов в процессе кулинарного приготовления (см. Потемнение пищевого продукта). Стадии Маилларда

реакции:

а) начальная стадия образования бесцветных продуктов — в результате реакции сахаров с аминокруппами и Амадори реакций; б) промежуточная стадия образования бесцветных и слегка желтых продуктов — в результате конденсации сахаров, их фрагментации и разрушения аминокислот; в) конечная стадия образования окрашенных продуктов (меланоидов). См. Потемнение пищевого продукта.

Маилларда (Maillard) реакция, стадии, а) начальная стадия — карбонильные группы сахаров (глюкоза, фруктоза, лактоза) вступают в реакцию

с аминокруппами аминокислот, полипептидов и белков, формируя нестабильные глюкозамины и нерастворимые углеводород-белковые полимеры. Примечание: начальная стадия Маилларда реакции, протекающая в организме человека, является одним из механизмов появления конечных продуктов гликации (AGE) [110, 111].

Маилларда (Maillard) реакция, стадии, б) промежуточная стадия — по мере повышения температуры (выпекание хлеба, печенья) происходит разрушение полипептидных цепей, их декарбоксилирование и дезаминирование.

Маилларда (Maillard) реакция, стадии, в) конечная стадия — образования окрашенных продуктов (меланоидов) происходит в результате альдольной конденсации и альдегид-аминовой конденсации и образования гетероциклических азотистых соединений.

Маилларда (Maillard) реакция, продукты — ненутриентные вещества, ксенобиотики, появляющиеся при приготовлении пищи: 1) меланоидные вещества (немеланины), придающие выпечке характерный цвет и вкус. При приготовлении пищи они желательны, поскольку придают продукту аромат, определенные вкусовые свойства и специфическую окраску; 2) при чрезмерной обработке (более длительной, более высокой температуре, с меньшим содержанием воды) возникают также побочные, токсичные и мутагенные продукты: акриламид, гетероциклические амины. См. Акриламид. См. Гетероциклические амины.

Макронутриенты — органические молекулы, имеющие пищевую ценность: 1) белки; 2) жиры; 3) углеводы; 4) нуклеиновые кислоты.

Макрофаги — фагоцитарные клетки, синтезирующиеся костным мозгом и распределяющиеся в периферических тканях. В крови макрофаги представлены моноцитами. Макрофаги являются частью врожденной иммунной системы. Выполняют защитные и регуляторные функции. См. Иммунная система.

Макроэлементы — основные минеральные элементы. См. Микронутриенты.

Малондиальдегид — альдегид, образуется при свободнорадикальном повреждении полиненасыщенных жирных кислот в клеточной мембране. Маркер окислительного стресса. Малондиальдегид токсичен, поскольку химически реактивен (электрофил), вступая в реакцию с белками и нуклеиновыми основаниями с образованием ковалентных аддуктов с ними.

Малярия — инфекционное паразитарное заболевание. Возбудитель *Plasmodium (vivax, ovale, falciparum, malaria)*. Инфицирование человека происходит при укусе комара (*Anopheles*). Жизненный цикл малярийного плазмодия протекает последовательно в организме комара (вектор), человека (в эритроцитах) и снова в организме комара. При инфицировании беременных женщин возникает угроза внутриутробной гибели плода. Малярия распространена в широтах с жарким и влажным климатом [78].

Марганец (Mn, а.н. 25, а.м. 54,9380) — эссенциальный металл, микроэлемент, микронутриент. Необходим для синтеза гликопротеинов. Кофактор гидролаз, декарбоксилаз, трансфераз. Является также кофактором аргиназы и митохондриальной супероксиддисмутазы-2. Хронические токсичные эффекты у человека наблюдаются в результате профвредности

у сварщиков при ингаляционном поступлении в организм марганца: нейро- (симптомы паркинсонизма, астения, бессонница, расстройство психики) и пульмонотоксичные (воспаление, фиброз).

Медь (Cu, а.н. 29, а.м. 63,546) — эссенциальный металл, микроэлемент, микронутриент. Кофактор для: 1) церулоплазмينا; 2) цитохром-с-оксидазы; 3) дофамин-β-гидроксилазы; 4) супероксиддисмутазы-1; 5) тирозиназы. Дефицит меди у человека чаще связан с наследственным нарушением всасывания меди в кишечнике — болезнью Менкеса. Токсичные эффекты у человека при избытке меди чаще связаны с болезнью Вильсона. См. Вильсона болезнь. См. Церулоплазмин.

Мезотелиома — онкологическое заболевание, проявляется неопластическим утолщением плевры легких и брюшины. Высокий риск развития мезотелиомы наблюдается у рабочих, длительно вдыхающих пыль, содержащую асбест. См. Асбест.

Меланины — темные пигменты, от которых зависит цвет кожи, волос, цвет радужной оболочки глаз. Меланины синтезируются меланоцитами эпидермиса в меланосомах из тирозина. Формируются две разновидности полимерных структур меланинов: эумеланины (от коричневого цвета до черного) и феомеланин (от желтого цвета до красного). В коже меланины распределены в меланоцитах и кератиноцитах эпидермиса.

Меланома — онкологическое заболевание кожи, в результате перерождения меланоцитов (эпидермальных клеток, продуцирующих меланин), часто меланоцитов родимого пятна. Меланома является

наиболее опасной формой рака кожи. Факторы, с которыми связан повышенный риск развития меланомы: 1) средовые (солнечный УФ, солнечные ожоги и неконтролируемое посещение соляриев); 2) генетические (меланома у родственников); 3) фенотипические (светлая кожа, голубые глаза, много веснушек и родимых пятен); 4) состояние здоровья (ослабленная иммунная система). См. УФ-А

Мелатонин — гормон, синтезируется в эпифизе. Синтез и секреция мелатонина эпифизом регулируется нейронами супрахиазматических ядер гипоталамуса. Увеличение продукции мелатонина клетками эпифиза происходит при периодической смене дневного уровня освещенности на ночной и сопровождается переходом человека от физиологического состояния бодрствования к состоянию сна. Кроме того, мелатонин обладает антиоксидантными свойствами. См. Супрахиазматические ядра гипоталамуса.

Мелфалан — палиативный антинеопластический агент. Канцероген для человека, вызывает лейкемию [48].

Ментол — терпеноид, имеет характерный вкус и запах. Содержится в перечной мяте. Вызывает холодовые ощущения в коже и слизистых, активируя холодовые нервные окончания, содержащие TRPM8 рецепторы. Примечание: TRPM рецепторы являются подсемейством меластатиновых TRP рецепторов, чувствительных к ментолу. См. Рецепторы TRP.

Метаболическая активация ксенобиотика (токсиканта) — увеличение токсичности ксенобиотика в фазе I детоксикации. Ксенобиотик также может приобрести генотоксичные, мутагенные и канцерогенные свойства. Примеры: изоформа цитохрома-P450 *CYP2A6* активирует проканцерогены: афлатоксин В1, 1,3-бутадиен, 2,6-дихлорбензонитрил, N-нитрозамины.

См. Цитохром-P450.

Метаболически активируемые ксенобиотики (токсиканты) — 1. Бензапирен. 2. Полициклические ароматические углеводороды. 3. Афлатоксин В1. 4. N-Нитрозамины. 5. Производные парааминофенола. 6. Органофосфатные пестициды. 7. Бензантрацен. См. Цитохром-P450.

Металлическая (атомарная, элементарная) **ртуть** (Hg^0) — в организм человека попадает главным образом ингаляционно, поскольку образует пары. Металлическая ртуть липофильна, легко проникает через аэрогематический барьер в кровь. Проникает через гематоэнцефалический барьер. Внутриклеточно в эритроцитах, нейронах, эпителии почек металлическая ртуть окисляется до Hg^{2+} и задерживается в организме. При длительном ингалировании паров металлической ртути развивается хроническое отравление. См. Абсорбция.

Металлоиды — химические элементы, имеющие свойства металлов и неметаллов. Называются иногда также полупроводниками. К металлоидам наиболее часто относят бор, кремний, германий, мышьяк, сурьму, теллур, и аstat. Кроме того металлоидными свойствами обладает селен.

Металлоорганические соединения — 1. Триметиларсенит. 2. Тетраэтил и тетраметил свинца. 3. Метилртуть. См. Метилртуть.

Металлотионеин — белок, синтезируется в печени и почках. Содержит много цистеиновых оснований (поэтому много -SH групп). Секвестрируя двухвалентные металлы, металлотионеин противодействует их токсичным эффектам. Связывает цинк (Zn), медь (Cu), а также неэссенциальные металлы: кадмий (Cd) и ртуть (Hg).

Металлы — См. Токсичные металлы. См. Эссенциальные металлы.

Метан (CH₄) — основной компонент природного газа. Производится анаэробными метаногенными бактериями, в том числе в толстом кишечнике животных и человека. См. Летучие органические вещества. См. Парниковые газы. См. Природный газ. См. Фотохимический смог.

Метгемоглобин (MetHb) — патологическая форма гемоглобина. Метгемоглобин не способен связывать кислород, поскольку железо находится

в окисленном состоянии (трехвалентное). Метгемоглобинредуктаза катализирует в присутствии восстановителей обращение метгемоглобина (содержащего трехвалентное железо) в нормальный гемоглобин (содержащий двухвалентное железо). Метгемоглобинемия развивается при: 1) отравлении оксидами азота; 2) отравлении нитритами; 3) анилином; 4) 2-нафтил-амином.

Метгемоглобинемия при отравлении нитритами у детей младше 4-месячного возраста, особенности — по сравнению с взрослыми у детей, особенно находящихся на искусственном вскармливании, метгемоглобинообразование более выраженное, поскольку: 1) потребление воды на килограмм массы тела в сутки у ребенка выше (ребенок получает больше нетоксичных нитратов с водой); 2) нитраты из-за недостаточной кислотности в желудке ребенка превращаются в токсичные нитриты; 3) фетальный гемоглобин легче окисляется, чем гемоглобин взрослого; 4) низкая метгемоглобинредуктазная активность у детей. См. Нитраты.

Метеофакторы — 1. Атмосферное давление. 2. Температура воздуха. 3. Влажность.

Метилгидразин (син.: монометилгидразин) — производное гидразина, вещество растительного и синтетического происхождения. Вероятный канцероген. Токсичные эффекты у человека [7]: кардио- (аноксия, цианоз), нейро- (тошнота, атаксия, судороги), пульмоно-

(ирритация) и офтальмотоксичные (ирритация), токсичен также для желудочно-кишечного тракта (диарея). См. Гидразины.

Метиленхлорид — См. Дихлорметан.

Метил — химическая функциональная группа $\text{H}_3\text{C}-$.

Метиловый спирт ($\text{H}_3\text{C}-\text{OH}$) — в составе технического спирта, является ядом. Метиловый спирт подвергается превращению цитозольной алкогольдегидрогеназой в формальдегид с последующим превращением в муравьиную кислоту (катализируется альдегиддегидрогеназой). Метиловый спирт офтальмотоксичен: повреждается сетчатка и зрительный нерв

в результате ингибирования митохондриальной цитохромоксидазы токсичным метаболитом — муравьиной кислотой. См. Алкогольдегидрогеназа.

Метилртуть — органические соединения ртути: 1) монометилртуть (CH_3Hg^+); 2) соли монометилртути (CH_3HgCl); 3) диметилртуть ($\text{Hg}(\text{CH}_3)_2$). Органические соединения ртути липофильны, проникают через гематоэнцефалический барьер, на 100 % всасываются в желудочно-кишечном тракте. Органические соединения ртути токсичнее, чем металлическая ртуть и неорганические соединения ртути. Органические соединения ртути оказывают тератогенное и нейротоксичное действие. Эпидемии отравления органическими соединениями ртути наблюдались в Японии при потреблении рыбы, содержащей метилртуть (Минамата болезнь), и в Ираке при употреблении пшеницы, обработанной ртутьсодержащим пестицидом.

N-Метил-N-формилгидразин — активный продукт расщепления гиометрина. N-метил-N-формилгидразин образуется в желудке млекопитающих и человека при употреблении в пищу грибов *Gyromitra esculenta* (ложный сморчок). Ингибирует кишечную диаминооксидазу [35]. См. Микотоксины. Примечание: диаминооксидаза — син.: гистаминаза. См. Детоксикация, фаза I, реакции оксидации ферментами не относящимися к цитохрому-P450.

Метилхлороформ (CH_3CCl_3) — летучее органическое вещество, органический растворитель. Запах напоминает хлороформ. Используется для очистки и обезжиривания металла и пластика. Обнаруживается в питьевой воде. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (головная боль и угнетение при остром отравлении, нейропатия периферических нервов при хроническом воздействии), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация слизистых), дермато- (ирритация, дерматит) и кардиотоксичные (аритмия), токсичен также для желудочно-кишечного тракта (ирритация слизистых кишечника). См. Алкилгалиты.

Метилэтилкетон — органический растворитель, летуч. Токсичные эффекты у человека чаще проявляются при воздействии парами или жидким метилэтилкетонем в профусловиях [7]: пульмоно- (ирритация слизистых), офтальмо- (ирритация слизистых), нейро- (нарушение памяти, расстройство сна, головная боль, чувство онемения конечностей, признаки нейропатии) и дерматотоксичные (волдыри, дерматит).

Метокссален — используется в дерматологии при лечении тяжелых форм псориаза, применяется вместе с УФ-А (при PUVA терапии). Метокссален в условиях действия УФ-А является канцерогеном для человека: вызывает базальноклеточный и сквамозноклеточный рак кожи [48]. См. PUVA.

8-Метоксипсорален (син.: ксантотоксин) — фурукумарин растительного происхождения. Применяется для PUVA терапии псориаза. Мутагенен, вероятный канцероген. См. Фурукумарины. См. PUVA.

Механизм инфицирования патогеном (син.: возбудителем) — путь проникновения возбудителя в организм: 1) воздушно-капельный; 2) фекально-оральный (с загрязненной водой, пищей); 3) при укусе насекомого или животного; 4) с испорченными продуктами питания (с пищей); 5) контакт поврежденной кожи или слизистой с загрязненными предметами личной гигиены.

Механизм поступления ксенобиотика-поллютанта в организм — путь поступления вещества в организм: 1) ингаляционно, вдыхая загрязненный воздух; 2) алиментарно, с пищей и водой; 3) транскутанно (из воздуха, воды, при контакте с предметами), через кожу; 4) через слизистые (из воздуха, воды, при контакте с предметами личной гигиены).

Механизмы действия ксенобиотиков — См. Биохимические механизмы токсичности. См. Влияние ксенобиотиков на организм. См. Детекция экзогенных веществ.

Механизм радикальных пар (англ. radical pair mechanism) — современная физико-химическая (магнетохимическая) концепция, объясняющая эффекты усиления образования свободных радикалов в биологических тканях под воздействием слабых электромагнитных полей (менее 1 миллиТ). Согласно концепции механизма радикальных пар, при действии электромагнитных полей ускоряется образование наиболее реактивных радикалов — гидроксидных — из менее реактивных свободных радикалов. Электромагнитные поля увеличивают вероятность обращения в противоположные стороны спинов вращения свободных электронов радикальной пары, что является необходимым условием для образования конечного, более реактивного, радикала [23].

Механизмы токсичности — См. Биохимические механизмы токсичности.

Миелопероксидаза, КФ 1.11.2.2. — лизосомальный гем-содержащий фермент нейтрофилов и моноцитов. Генерирует гипохлорную кислоту (HClO), которая имеет бактерицидные свойства. Табачный дым стимулирует распределение нейтрофилов и моноцитов в легких. Миелопероксидаза активирует бензо[а]пирен превращая его в бензо[а]пирен7,8-диол9,10-эпоксид.

Микозы — грибковые инфекции человека. Разновидности микозов: 1) первичные, при вдыхании спор (характерны эндемии в Северной и Южной Америке); 2) оппортунистические, например, кандидозы, аспергиллез; 3) субкутанные (поражение подкожных тканей); 4) кутанные (поражение кожи). Иммунодефицит является важным условием начала развития микоза и тяжелого течения болезни [78].

Микоплазма, вызывающая пневмонию — бактерии *Mycoplasma pneumoniae*, имеют неригидную бактериальную стенку. Носителем *M. pneumoniae* является человек и болеет только человек, инфицирование происходит воздушно-капельным путем при близком контакте (в семье, школе, в других тесных социальных сообществах). *M. pneumoniae* является причиной атипичной пневмонии в детском и молодом возрасте. Пневмонии, вызванные *M. pneumoniae*, составляют 10–20 % от всех внегоспитальных пневмоний [78].

Микотоксины — 1) плесневых грибов: афлатоксины, фумонизины, дезоксиниваленол, патулин, охратоксин-А; 2) шляпочных грибов: аматоксины и фаллотоксины, гиромитрины, орелланин, мусцимол и иботеновая кислота, мускарин, псилоцибин, коприн (токсичен в сочетании с алкоголем) и вещества с общими раздражающими свойствами для желудочно-кишечного тракта [30]. Примечание: аматоксины, фаллотоксины, гиромитрины и орелланин исключительно опасны для жизни человека.

Микроволновое приготовление пищи — исключает высокотемпературные условия приготовления пищи, поэтому не образуются вредные полициклические ароматические углеводороды.

Микроволновой диапазон электромагнитных полей — радиоволны электромагнитных полей с частотой 300 МГц – 300 ГГц. 1. Микроволновые печи: 0,915 ГГц и 2,45 ГГц, мощность менее 600 Ватт. 2. Сотовая мобильная связь (см. GSM). 3. Радар измерения скорости: используемая частота выше 1 ГГц, пульсирующий характер, мощность менее 100 миллиВатт.

См. Радиоволны. См. Плотность потока энергии электромагнитных излучений (ЭМИ) радиочастотного диапазона (РЧ). См. Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии.

Микроволны (син.: микроволновая радиация) — См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей.

Микронутриенты — 1. Основные минеральные элементы — эссенциальные макроэлементы: калий (K), натрий (Na), хлор (Cl), кальций (Ca), фосфор (P), магний (Mg). 2. Эссенциальные микроэлементы (следовые): Хром (Cr), Медь (Cu), Железо (Fe), Марганец (Mn), Селен (Se), Цинк (Zn), Кобальт (Co), Фтор (F), Йод (I). 3. Витамины.

Микросомальная система окисления — система ферментов цитохрома-P450, связанных с мембранами эндоплазматического ретикулума. См. Детоксикация, фаза I, реакции оксидации системой цитохрома-P450. См. Цитохром-P450. См. Цитохром-P450, номенклатура.

Микросомального окисления индукторы — См. Индукторы микросомального окисления. См. Цитохром-P450 индукторы.

Микросомального окисления ингибиторы — См. Ингибиторы микросомального окисления. См. Цитохром-P450 ингибиторы.

Микрофлора — патогенные и непатогенные микроорганизмы (бактерии, грибы): 1) существующие на поверхности кожи и слизистых здорового человека; 2) проявляющие активность в органах, тканях и раневых поверхностях при инфицировании.

Микроэлементы — 1. В медицине к микроэлементам относят эссенциальные минеральные элементы (эссенциальные металлы), необходимые в малых количествах и определяемые как микронутриенты. 2. Понятие микроэлемент вне специальных медицинских знаний используется применительно к любым химическим элементам, содержание которых в природном материале (почва, вода) менее 0,1 %, и рассматривается как следовое. См. Микронутриенты.

Минамата болезнь — тяжелое отравление метилртутью пищевым путем, в особенности, морепродуктами, поскольку метилртуть биоаккумулируется в рыбе. Формы болезни: фетальная и взрослая. Характерны неврологические проявления отравления и деформация скелета из-за центрального нарушения распределения мышечного тонуса. Болезнь определена в связи с последствиями на здоровье человека от выбросов ртутьсодержащих промышленных отходов в заливе Минамата в Японии, в начале 50-х годов XX в. См. Метилртуть.

Минеральные элементы, микронутриенты — эссенциальные неорганические вещества: 1) эссенциальные основные макроэлементы; 2) эссенциальные следовые микроэлементы. См. Макроэлементы. См. Микронутриенты. См. Микроэлементы. См. Нутриенты.

Минимальная эритемная доза (МЭД) — доза УФ, индуцирующая слабо выраженную эритему (гиперемия) кожи при непрерывном действии УФИ на протяжении одного дня (8–10 часов). Понятие МЭД относится ко II типу чувствительности кожи, МЭД эквивалентна энергии 250 Дж/м^2 за 8–10 часов, что соответствует $0,007 \text{ Вт/м}^2$ ($0,007 \times 36000 = 252$). Известно, что одна единица УФ-индекса соответствует значению спектра эритемного

действия (СЭД) в $0,025 \text{ Вт/м}^2$ ($\text{СЭД} = \text{УФ-индекс} \cdot 0,025$), поэтому при известной интенсивности солнечного УФ, выраженной УФ-индексом (УФИ) от 1 до 10, отношение МЭД/СЭД позволяет узнать безопасное время воздействия УФ на кожу человека [1, 2]. Примечание: $1 \text{ Вт} = 1 \text{ Дж/сек}$.

См. Безопасное время воздействия УФ на кожу человека. См. Спектр эритемного действия.

Миристиновая кислота (тетрадекановая кислота) — насыщенная жирная кислота, в структуре 14 атомов углерода. Один из основных компонентов животного жира и растительных масел.

Миристицин (син.: 5-метоксисафрол) — алкенилбензен. Основной ароматический компонент мускатного ореха, присутствует также в петрушке, укропе и моркови.

Мишень-орган — орган или ткань, подверженные негативным эффектам токсиканта или инфекционного возбудителя. Примеры: почки — для кадмия; красный костный мозг — для свинца; нервная ткань — для органохлориновых пестицидов; спинальные нейроны — для вируса полиомиелита.

Многофакторное наследование — характер фенотипического проявления однотипного признака у разных индивидуумов в результате генетических особенностей и при условии воздействия со стороны факторов внешней среды. Генетические особенности при многофакторном наследовании у разных индивидуумов связаны с отклонениями в разных генах. Многофакторное наследование присуще множеству распространенных заболеваний у большей части человеческой популяции (около 60 %) в отличие от наследственных заболеваний вследствие дефекта (мутации) по одному гену (моногенные, около 1 %). Выявленное заболевание, связанное с многофакторным наследованием у одного члена семьи, повторяется обычно редко в пределах этой семьи (в 3 % случаев), в отличие от наследственных заболеваний. Гены HLA важны для многофакторного наследования некоторых заболеваний. Примечание: синонимы многофакторного наследования: гетерогенное наследование, полигенное наследование и генетическая предрасположенность [131]. См. Генетическая предрасположенность. См. Многофакторное наследование, примеры заболеваний.

См. Гетерогенность генетическая. См. Полиморфизм генетический.

Многофакторное наследование, примеры заболеваний — 1. Возраст-зависимая макулярная дегенерация. 2. Алкоголизм. 3. Аллергические состояния (иммунодефицит IgA). 4. Алопеция. 5. Альцгеймера болезнь. 6. Врожденные дефекты (к примеру, анэнцефалия, spina bifida, расщепление нёба, атрезия носовых хоан, дисплазия тазобедренного

сустава, врожденные дефекты сердца). 7. Слепота. 8. Онкологические заболевания (рак). 9. Косолапость. 10. Крона болезнь. 11. Глухота у пожилых. 12. Синдром диспластического невууса. 13. Эссенциальная гипертензия. 14. Целиакия. 15. Подагра. 16. Системная красная волчанка. 17. Злокачественная гипертермия. 18. Отставание умственного развития. 19. Инфекции среднего уха. 20. Мигрень. 21. Шизофрения. 22. Рассеянный склероз. 23. Нарколептический синдром. 24. Ожирение. 25. Болезнь Паркинсона. 26. Низкий рост (у пигмеев в Африке). 27. Сколиоз. 28. Туретта синдром [131].
Примечание: многие из перечисленных заболеваний встречаются также и как моногенные наследственные заболевания, в проявлении которых средовые факторы не играют важной роли.

Многофакторное наследование, примеры заболеваний с определяющей ролью генов HLA — 1. Анкилозирующий спондилит. 2. Псориаз. 3. Ювенильный сахарный диабет. 4. Грэйвса болезнь. 5. Миастения. 6. Целиакия. 7. Ревматоидный артрит [131].

Множественная химическая чувствительность — приобретенное хроническое экологически-зависимое заболевание (синдром). Проявляется нарушением функций нескольких органов в ответ на действие нескольких различных химических факторов. Причины начала развития множественной химической чувствительности: 1) длительное действие низких концентраций нескольких химических факторов; 2) кратковременное действие высокой концентрации одного вещества. Люди с множественной химической чувствительностью отличаются повышенной чувствительностью к химическим веществам. Критерии диагноза: 1) воспроизводимость симптомов в ответ на химические агенты; 2) длительное течение заболевания; 3) низкая концентрация химических агентов; 4) улучшение состояния связано с устранением химических агентов; 5) разные химические агенты участвуют в развитии множественной химической чувствительности; 6) комплекс симптомов, отражающих поражение нескольких органов: ринорея, режущая боль со стороны глаз, головная боль, чувство сухости в горле, ушная боль, сонливость, ощущение сердцебиений, неприятные ощущения в области желудка, тошнота, боли в животе, диарея, боли в суставах [37, 38].

Мобильные источники загрязнения — автотранспорт, авиация, морские и речные суда. Основные загрязнители (поллютанты) образуются в результате испарения химических компонентов топлива и при сжигании топлива. Такие технические жидкости, как технические масла и

очистители, смазки и тормозная жидкость, также являются источниками загрязнения окружающей среды.

Мобильные источники загрязнения воздуха, источники полициклических ароматических углеводородов — 1. Двигатели на бензине.

2. Двигатели на дизеле. 3. Двухтактные двигатели (мотоциклы). 4. Снашивание шин. 5. Топливо в авиации и судоходстве.

Молибден (Mo, а.н. 42, а.м. 95,94) — эссенциальный металл, микроэлемент, микронутриент. Кофактор оксидазных ферментов: ксантиноксидазы (в метаболизме пуриновых оснований), сульфитоксидазы (в метаболизме серосодержащих аминокислот), альдегидоксидазы (механизмы детоксикации). Молибден содержится в бобовых, чечевице, горохе. Недостаток молибдена вероятен при парентеральном питании. Избыточное поступление молибдена в организм сопровождается повышением уровня мочевой кислоты в плазме крови и симптомами подагры. Примечание: такие соединения молибдена, как тиомолибдаты, имеют исключительно высокое сродство к меди, предотвращая всасывание последнего в желудочно-кишечном тракте. Тиомолибдаты используются для контроля токсичности меди.

Мониторинг состояния окружающей среды — система: 1) наблюдения; 2) оценки; 3) прогноза состояния окружающей среды. Основные цели мониторинга: 1) определение экспозиции населения и проведение оценки воздействия на здоровье; 2) выявление факторов, угрожающих природным экосистемам; 3) контроль за соблюдением государственных и международных стандартов; 4) информирование общественности о качестве, к примеру, атмосферного воздуха и предупреждение о резком повышении уровня загрязнения; 5) получение объективных данных для управления качеством, к примеру, атмосферного воздуха; 6) выявление источников загрязнения и долевого распределения их вкладов; 7) разработка приоритетных задач в области управления; 8) создание и оценка применимости таких инструментов управления, как моделирование и географические информационные системы; 9) получение количественной характеристики тенденций для прогнозирования проблем в будущем или для оценки хода работы по выполнению задач в области управления или борьбы с загрязнением [1, 6, 155, 160]. См. НСМОС.

Моноаминоксидаза (MAO), КФ 1.4.3.4. — фермент, инактивирующий оксидативным дезаминированием моноамины: биогенные амины и катехоламины. В печени MAO инактивирует норэпинефрин, серотонин и тирамин. В мозге MAO инактивирует дофамин. См. Детоксикация, фаза I, реакции оксидации ферментами не относящимися к цитохрому-P450.

Моноклеточная (моноклональная) **гипотеза канцерогенеза** — согласно этой концепции опухоль является результатом трансформации (перерождения) только одной клеточной линии.

Монокроталин — См. Пирролизидиновые алкалоиды.

Монооксигеназы — 1. Система ферментов цитохрома-P450. 2. Флавиносодержащие монооксигеназы. См. Детоксикация, фаза I. См. Цитохром-P450.

Монооксид азота (син.: нитроксид NO, англ. nitric oxide), экзогенный — токсичный газ, свободный радикал, сильный окислитель. Один из основных загрязнителей воздуха. Вступая в реакцию с парами воды, образует азотистую кислоту. Токсичные эффекты монооксида азота у человека [7]: гемато- (метгемоглобинемия), нейро- (чувство усталости из-за снижения кислородной емкости крови), пульмоно- (ирритация слизистых, кашель, частое дыхание, вазодилатация в легких) и офтальмотоксичные (ирритация слизистых).

Монооксид азота (син.: нитроксид, NO), эндогенный — медиатор, радикал (окислитель). Образуется в эндотелиоцитах и активированных при воспалении макрофагах и фибробластах. Функции: 1) локальный вазодилататор; 2) бактерицид; 3) стимулирует пролиферацию клеток.

Монооксид углерода (CO) — См. Угарный газ.

Моноэтаноламин (C₂H₄(OH)NH₂) — жидкость со слабым запахом аммиака. Используется в составе чистящих и полирующих средств в качестве антикоррозийного компонента. Токсичен для человека: сенситизирует слизистые и кожу, оказывает также ирритантное действие. См. Чистящие средства, сенситизирующие дыхательную систему компоненты.

Монреальский протокол (англ. Montreal Protocol) — в 1987 г. подписано соглашение между 25 странами о сокращении производства и использования веществ, которые негативно влияют на озоновый слой.

Морфин — алкалоид. Анальгетический агент. Содержится в опиумном маке *Papaver somniferum*.

Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма белков, синтезируется из мочевины в печени и экскретируется с мочой. Соли мочевой кислоты при избыточном ее образовании в организме откладываются в виде кристаллов в мочевыводящих путях (мочекаменная болезнь), а также в суставах (подагра).

Мочевина — образуется в печени в результате расщепления аргинина аргиназой.

Моющие средства — 1. Чистящие химические средства, применяемые для очистки поверхностей внутренних помещений и мебели (в быту, на производстве). 2. Средства для мытья посуды. См. Чистящие

средства. См. Поверхностно активные вещества. См. Чистящие средства, водные растворы.

Мукоцилиарная активность — секреторная и двигательная активность реснитчатого эпителия в слизистых оболочках: 1) назофарингеальной области; 2) бронхотрахеальной области. Обеспечивает очищение (клиренс) дыхательных путей от твердых частиц и токсикантов. Очищение достигается секрецией муцина (слизистого секрета), формированием поверхностной гелеподобной муциновой пленки и выносом муциновой пленки цилиарной активностью эпителиальных клеток. Полное очищение происходит за 48 часов (основное в течение несколько часов) [18].

Мускарин — алкалоид, третичный амин. Мускарин является агонистом мускариновых рецепторов. Много мускарина содержится в грибах рода *Inocybe* (Волоконница). См. Мускариновые эффекты. См. Мускариновые рецепторы.

Мускариновые рецепторы — лигандуправляемые рецепторы, связаны с G-протеином (GPCR); агонистами являются: ацетилхолин, мускарин. Три основных типа мускариновых рецепторов: M1 (сопряженный с G_q), M2 (сопряженный с G_i), M3 (сопряженный с G_q). Мускариновые рецепторы представлены на мембране клеток органов-эффекторов, иннервируемых парасимпатическими постганглионарными волокнами, а также в потовых железах, иннервируемых симпатическими постганглионарными волокнами. См. Ацетилхолин. См. Ацетилхолинэстераза, ингибиторы, мускариновые эффекты.

Мускариновые эффекты — См. Ацетилхолинэстераза, ингибиторы, мускариновые эффекты.

Муцимол — галлюциноген ядовитых шляпочных грибов *Amanita muscaria* и *Amanita pantherina* [122]. См. Изоксазол-содержащие грибы.

Мутагенез — под действием мутагена в ДНК возникают мутации, которые не репарируются и сохраняются при делении клеток. Примечание: мутагенность агента (к примеру, ксенобиотика) — способность агента вызывать мутации у делящихся клеток.

Мутагены — факторы, вызывающие мутации ДНК. 1. Химические мутагены. 2. Физические мутагены (ионизирующая радиация, неионизирующая радиация). 3. Биологические мутагены (вирусы).

Мутация (лат. mutation — изменение) — наследуемое делящимися клетками структурное изменение в ДНК, которое является причиной отклонений в фенотипе. Мутация всегда является изменением в нуклеотидной последовательности ДНК в результате замены, добавления, перегруппировки или делеции нуклеотидного основания. У человека

мутации проявляются в ДНК делящихся соматических клеток и в гаметах. Мутации сохраняются при репликации ДНК (в синтетическую стадию интерфазы, S) и при делении клетки (в стадию митоза, M). Различают мутации: 1) спонтанные; 2) индуцируемые; 3) летальные.

Мутации ДНК в соматических клетках — не передаются по наследству. Последствия зависят от типа клеток. Основные типы клеток: 1) зрелые неделящиеся (имеют ограниченное время жизни); 2) зрелые, способные вернуться к делению в патологических условиях (гепатоциты, эндотелиоциты); 3) незрелые (существует риск перерождения при мутациях ДНК).

Мутации ДНК в гаметах — передаются по наследству. Типы наследования мутаций: 1) доминантные; 2) рецессивные; 3) связанные с X-половой хромосомой; 4) в митохондриальной ДНК.

Мутации ДНК, разновидности — а) миссенс (приводит к замене аминокислоты); б) нонсенс (образование бессмысленного кодона); в) сплайсинг-мутации; г) рамочная (смещение кодона при добавочном нуклеиновом основании), д) делеции (при устранении нуклеинового основания). Большинство канцерогенных событий начинаются с мутаций.

Мышьяк (As, а.н. 33, а.м. 74,9216) — неэссенциальный металлоид. Существует четыре формы мышьяка: 1) кристаллы металлического (атомарного) мышьяка, нерастворимы в воде, окисляются кислородом до трех- и пентавалентного мышьяка; 2) трехвалентный мышьяк в составе неорганических соединений (мышьяковистый натрий, триоксид мышьяка, трихлорид мышьяка); 3) пентавалентный в составе органических соединений; 4) газ арсин (NH_3). На 80 % мышьяк используется в составе пестицидов, а также в сплавах металлов. Основные хронические токсичные эффекты мышьяка у человека связаны с действием его неорганических соединений и газа арсина [7]: дермато- (гиперпигментация, гиперкератоз), нейро- (периферическая нейропатия) и гематотоксичные (анемия). Металлическая форма

и неорганические трехвалентные соединения мышьяка при длительном влиянии канцерогенны для человека: вызывают рак кожи, рак легких, гемангиосаркому [48]. Встречаются эндемические заболевания при поступлении мышьяка с водой (на Тайване, в Южной Америке): кожный гиперкератоз и гиперпигментация (болезнь черных стоп) [54]. См. Арсин. См. Отравление мышьяком.

МЭД — См. Минимальная эритемная доза.

Н

Нарингенин — флаванон. Содержится в цитрусовых (грейпфрутах) и томатах. Конъюгат нарингенина (нарингенин-7-о-неогесперидозид) создает характерный горьковатый (грейпфрутовый) вкус. Имеет антиоксидантные (проявляет свойства скавенджера) и противовоспалительные свойства, является также агонистом эстрогеновых рецепторов (ER β) [124]. Примечание: химический скавенджер (англ. scavenger) — антиоксидантное вещество, предотвращающее окисление связыванием свободных радикалов.

Наркотические симптомы — головокружение, головная боль, сонливость, тошнота.

Наследственность — способность живых организмов передавать свои признаки потомству. Законы наследственности по Г. Менделю (1866): 1) единообразия в первом поколении по доминантному признаку; 2) расщепления (1:1, менделевское отношение двух типов гамет в гетерозиготном организме); 3) независимого распределения для несцепленных генов, в разных хромосомах.

Наследуемость — способность делящихся клеток сохранять в ДНК изменения, возникающие спонтанно или индуцированные внешними факторами (к примеру, ксенобиотиками), без потери способности к делению. См. Мутагенез. См. Мутации ДНК. См. Токсикология мутагенеза.

Натрий (Na, а.н. 11, а.м. 22,9897) — эссенциальный металл, макроэлемент, основной микронутриент. См. Микронутриенты.

Нафтаден (C₁₀H₈, нафталин) — ароматический углеводород, находится в твердом состоянии при обычной температуре, имеет характерный запах. Широко используется как инсектицид, репеллент, средство против моли. В клетках претерпевает метаболическую активацию, в результате которой образуются активные нафтол и нафтохинон. Токсичные эффекты у человека [7]: гемато- (гемолиз эритроцитов), офтальмо- (катаракта), дермато- (ИКД, ограниченная склеродермия), гепато- (желтуха) и нейротоксичные (от потери аппетита и утомляемости до потери ориентации, возникновения тошноты и рвоты). Негенотоксичен. Вероятный канцероген. См. Воздух помещений. См. ИКД.

Нафталена производные — См. Полициклические ароматические углеводороды.

2-Нафтиламин (син.: β -нафтиламин) — полициклический ароматический амин, ариламин, промышленный токсин. Азокраситель, кристалл при обычной температуре. Токсичные эффекты у человека [7]: дермато- (дерматит) и гематотоксичные (метгемоглобинемия), токсичен

для мочевыводящих путей (геморрагический цистит, дизурия). Канцерогенен для человека, вызывает рак мочевого пузыря [48].

Неблагоприятные реакции на пищу у человека — 1) безтоксинные: а) непереносимость пищевая (неиммунные); б) аллергия пищевая (иммунные); 2) на токсины (пищевое отравление). См. Целиакия. См. Токсины бактериальные в пище. См. Пищевая аллергия. См. Непереносимость пищевая, неиммунной природы.

Невус (лат. *naevus* — родимое пятно) — См. Родимое пятно.

Негенотоксичные (син.: эпигенетические) **ксенобиотики** — обратимо влияющие на: 1) пролиферативную активность клеток ткани; 2) гормональные эффекты (через лиганд-рецепторные механизмы); 3) межклеточные взаимодействия; 4) генную экспрессию; 5) дифференцировку клеток; б) апоптоз.

Нейропатия периферическая — См. Периферическая нейропатия.

Нейротоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на нервную систему (периферическую и центральную): а) цитотоксичные; б) на синаптическую передачу; в) на проведение нервного импульса по нервным волокнам. Оценка нейротоксичности у человека производится по клиническим признакам: 1) история болезни пациента; 2) ментальный статус (память, настроение); 3) неврологический статус (рефлексы, чувствительность); с учетом 4) мониторинга среды (к примеру, рабочего места).

Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ) — 1. Электростатическое поле. 2. Постоянное магнитное поле. 3. Электрическое поле промышленной частоты 50 Гц. 4. Магнитное поле промышленной частоты 50 Гц. 5. ЭМИ, создаваемые видео-дисплейными терминалами (ВДТ) и персональными электронно-вычислительными машинами (ПЭВМ). 6. ЭМИ радиочастотного диапазона (0,01 МГц – 300 ГГц) [147]. См. Электромагнитная энергия, неионизирующая. См. Электромагнитные волны.

Некроз (греч. *νεκρός* — мёртвый) — патологическая гибель клеток части ткани или органа с необратимым повреждением последних.

α - β -ненасыщенные альдегиды — 1. Природного происхождения ксенобиотики и их метаболиты. 2. Антропогенные поллютанты воздуха. 3. Продукты перекисного окисления липидов. Токсичны, поскольку являются электрофильными алкилирующими агентами, генерируют ковалентные аддукты с биологическими макромолекулами. См. Аддукт. См. Альдегиды.

Ненасыщенные жирные кислоты — См. n-3-жирные кислоты. См. n-6-жирные кислоты.

Неорганическая ртуть — 1. Двухвалентная ртуть, Hg(II): ионизированная (Hg^{2+}) и неорганические соли ртути (HgCl_2). 2. Одновалентная ртуть, Hg(I): каломель (Hg_2Cl_2). Двухвалентные Hg(II) соединения образуются после внутриклеточного окисления металлической ртути. Двухвалентные соединения ртути связывается с сульфгидрильными группами белков и накапливаются в нервной системе и почках. Одновалентная ртуть Hg(I) менее растворима в биологических средах и поэтому сравнительно менее токсична, чем Hg(II). Неорганическая ртуть значительно хуже всасывается в желудочно-кишечном тракте, чем метилртуть. См. Каломель. См. Металлическая ртуть. См. Метилртуть. См. Отравление ртутью.
См. Ртуть. См. Сулема.

Непереносимость пищевая, иммунной природы — См. Пищевая аллергия.

Непереносимость пищевая, неиммунной природы — 1. Энзиматическая (дефицит лактазы). 2. Фармакологическая (биогенные амины). 3. Неустановленной природы (идиосинкразия). Непереносимость пищевая обычно генетически обусловлена и является следствием приобретенного метаболического пищевого расстройства. Примечание: отвращение к пищевому продукту и поведенческое его избегание обычно не относится к категории непереносимости пищи. См. Неблагоприятные реакции на пищу.

Нефротоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на почки проявляются в изменениях: 1) эритропоеза; 2) артериального давления; 3) метаболизма витамина D; 4) концентрационных функций почек (фильтрации, реабсорбции, секреции).

Ниацин (син.: витамин PP) — эссенциальный микронутриент, водорастворим, устойчив к различным условиям. Является дегидрогеназным кофактором в форме НАД и НАДФ. Недостаток ниацина приводит к пеллагре, проявляющейся диареей, деменцией, и дерматитом. Примечание: НАДФ — никотинамид-аденин-динуклеотид-фосфат. См. Триптофан.

Никель (Ni, а.н. 28, а.м. 58,70) — неэссенциальный металл, в природе не подвергается биоаккумуляции. Токсичные эффекты у человека наблюдаются в производственных условиях, если никель в составе порошка и пыли [7]: пульмоно- (астматические симптомы) и дерматотоксичные (АКД). Металлический никель является вероятным канцерогеном. Органические и неорганические соединения никеля являются канцерогенами для человека, вызывают рак легких и верхних дыхательных путей (в области носа) [48]. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV.

Никотин — пиридиновый алкалоид. Используется в качестве пестицида, а также фармпрепарата. Является загрязнителем воздуха в составе табачного дыма. Обладает ирритантным свойством, поскольку активизирует TRPA1 рецепторы в чувствительных нервных окончаниях. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (начальное возбуждение и последующее устойчивое угнетение, атаксия, нарушение координации), кардио- (вазоконстрикция, тахикардия и гипертензия при сравнительно небольших дозах), офтальмо- (ирритация) и пульмонотоксичные (ирритация слизистых, кашель). При длительном поступлении в организм никотина развивается устойчивая привычка и зависимость, что, в частности, проявляется в труднопреодолимом желании продолжать курение табака.

Никотиновые рецепторы — лигандуправляемые ионные каналы, агонистами являются: ацетилхолин, никотин. Два типа никотиновых рецепторов: N_N и N_M . Никотиновые рецепторы представлены: 1) на мембране нейронов вегетативных ганглиев (симпатических и парасимпатических), иннервируемых преганглионарными волокнами; 2) на мембране клеток мозгового вещества надпочечников, секретирующих адреналин и норадреналин; 3) на скелетных нейромышечных концевых пластинках, иннервируемых аксонами двигательных нейронов. См. Ацетилхолин. См. Ацетилхолинэстераза, ингибиторы, никотиновые эффекты.

Нитраты — неорганические соли азотной кислоты (англ. nitric acid, HNO_3). Нитраты поступают в организм с питьевой водой и пищей. Химически стабильны по сравнению с нитритами. Нитраты выводятся за 24 часа на 60–70 % из организма с мочой. Источники загрязнения нитратами питьевой воды: 1) кислотные осадки; 2) сточные воды; 3) сельское хозяйство (азотные удобрения); 4) пахотные поля (процессы фиксации азота бактериями и растениями). Технологии очистки воды для питья не включают методы устранения нитратов из воды. В результате бактериальной активности (бактерий, имеющих нитратредуктазу) в слюне и пище, а также при контакте с металлами (алюминий) нитраты восстанавливаются до нитритов, которые, взаимодействуя с аминогруппами аминокислот, образуют N-нитрозамины. Примечание: у детей первых недель жизни кислотность желудка и состав бактериальной флоры кишечника формируются в зависимости от типа вскармливания. В первые недели после рождения при естественном вскармливании грудным материнским молоком: 1) рН секрета желудка более кислая, чем при искусственном вскармливании (в питательных смесях выше содержание белка); 2) позже в кишечнике развиваются бактерии, которые вырабатывают нитратредуктазу (виды *Bacterioides*, *Clostridium* и формы коли-бактерий), по сравнению с детьми

находящихся на искусственном вскармливании [19, 52]. См. Окружающая среда и детский организм. См. Окружающая среда и вскармливание ребенка.

Нитраты, контаминанты пищи — 1. Попадают в пищу с водой. 2. При кислой pH образуются из нитритов (аскорбиновая кислота и токоферолы способствуют образованию нитратов). 3. При копчении рыбы, мяса. См. Контаминанты пищи.

Нитраты в овощах — содержание нитратов в овощах оценивается по количеству NO_3^- ионов на кг продукта. Овощи с наименьшим содержанием нитратов (менее 200 мг на кг): спаржа, горошек, перец, картофель, томаты, а также грибы. Овощи с наибольшим содержанием нитратов (более 2500 мг на кг): свекла, сельдерей, салат-латук, шпинат, редис.

Нитраты в ягодах и фруктах — обычно менее 100 мг NO_3^- ионов на кг.

Нитриты — неорганические соли азотистой кислоты (HNO_2). Химически нестабильны. При кислой pH: 1) реагируют с компонентами пищи (аминами, тиолами, фенолами); 2) превращаются в нитраты и NO. Нитриты являются индукторами образования метгемоглобина (особенно у детей) [52]. См. Метгемоглобинемия при отравлении нитритами у детей младше 4-месячного возраста.

Нитриты в питьевой воде и пище — содержание в питьевой воде в значительной степени меньше, чем нитратов. Повышенное содержание нитритов в питьевой воде свидетельствует о бактериальном загрязнении. Нитриты поступают в организм главным образом с пищей.

Нитрит натрия (NaNO_2) — натриевая соль азотистой кислоты (NaNO_2). Используется в качестве пищевой добавки (E250): 1) краситель для мяса; 2) консервант, добавляется против спор *Clostridium botulinum* в мясе. Используется также в качестве антидота при отравлении цианидами. Нитрит натрия входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27]. См. N-нитрозамины.

Нитроароматические соединения — См. Нитро-ПАУ.

N-Нитрозамины — содержат нитрозо-амино-группу ($=\text{N}-\text{N}=\text{O}$). Образуются в результате реакции нитритов (к примеру, нитрита натрия) и аминогрупп (в белках). Витамин С и Е ингибируют реакции образования N-нитрозаминов. N-Нитрозамины: 1) являются токсичными продуктами кулинарной обработки (приготовление при высокой температуре мяса, содержащего нитрит натрия); 2) содержатся в табачном дыму; 3) образуются также нитрозацией в результате взаимодействия нитратов и нитритов

(в консервированном мясе и овощах) со слюной и желудочным соком. N-Нитрозамины претерпевают метаболическую активацию ферментами системы цитохрома-P450 до генотоксичных продуктов, которые являются вероятными канцерогенами [133]. Примечание: нитрозация — химическая

реакция, при которой к аминогруппе химического вещества присоединяется нитрозо-группа ($-N=O$).

N-Нитрозонорникотин — присутствует в табаке, дополнительно образуется во время горения табака. Биоактивируется цитохромом-P450 (*CYP2E1*). Вероятный канцероген.

Нитрозамиды — содержат нитрозо-группу($-N=O$) и амидную группу ($-NH_2$).

Нитроксид (NO) — монооксид азота: 1) экзогенный: загрязнитель воздуха; 2) эндогенный (образуется из аргинина): вазодилататор, иммуномодулятор, медиатор. См. Монооксид азота.

Нитро-ПАУ (син.: нитроарены, нитроароматические соединения) — нитро-полициклические ароматические углеводороды. Нитро-ПАУ образуются при работе: 1) двигателей на дизельном, бензиновом топливе; 2) керосиновых обогревателей; 3) при сжигании угля. Нитро-ПАУ, помимо прямых выбросов, в воздухе образуются при реакции пирена или нафтадена с NO^3 . Нитро-ПАУ генотоксичны и являются прямыми мутагенами,

поскольку не требуют метаболической активации в отличие от ПАУ (промутагены). Нитро-ПАУ канцерогенны для человека: 2-нитронафтален вызывает рак мочевого пузыря [48]. Вероятные канцерогены: 1) нитропирены: 1-нитропирен, 4-нитропирен, 1,6-динитропирен, 1,8-динитропирен; 2) нитронафталены: 1-нитронафтален, 6-нитрокризен [11]. См. Канцерогены.

НМЛОС — неметановые летучие органические соединения, летучие органические соединения без метана. См. Летучие органические вещества.

Норуолк вирус (Norwalk-virus, син.: норовирус) — РНК-овый вирус семейства *Caliciviridae*, вызывает острую диарею. Характерен фекально-оральный путь инфицирования от человека к человеку при загрязнении воды и пищи: салатов, омаров, устриц, креветок. Norwalk вирус является одной из основных причин небактериальных гастроэнтеритов у взрослых в США [78].

Ноцицептор (син.: болевой рецептор) — нервное окончание сенсорного нейрона, отвечающего за болевую чувствительность. См. Полиmodalность ноцицепторов.

Ноцицепция — детекция и кодирование болевого стимула сенсорными нейронами. Болевой стимул означает либо повреждение ткани, либо угрозу повреждения ткани. Ноцицептивные стимулы: 1) механические; 2) термические; 3) химические. См. Полиmodalность ноцицепторов.

Ноцицепция химическая (лат. chemesthesis) — болевая чувствительность на химический стимул. См. Ноцицепция.

НСМОС — Национальная система мониторинга окружающей среды в Беларуси, создана в 1993 г., находится под руководством Министерства природных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Беларусь. Уровни мониторинга: 1) локальный и импактный (англ. impact — воздействие, влияние) мониторинг; 2) региональный, глобальный [155, 160].

Нуклеиновые кислоты, экзогенные — 1) макронутриенты; 2) патогенные: вирусные, бактериальные.

Нуклеофильные вещества (син.: электрон-насыщенные вещества) — отрицательно заряженные молекулы (анионы). 1. Неорганические: анионы солей (к примеру, цианидов CN^-), галогены, CO . 2. Органические вещества (с функциональными группами, содержащими O, N или S): ненасыщенные жирные кислоты, аминокислоты, белки, ДНК. Нуклеофильные нуклеиновые кислоты и белки подвергаются химической атаке со стороны многих средовых электрофильных химических веществ (токсикантов).

См. Алкилирование. См. Электрофильные вещества.

Нутриенты — химические вещества, имеющие пищевую ценность для человека. Соответствуют одной из характеристик: а) имеют пластическую ценность; б) имеют энергетическую ценность; в) являются витаминами; г) являются эссенциальными минеральными элементами; д) выполняют специфическую пребиотическую функцию. 1. Макронутриенты — органические молекулы. 2. Микронутриенты: а) эссенциальные минеральные элементы (основные эссенциальные макроэлементы и эссенциальные микроэлементы); б) витамины. 3. Специфические нутриенты — пребиотики. См. Макронутриенты. См. Микронутриенты. См. Пребиотики.

Нутритивный (англ. nutritive) — связанный с функцией питания; к примеру, нутритивными являются эпителиальные клетки в желудочно-кишечном тракте, обеспечивающие всасывание питательных веществ.

О

Обеззараживание — мероприятия по: 1) подавлению очага инфекционного заболевания; 2) стерилизации (предметов, материалов, инструментов, помещений); 3) разрушению ядов.

Облигатные микроорганизмы — 1. Облигатные аэробные микроорганизмы, способные существовать только в аэробных условиях (содержат цитохромы). 2. Облигатные анаэробные микроорганизмы, способные существовать только в анаэробных условиях (не содержат цитохромов, погибают в присутствии молекулярного кислорода).

Образ жизни человека — поведение человека, формирующее условия жизни и влияющее на здоровье. Особенности поведения связаны с пищевыми предпочтениями, физической активностью, привычками (к примеру, курение табака) и злоупотреблением (к примеру, алкоголя).

Одоранты природного газа — серосодержащие органические ароматические соединения: 1) меркаптаны; 2) тиоэфиры; 3) тиаароматические соединения.

Озон (O₃) — газ, ирритант. См. Тропосферный озон. См. Стратосферный озон.

Озоновая дыра — антарктическая озоновая дыра. Истощение озонового слоя в стратосфере над антарктическим регионом южнее 55° южной широты в результате разрушения озона хлором (Cl₂). Высоким озон-разрушающим потенциалом обладают фреоны и органические растворители, использование которых ограничено: 1) хлорфторуглерод (CFC₁₁₃);

2) 1,1,1-трихлорэтан (ТСА); 3) гидрохлорфторуглерод (HCFC_{141b}). См. Монреальский протокол. См. Фреоны.

Озоновый слой — См. Стратосферный озон.

Оксидативный стресс — серьезное нарушение внутриклеточного баланса между реактивными соединениями (прооксидантами, оксидантами, см. ROS) и антиоксидантной системой. Оксидативный стресс вызывает повреждение клетки в результате повреждения ДНК, окисления белков, образования перекисных продуктов липидов. См. Антиоксиданты эндогенные.

Окружающая среда (англ. environment) — физические, химические и биологические факторы внешней среды (син.: макрокружение) и внутренней среды (син.: микроокружение) организма. См. Внешняя среда.

Окружающая среда и канцерогенез, факторы — 1. Макрокружение: химические вещества, вирусы, бактерии, физические факторы (ионизирующая и неионизирующая радиация). 2. Микроокружение: свободные радикалы, гормоны, пептидные факторы роста.

Окружающая среда и детский организм — особенности контакта ребенка с неблагоприятными химическими факторами (токсикантами) среды и причины повышенного воздействия химических факторов. 1. У детей больше скорость основного обмена, чем у взрослых, поэтому дети имеют большую потребность в кислороде, воде и пище. Дети вдыхают больше воздуха, потребляют больше воды и пищи на килограмм массы тела, чем взрослые. В этой связи дети подвергаются большему воздействию на килограмм массы тела со стороны контаминантов (поллютантов), находящихся в воздухе, воде и пище, по сравнению с взрослыми. 2. В детской диете пропорция овощей и фруктов выше, чем у

взрослых, поэтому детский организм находится под большим воздействием контаминантов (пестицидов) на килограмм массы тела. 3. У детей выше отношение площади поверхности тела к массе тела, что создает повышенный риск транскутанного воздействия и абсорбции токсикантов. 4. Некоторые токсиканты легче проникают через кожу детей (к примеру, в неонатальном периоде имеется риск нейротоксичных последствий от линдана и гексахлорофена при попадании их на кожу). 5. При кормлении грудным молоком ребенок может получить липофильные токсичные вещества с молоком матери. 6. Недостаток железа и кальция в пище способствует абсорбции свинца у ребенка. 7. Размеры тела и особенности поведения ребенка: у ребенка ниже рост и основная игровая активность детей происходит у поверхности земли, где больше неблагоприятных веществ, дети не соблюдают правила личной гигиены (предметы–руки–рот). 8. Дети зависят от образа жизни взрослых и, оказавшись в неблагоприятных условиях, зависят от поведения взрослых, к примеру, при курении взрослых. 9. Повышенная восприимчивость к неблагоприятным факторам детского организма по сравнению с взрослым. 10. Ожидаемая продолжительность жизни соотносится с повышенным риском неблагоприятных последствий от воздействий на детский организм (рак, почечная или печеночная недостаточность, деменция в преклонном возрасте) из-за продолжительного латентного периода для проявления токсичного действия токсикантов. Примечание: у детей больше частота дыхания. Ребенок первых 6 месяцев жизни выпивает воды в 7 раз больше на килограмм массы тела, чем взрослые. Дети младше 5 лет потребляют в 3–4 раза больше пищи на килограмм массы тела, чем взрослые [53].

Окружающая среда и вскармливание грудного ребенка — 1. Естественное вскармливание материнским молоком. 2. Искусственное вскармливание. Вскармливание ребенка материнским молоком предпочтительно перед искусственным вскармливанием [55].

Окружающая среда и естественное вскармливание грудного ребенка — 1. Грудное молоко содержит повышенное количество жиров (около 4 %), что является обстоятельством растворения липофильных токсикантов [56], к примеру, дихлордифенилхлорэтана (ДДЭ, ДДТ) и органических растворителей, концентрация которых достигает более высоких значений в грудном молоке, чем в крови матери [57]. 2. В грудном молоке не происходит увеличения концентрации нелипофильных веществ, как солей токсичных металлов (свинец, ртуть, кадмий, мышьяк) по сравнению с кровью матери [58]. 3. Описаны случаи отравления детей, находящихся на грудном вскармливании, при попадании в пищу матери полихлорированных дибензофуранов (при Юшо болезни) [59]. 4. Случаи отравления

и смерти грудных детей отмечались в Турции в связи с попаданием в пищу (хлеб) матери гексахлорбензена [58]. 5. Содержание ряда важных микронутриентов в молоке матери зависит от питания матери: тиамин, рибофлавин, В₆, В₁₂, витамин D, витамин А, йод (I), селен (Se). 6. Содержание ряда важных микронутриентов в молоке матери не зависит от питания матери: цинк (Zn), железо (Fe), фолиевая кислота, кальций (Ca) [96]. См. Лактоза.

Окружающая среда и искусственное вскармливание грудного ребенка — См. Лактозная непереносимость. См. Метгемоглобинемия при отравлении нитритами у детей младше 4-месячного возраста. См. Нитраты.

Оксиданты — свободные радикалы. См. ROS. См. RNS.

Оксиды азота — газы, первичные загрязнители тропосферного воздуха. 1. Монооксид азота (NO). 2. Диоксид азота (NO₂). Появление в воздухе оксидов азота влечет за собой формирование фотохимического смога. Взаимодействуя с парами воды, оксиды азота образуют кислоты, и как следствие возникают кислотные осадки. См. Монооксид азота. См. Диоксид азота. См. Воздух помещений. См. Кислотные дожди.

Оксиды серы — газы, первичные загрязнители тропосферного воздуха. 1. Диоксид серы (SO₂). 3. Триоксид серы (SO₃), образуется в результате окисления в атмосфере. Взаимодействуя с парами воды, оксиды серы образуют кислоты (сернистая и серная кислоты). Сульфит и сульфат ионы оказываются в составе взвешенных твердых частиц (к примеру, выхлопной эмиссии дизельного топлива). См. Диоксид серы. См. Кислотные осадки.

Оксиды углерода — газы, первичные загрязнители тропосферного воздуха. 1. Монооксид углерода (CO). 2. Диоксид углерода (CO₂): а) продукт жизнедеятельности; б) продукт горения органических веществ. См. Угарный газ.

Октановое число — показатель качества возгорания бензинового топлива. Чем больше октановое число, тем короче время возгорания и тем меньше несгоревших углеводородов оказывается в выхлопной эмиссии. См. Бензин. См. Цетановое число.

Олефины — алкены, ненасыщенные углеводороды. От содержания в бензине олефинов зависит количество 1,3-бутадиена в выхлопной эмиссии.

Олово (Sn, а.н. 50, а.м. 118,69) — неэссенциальный металл (относят и к металлоидам). Неорганические соединения олова в составе пыли пульмоноотоксичны для человека: вызывают раздражение слизистых, пневмонит, пневмокониоз.

Онкогенез — См. Моноклеточная (моноклональная) гипотеза канцерогенеза.

Опасные поллютанты — См. Поллютанты, опасные.

Опportunистическая инфекция — инфекционное заболевание, вызванное микроорганизмами, которые проявили свою патогенность только

в определенных условиях, к примеру, при иммунодефиците заболевшего человека. См. Кандидоз.

Опportunистические патогены (син.: опportunистические возбудители) — факультативные микроорганизмы (бактерии и грибы), вызывающие инфекционные заболевания только при условии нарушенной иммунной системы человека. Для здоровых людей опportunистические патогены являются нормальной микрофлорой.

Органические вещества — в своей структуре имеют углеводородную основу биотического и антропогенного (синтетические) происхождения. Простые органические вещества: парафины и олефины. Сложные органические вещества: углеводороды, у которых один или более атомов водорода заменен на функциональную группу. См. Углеводороды.

Органические вещества, простые — 1. Парафины: насыщенные углеводороды. 2. Олефины: ненасыщенные углеводороды.

Органические вещества, сложные — 1. Галогенсодержащие (F, Cl, Br, I). 2. Кислородсодержащие. 3. Азотсодержащие. 4. Серосодержащие. 5. Фосфорсодержащие.

Органические растворители — жидкости органической природы, предназначенные для экстракции веществ, растворения твердых веществ, снижения вязкости, обезжиривания и очистки поверхностей. Органические растворители являются поллютантами окружающей среды. В основе химического строения — алифатические, алициклические и ароматические структуры. К органическим растворителям, в зависимости от активных функциональных групп, относятся галогенизированные углеводороды, алкоholes, эфиры, гликольные производные, кетоны, амины, амиды, карбоксильные кислоты. Органические растворители липофильны, поэтому хорошо проникают через кожу человека и дерматотоксичны при прямом контакте. Большинство органических растворителей вызывают ИКД. Лишь некоторые органические растворители являются причиной АКД: альдегиды, амины, гликольные эфиры. Органические растворители угнетают ЦНС при острой интоксикации. Органические растворители летучи, поэтому их испарения производят токсичные эффекты также ингаляционным путем. См. Ирритантный контактный дерматит (ИКД). См. Аллергический контактный дерматит (АКД).

Органические растворители вызывающие ИКД (ирритантный контактный дерматит) — к примеру: толуол, ксилол, хлорсодержащие органические растворители, хлорфторуглеводороды, хлорметильные эфиры.

Органические соединения ртути — См. Метилртуть.

Органогалогены (органогалиды, галиды органические) — галогенсодержащие (F, Cl, Br, I) органические вещества: 1) алкилгалиды; 2) винилгалиды; 3) арилгалиды.

Органогалогены, свойства и применение — 1. Органические растворители (алкилгалиды). 2. Реагенты (алкилгалиды, как основа для органического синтеза). 3. Охладители (хлорфторуглерод). 4. Пестициды (ДДТ, альдрин, хлордан, агент-Оранж). 5. Гермициды (средства от моли). 6. Продукты инсинерации (диоксин). См. Галиды органические.

Органолептики, пищевые добавки — преимущественно природные (растительные) вещества: 1) специи; 2) усилители вкуса (глутамат натрия, E621); 3) ненутриентные подсластители (сахарин, E954; аспартам, E951).

Органолептический — относящийся к обонятельной и вкусовой чувствительности.

Органофосфатные пестициды, синтетические — промышленные токсины. В организме человека подвергаются метаболической активации и необратимо ингибируют ацетилхолинэстеразу в синапсах. В природе подвергаются биodeградации и долго не задерживаются в окружающей среде. Высокотоксичные: 1) тетраэтилпирофосфат; 2) хлорпирифос; 3) дихлорфос; 4) фосдрин. При отравлении органофосфатными пестицидами развивается промежуточный синдром (англ. intermediate syndrome): 1) сокращения групп мышечных волокон, слабость и паралич мышц (слабость дыхательной мускулатуры, флексоров шеи и дистальной мускулатуры конечностей); 2) ослабление сухожильного рефлекса. Примечание: промежуточный синдром проявляется спустя 1–4 дня после разрешения холинэргического токсидрома [83]. См. Ацетилхолинэстераза, ингибиторы.

Органохлориновые пестициды (инсектициды), синтетические — устойчивые органические загрязнители, не подвергаются биodeградации в окружающей среде. 1. Альдрин нарушает функцию тормозных ГАМК-эргических синапсов. 2. Линдан является вероятным канцерогеном. 3. ДДТ является вероятным канцерогеном. 4. Токсафен является вероятным канцерогеном. 5. Гексахлорбензен (является вероятным канцерогеном). Органохлориновые пестициды являются эффекторами эндокринной системы (ксеноэстрогены). См. Арилгалиды. См. Ксеноэстрогены. См. Стокгольмская конвенция.

Основные минеральные элементы (син.: макроэлементы) — эссенциальные микронутриенты: 1) калий (K); 2) натрий (Na); 3) кальций (Ca); 4) фосфор (P); 5) магний (Mg); 6) хлор (Cl); 7) SO_4^{2-} ; 8) NO_3^- ; 9) HCO_3^- .

Отбеливатели — вещества для отбеливания, осветления, выведения пятен с текстильных тканей: 1) хлорсодержащие соединения (гипохлорит

натрия); 2) перекиси; 3) кислоты. См. Чистящие средства, компоненты, оказывающие раздражающее действие.

Отек — 1. Избыточная продукция серозной жидкости в тканях и синовиальных пространствах. 2. Избыточное накопление воды внутри клеток.

Отравление — интоксикация вследствие поступления в организм химического токсичного агента. Частые в клинической практике отравления: 1) мышьяком; 2) ртутью; 3) свинцом; 4) угарным газом; 5) цианидами;

6) ядовитыми грибами. См. Интоксикация.

Отравление мышьяком, неорганическими трехвалентными соединениями — при остром отравлении: геморрагический гастроэнтерит, проявления нейротоксичности (кома, судороги), чесночное дыхание, мышьяк накапливается в ногтях и волосах. При хроническом отравлении: состояние недомогания, боли в животе, периферическая нейропатия, мышечная слабость, гиперпигментация кожи (бронзовый цвет) и дерматит, поперечные полосы ногтевых пластинок (диагностический признак — линии Ми, англ. Mees'lines), риск сквамозноклеточной карциномы кожи и рака легких [54]. См. Мышьяк.

Отравление нитритами — См. Метгемоглобинемия при отравлении нитритами у детей младше 4-месячного возраста.

Отравление ртутью, парами металлической ртути и неорганическими солями ртути — основными мишенями токсичного действия ртути является нервная система (нейротоксичность) и почки (нефротоксичность). При остром отравлении солями ртути ингаляционным путем или транскутанно: 1) прежде всего нарушается деятельность почек, развивается почечная недостаточность в течение 24 часов; 2) наблюдается циркуляторный коллапс: резкое падение артериального давления; 3) усиливается саливация, появляется металлический привкус, боли в животе, рвота и кровавый понос; 4) судороги. Хроническая интоксикация при вдыхании паров металлической ртути проявляется повышенной раздражимостью, эмоциональной нестабильностью, интенционным тремором. Имеет место накопление двухвалентной ртути в почках, развивается канальцевый некроз почек, протеинурия. Исторически отравление парами металлической ртути и нитратом ртути называется «сумасшествием шляпника» и наблюдалось у рабочих на войлочном и шерстяном производствах. См. Акродиния. См. Ртуть.

Отравление свинцом — наиболее частые отравления по сравнению с отравлениями другими металлами. В первую очередь подвержены отравлению дети, особенно в бедных регионах. Типично хроническое отравление свинцом (плюмбизм). Нередки случаи хронического

отравления свинцом на производствах в Беларуси [87]. Проявления хронического отравления свинцом: признаки нейротоксичности для ЦНС (вялость, сонливость, ослабление умственной деятельности, отек мозга), демиелинизация периферических двигательных нервов (висящая кисть, висящая стопа), боли в животе (свинцовая колика), канальцевый ацидоз и почечная недостаточность, гипохромная микроцитарная анемия (син.: сидеробластная анемия), отложения свинца в виде каймы по краю десен, уплотнение трубчатых костей в области эпифизарных зон роста (свинцовые линии на рентгенограмме), повышена концентрация свободного эритроцитарного протопорфирина в плазме крови [86]. См. Свинец. См. Сидеробластная анемия.

Отравление свинцом, особенности усвоения свинца детским организмом — 1. Ребенок с пищей и водой получает на килограмм массы тела больше свинца, чем взрослый. 2. Ребенок больше ингалирует домашней пыли (поскольку выше частота дыханий и потребность в кислороде на килограмм массы тела, чем у взрослых), в которой присутствует свинец (изотопы свинца образуются в результате распада радона). 3. Ребенок поведенчески порой склонен к геофагии (или через грязные руки почва попадает в ротовую полость). 4. При недостатке железа в организме ребенок в большей степени склонен пробовать несъедобные объекты и почву. 5. Дети имеют маленький рост (следует учитывать более высокие концентрации свинца в приземном слое воздуха). 6. Абсорбционная способность легких и слизистой желудка (особенно натошак, а также при недостатке железа, цинка, кальция и аскорбиновой кислоты) у детей значительно больше, чем у взрослых [86]. См. Окружающая среда и детский организм.

Отравление угарным газом — тяжесть отравления зависит от степени уменьшения кислородной емкости крови при образовании карбоксигемоглобина. 1. Асимптоматическая стадия: менее 10 % гемоглобина блокировано молекулами CO. 2. До 30 % — головная боль, одышка на выдохе. 3. 50 % — потеря сознания, конвульсии, кома. 4. 60 % — гибель. При отравлении угарным газом цвет кожи, слизистых поверхностей и цвет крови яркий красный (вишнево-красный). Лечение: чистый воздух или газовая смесь с повышенным содержанием кислорода (карбоген). См. Гематотоксичность угарного газа. См. Угарный газ. См. Карбоксигемоглобин.

Отравление цианидами — цианиды являются асфиктантами. Одним из клинических признаков является запах горького миндаля при дыхании пострадавшего. См. Цианиды. См. Цианогенные растения.

Отравление ядовитыми грибами (шляпочными) — при отравлении *Amanita phalloides* развивается скоротечный гепатит, некроз печени, кома и смерть. При отравлении *Amanita muscaria* или *Amanita pantherina* случаи летального исхода редки. См. Аматооксины. См. Фаллотоксины. См. Изоксазол-содержащие грибы.

Отруби — внешняя оболочка зерновых. Важный источник для человека грубых пищевых волокон (к примеру, в мюслях), витаминов и эссенциальных минеральных компонентов, которые теряются при устранении внешней оболочки во время помола зерен. См. Пищевые волокна.

Офтальмотоксичность — токсичные (вредные) эффекты химических токсикантов и УФ (фототоксичность) на ткани глаза: а) конъюнктиву (ирритация); б) роговицу (кератит); в) хрусталик (катаракта); г) сетчатку (ретинит); д) ткани вокруг глаза.

Охратоксин А — микотоксин, продуцируется плесневыми грибами *Aspergillus* и *Penicillium*. Накапливается в зерновых при неправильном хранении овса, ячменя, пшеницы и кукурузы. Поражение зерновых плесневыми грибами характерно для Европы и Северной Америки. Охратоксин А плохо разрушается во время кулинарной обработки. Имеет генотоксичные и негенотоксичные механизмы действия. Канцерогенен для человека: карцинома почек, мочеточников, мочевого пузыря [48]. Охратоксин А является причиной балканской эндемической нефропатии.

Охроноз — отложение охронотического пигмента (гомогентизиновой кислоты) в сухожилиях, связках, хрящевой ткани, коже, склере. 1. Эндогенный охроноз (наследственный): алкаптонурия, при недостатке гомогентизиноксидазы. 2. Экзогенный охроноз (приобретенный): при применении накожных осветляющих средств содержащих фенолы, гидрохинон (к примеру, в результате токсичного действия резорцина и карболовой кислоты). Проявления экзогенного охроноза: от эритемы и пигментации кожи до папулярных и нодулярных повреждений кожи.

Оценка риска здоровью человека, стадии — 1. Идентификация опасности. 2. Оценка воздействия. 3. Оценка дозовой зависимости. 4. Расчет риска [1].

Оценка дозозависимых реакций, модели — 1. Пороговая модель. 2. Беспороговая модель [1].

II

ПАН — См. Пероксиацетилнитрат. См. Фотохимический смог.

Пандемия — эпидемия заболевания, охватывающая огромные территории (континент или континенты). К примеру, грипп «испанка» в 1918 г. (погибло около 50 млн человек), азиатский грипп в 1957 г. (погибло около 1 млн человек), грипп, начавшийся в Гонконге в 1968 г. (погибло около 500 тыс. человек).

Пантотеновая кислота — эссенциальный микронутриент, водорастворимый витамин. Кофактор пируватдегидрогеназы, α -кетоглутарат-дегидрогеназы, а также ферментов метаболизма жирных кислот. Дефицит пантотеновой кислоты редок, проявляется нарушением энергопродукции в организме (жалобы на утомляемость), нарушением синтеза ацетилхолина.

Паразитарные возбудители — 1. Артроподы. 2. Гельминты. 3. Протозойные.

Паразитарные возбудители, артроподы (основные виды, встречающиеся в Европе) — 1. Иксодовые клещи (см. Лайма болезнь, см. Клещевой энцефалит). 2. *Sarcoptes scabiei* (см. Чесотка). 3. *Dermatophagoides* (см. Домашние пылевые клещи). 4. *Demodex* (см. Демодекоз). 5. *Pediculus humanus* (см. Педикулез). 6. *Siphonaptera* (англ. fleas — блохи) [78].

Паразитарные возбудители, гельминты (основные патогенные для человека виды, встречающиеся в Европе) — 1. Трематоды: *Schistosoma*, *Fasciola*, *Opisthorchis*. 2. Цестоды (ленточные черви): *Taenia*, *Echinococcus*, *Hymenolepis*, *Diphyllobothrium*. 3. Нематоды (кольчатые черви): *Ascaris*, *Trichuris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*, *Enterobius*, *Trichinella* [78].

Паразитарные возбудители, протозойные (основные патогенные для человека виды, встречающиеся в Европе) — 1. *Giardia intestinalis*. 2. *Trichomonas vaginalis*. 3. *Entamoeba histolytica*. 4. *Naegleria*. 5. *Acanthamoeba*. 6. *Toxoplasma gondii*. 7. *Isospora*. 8. *Cyclospora cayetanensis*. 9. *Sarcocystis*. 10. *Cryptosporidium*. 11. *Microspora* [78].

Паралич (греч. παράλυσις — расслабление) — потеря функции, двигательной или сенсорной.

Парниковые газы — основным является углекислый газ в сочетании с парами воды в тропосфере. Парниковые газы отражают (возвращают) тепловое излучение в сторону поверхности Земли. Метан и оксиды азота также имеют парниковые свойства. См. Киотский протокол.

Парниковый эффект — часть энергии видимого света от Солнца отражается от поверхности Земли и превращается в длинноволновое тепловое излучение. Длинноволновое тепловое излучение отражается в атмосфере «парниковыми» газами обратно в сторону поверхности Земли, дополнительно разогревая ее и приземные слои тропосферного воздуха.

Патогены (син.: инфекционные возбудители) — микроорганизмы, вызывающие инфекционные заболевания: бактерии, вирусы, грибы. 1. Истинные патогены вызывают инфекции только у человека: для начала заболевания нужна низкая инфекционная доза, пример *Shigella*. 2. Оппортунистические — патогены для человека и животных: нужна умеренная инфекционная доза. 3. Акцидентальные патогены: нужна высокая инфекционная доза, пример *Legionella*. См. Оппортунистические патогены.

Патогены в воде и пище — См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи. См. Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды.

Патогены в почве — 1. *Listeria monocytogenes*. 2. *Bacillus anthracis*. 3. *Clostridium tetani*. См. Антракс. См. Клостридиазы. См. Листерииоз.

Патулин — микотоксин, продуцируется плесневыми грибами *Penicillium expansum*. Генотоксичен. Накапливается патулин в испорченных фруктах, соках (яблочный). Острое отравление патулином проявляется раздражением слизистой желудка, тошнотой, рвотой.

ПАУ — См. Полициклические ароматические углеводороды.

ПДК — предельно допустимая концентрация чужеродного химического вещества в питьевой воде, воздухе или пищевых продуктах, предусмотренная нормативными документами. Примечание: использование выражения «норма загрязнения» неправильно! Для пищевых добавок также используется ПДК (мг на килограмм пищевого продукта).

Педикулез (лат. *pediculus* — вошь; син.: вшивость) — паразитарное заболевание, возбудителем являются насекомые вида *Pediculus humanus* (вши), которые питаются кровью человека. Передаются вши только от человека к человеку при нарушении санитарно-гигиенических условий. Особенно распространен педикулез среди бедного населения и нечистоплотных людей, а также в периоды массовых бедствий, войн. На коже человека паразитируют три разновидности вшей: *Pediculus humanus capitis* (головные вши), *Pediculus humanus vestimentis* (платяные вши), *Pediculus humanus pubis* (лобковые вши). Характерным симптомом педикулеза является сильный кожный зуд и присоединение гнойной инфекции в месте укуса вшей. В цикле развития *Pediculus humanus* период формирования активных зрелых форм составляет около двух недель с момента образования молодых форм из яиц (гнид). Педикулез имеет также названия: болезнь бедных, болезнь бродяг. Вши являются переносчиком бактерий сыпного и возвратного тифа [78].

Пектины (греч. *πηκτικός* — замерзший, свернувшийся) — водорастворимые гелеобразующие пищевые волокна, которые являются

некрахмальными ветвящимися полисахаридами с высоким содержанием галактуроновой кислоты. Много пектинов содержится в зрелых фруктах (яблоки, кожура цитрусовых). Используются пектины в качестве гелеобразующих пищевых добавок. Пектины не перевариваются в тонком кишечнике

и не всасываются. Пектины расщепляются бактериями в толстом кишечнике. См. Пищевые волокна. Примечание: в экспериментах на животных показано, что длительное потребление пищи, содержащей пектины, увеличивает поверхность всасывания в кишечнике, поскольку увеличивается размер ворсинок.

Пеллагра — См. Триптофан.

Пеницилламин — хелатирующий агент. Используется для выведения меди с мочой при избытке меди в организме, при болезни Вильсона. Пеницилламин хелатирует также мышьяк, ртуть, свинец. Пеницилламин входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27].

Пентахлорфенол — полихлорированный фенол. Устойчивый органический загрязнитель, пестицид (инсектицид, фунгицид) контактного действия: в спреях, консервантах древесины. Токсичен, проникает в организм через кожу, ингаляционно и пищевым путем. Разобщает окислительное фосфорилирование, вызывает гипертермию (син.: лихорадка, гиперпирексия). Нейротоксичен (головокружение, головная боль, судороги, кома), кардиотоксичен (тахикардия, сердечная недостаточность) и дерматотоксичен (контактный дерматит, хлоракне). Вероятный канцероген [7].
См. Хлорфенолы. См. Арилгалиды.

Первичные загрязнители — 1. Оксиды углерода. 2. Оксиды азота. 3. Оксиды серы. 4. Токсичные металлы. 5. Пестициды. 6. Диоксины и фураны. 7. Летучие органические вещества.

Перекисное окисление — 1. Депротонирование макромолекулы (белка, липида, углевода, нуклеиновой кислоты) под влиянием свободного радикала. 2. Последующая реакция депротонированной макромолекулы (R-) с молекулярным кислородом, в результате чего образуется перекисное соединение R-O-O-H.

Перекись водорода (H₂O₂) — молекула перекиси водорода не является радикалом, но относится к ROS системе. Образуется в результате супероксиддисмутазной реакции в фагосомах. При воспалении перекись водорода активирует адгезию нейтрофилов на эндотелиальной поверхности сосудов. См. ROS.

Периферическая нейропатия — повреждение периферических нервов любой этиологии: травма, инфекция, нарушение обмена веществ, действие

токсичного вещества. Симптомы периферической нейропатии: слабость мышц, чувство онемения в конечностях, боль (колющая, чувство жжения).

Пернициозная анемия (син.: злокачественная анемия; лат. perniciosus — опасный, губительный) — См. Витамин В₁₂.

Пероксинитрита ион (ONOO⁻) — образуется в результате реакции монооксида азота (NO) с супероксидным радикалом. Пероксинитрита ион является окислителем (вызывает пероксинитритное окисление), цитотоксичен. Продуцируется нейтрофилами для осуществления антимикробной активности. Ионы марганца нейтрализуют ион пероксинитрита.

Пероксиацетилнитрат (ПАН) — алкилпероксинитрат (CH₃C(O)OONO₂). Ирритант для глаз и дыхательных путей. См. RNS. См. Фотохимический смог.

Пероксиды — вещества с группой —O—O—.

Перхлораты — соли перхлорной кислоты (HClO₄), имеют выраженные окислительные свойства. Сильные ирританты. Токсичны при попадании на кожу, слизистые, в дыхательные пути.

Пестициды синтетические — 1. Органохлориновые (альдрин, линдан, ДДТ, токсафен, гексахлорбензен). 2. Органофосфатные. 3. Карбаматные. 4. Пиретроидные пестициды. 5. Триазиновые. Классы синтетических пестицидов по целевому назначению: а) гербициды; б) фунгициды; в) инсектициды; г) родентициды [30].

Пестициды природного происхождения в пище, вероятные канцерогены — 1. Кофениновая кислота. 2. Сафрол. 3. Гидразины. 4. Метоксипсорален.

Пестициды, контаминанты пищи, синтетические, вероятные канцерогены — 1. ДДТ. 2. Токсафен. 3. Линдан.

Пигментная ксеродерма — генетически наследуемое заболевание, при котором нарушена эксцизионная репарация пиримидиновых (тиминовых) димеров ДНК. Пациенты гиперчувствительны к УФ и рентгеновскому излучению. Высокая склонность к малигнизации кожи.

Пигментные пятна на коже — См. Веснушки. См. Лентиго. См. Родимое пятно.

Пиперин — алкалоид. Основной ароматический компонент черного перца, острый на вкус. Пиперин способствует усвоению некоторых нутриентов: витамина В₆, β-каротена, селена.

Пирен (C₁₆H₁₀) и его производные — токсичные соединения, полициклические ароматические углеводороды, поллютанты. Образуются при неполном сжигании угля, нефти, природного газа, а также при инсинерации. См. Бензо[а]пирен. См. Бензопирены. См. ПАУ. См. Нитро-ПАУ.

Пиретрины — природные инсектициды (в цветах *Chrysanthemum cinerariifolium* и *C.coccineum*), используются в клинической практике в качестве акарицидов для лечения чесотки и педикулеза.

Пиретроидные пестициды (син.: пиретроиды), синтетические — сельскохозяйственные инсектициды, в основе строения — пиретрины. Нерастворимы в воде, нестойки в окружающей среде. Являются ксеноэстрогенами для человека. Примеры: циперметрин, дельтаметрин, фенвалеран, перметрин, аллетрин, метофлутрин. См. Ксеноэстрогены. См. Эффекторы эндокринной системы.

Пирролизидиновые алкалоиды — содержатся в полевых, пастбищных растениях, в частности, крестовниках (вид *Senecio*) и бобовых (род *Crotalaria*). Примером пирролизидиновых алкалоидов является монокроталин в растении *Crotalaria spectabilis*. Человек может получить пирролизидиновые алкалоиды, потребляя контаминированный травяной чай,

зерновые или молоко. Пирролизидиновые алкалоиды претерпевают метаболическую активацию в печени до дегидроалкалоидных пироллов, которые способны алкилировать ДНК, РНК и белки. В высоких дозах пирролизидиновые алкалоиды гепатотоксичны: вызывают жировое перерождение, некроз, тромбоз печеночных вен. В сравнительно более низких дозах пульмонотоксичны: легочная гипертензия. Вероятные канцерогены.

Питьевая вода, контаминанты (син.: загрязнители) — 1. Инфекционные возбудители. 2. Металлы. 3. Нитраты и нитриты. 3. Пестициды.

См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Инфекции вирусные при контаминации питьевой воды.

Пищевая аллергия — иммунные гиперчувствительные реакции на пищевой аллерген. 1. Аллергическая реакция I типа на пищевой аллерген (в патогенезе IgE обязателен). 2. Гиперчувствительная реакция IV типа на пищевой аллерген (см. Целиакия). 3. Анафилактоидная реакция (в патогенезе IgE необязателен). См. Неблагоприятные реакции на пищу.

Пищевая непереносимость — См. Непереносимость пищевая.

Пищевая цепь — последовательный ряд организмов, который начинается с продуцентов и продолжается консументами, от менее эволюционно развитых организмов к более развитым организмам. Каждый последующий уровень организмов в пищевой цепи является хищным по отношению к предшествующему, т. е. использует в пищу. Пищевая цепь является условием биоконцентрирования в организмах токсичных веществ: тяжелых металлов; устойчивых органических загрязнителей. См. Устойчивые органические загрязнители.

Пищевой статус — состояние здоровья человека как результат фенотипических проявлений организма в связи с особенностями питания. См. Фенотип.

Пищевые волокна (син.: клетчатка пищевая), антинутритивы — неусваиваемые полисахариды: 1) арабиноксилан; 2) инулины; 3) пектины; 4) отруби; 5) целлюлоза; 6) β -глюкан; 7) резистентный крахмал. Пищевые волокна не усваиваются в тонком кишечнике. Важны для организации функций толстого кишечника (оформление стула). Пищевые волокна содержатся в зерновых, фруктах, овощах. См. Пектины.

Пищевые добавки (англ. food additive — пищевая добавка) — природные и синтетические вещества, вводимые в пищевые продукты с целью придания им необходимых свойств. Группы: 1) красители (E100–E182);

2) консерванты (E200–E299); 3) антиокислители (E300–E399); 4) стабилизаторы (E400–E449); 5) эмульгаторы (E450–E499, E1000); 6) регуляторы кислотности (E500–E599); 7) усилители вкуса и аромата (E600–E599);

8) улучшители муки/хлеба (E900–E999).

Пищевые добавки, не входящие в список разрешенных к использованию в Беларуси — 1) красители: E105 (желтый прочный AB, желтый кислотный G), E125 (пунцовый SX), E127 (эритрозин), E128 (красный 2G), E154 (коричневый FK); 2) антиоксиданты: E313 (этилгалат), E324 (этоксихин), E344 (цитрат лецитина), E370 (гептонолактон), E388 (тиопропионовая кислота), E389 (дилаурил тиодипропионат), E390 (дистеарил тиодипропионат), E399 (лактобионат кальция); 3) загустители: E441 (желатин);

4) улучшители муки/хлеба: E940b (бромат кальция) [3].

Пищевые добавки, запрещенные к использованию в Беларуси — 1) красители: E121 (цитрусовый красный), E106 (рибофлавин-5'-фосфат натрия), E103 (алканет, алканин), E101 (оранжевый GGN, альфа-нафтол оранжевый), E123 (Амарант красный), E130 (синий индантрен RS, синий солантрен FF, синий антраген, кубовый синий 4, манаскорубин, синий антрахинон); 2) консерванты: E216 (пропиловый эфир парагидроксibenзойной кислоты, группа парабенов), E217 (пропилового эфира натриевая соль парагидроксibenзойной кислоты), E240 (формальдегид); 3) улучшители муки/хлеба: E940a (бромат калия) [3].

Пищевые отравления бактериальными токсинами, острые — 1. Отравления бактериальными токсинами, накопившимися в пищевом продукте при неправильном хранении. 2. Отравления бактериальными токсинами, образовавшимися в желудочно-кишечном тракте (токсикоинфекции). 3. Отравления бактериальными энтеротоксинами при сцеплении

токсина с энтероцитами без пенетрации (инвазии) бактерии. 4. Отравления бактериальными энтеротоксинами при сцеплении бактерии с энтероцитами и дальнейшей пенетрацией (инвазией) бактерии в структуры кишечной стенки. 5. Системная инфекция (проникновение бактерий в кровотоки) после колонизации бактерий в желудочно-кишечном тракте и их пенетрации. См. Цереусные бациллы. См. Бактерии токсинообразующие. См. Токсины бактериальные в пище.

Пластик (греч. πλαστικός — способный менять форму, размягчаться) — 1. Термопластики. 2. Термосеттинги. Полимерные органические синтетические материалы из нефтепродуктов с добавлениями хлорсодержащих пластисайзеров [30, 104]. См. Полимеры синтетические.

Пластик, термопластики (син.: термопласт) — 1. Полиэтиленовые (PE, PET, Dacron, Laysan). 2. Полиметилметакрилатный (плексиглас). 3. Полистиреновый (пенопласт). 4. Полипропиленовый (PP). 5. Поливинилхлоридный (PVC). 6. Полиамидный (нейлон). 7. Политетрафторэтиленовый (тефлон, PTFE, polytetrafluoroethylene). 8. Поливинилацетатный (PVA). 9. Целлюлезный (целлофан). См. Пластик для пищевых упаковок.

Пластик, термосеттинги (англ. thermosetting, син.: реактопласт) — 1. Аминные. 2. Большинство полиэстерных. 3. Алкидные. 4. Эпоксидные смолы. 5. Полиуретановые. 6. Феноловые (к примеру, поликарбонатный на основании Бисфенола А).

Пластик для пищевых упаковок (контейнеры, пакеты, посуда), предпочтительные для использования — 1. Полиэтиленовый (PE, используется в упаковке для молока и сыра; PET, прозрачные бутылки для легких напитков и минеральной воды). 2. Полипропиленовый (PP, бутылки для кетчупа). 3. Целлюлезный (целлофан; оберточный материал, к примеру, для упаковывания печенья) [105].

Пластик для пищевых упаковок (контейнеры, пакеты, посуда), следует избегать использовать — 1. Поливинилхлоридный (PVC, бутылки для воды). 2. Поликарбонатный (прозрачные бутылки для легких напитков). 3. Полистиреновый [105].

Пластик поливинилхлоридный (PVC) и полистиреновый — состоит из полимеров винилхлорида и полимеров стирена. Из пластиковой упаковки в продукты питания попадают: 1) мономеры винилхлорида; 2) мономеры стирена; 3) пластисайзеры (эферы фталиевой кислоты). Поливинилхлоридный пластик является источником диоксинов при инсинерации, т. к. содержит хлор.

Пластики биodeградирующие — пластики, подверженные бактериальному разрушению в окружающей среде: 1)

полигидроксibuтират валерат (PHBV); 2) крахмал-полиэтиленовые смеси; 3) на основе полимера молочной кислоты (PLA); 4) поливинил алкогoль (PVOH); 5) целлюлезный (целлофан).

Пластики небиodeгpaдирующие — 1) пластик поливинилхлоридный (PVC); 2) полиэтиленовый (PE); 3) полипропиленовый (PP) не разрушаются в окружающей среде бактериями и подлежат инсинерации.

Пластисайзеры — жидкие органические соединения, устраняющие ломкость пластика и придающие ему прочность и гибкость. В качестве пластисайзеров используют полихлорированные бифенилы (ПХБ) [30]. См. Полихлорированные бифенилы.

Плацентарный барьер — мембрана хориона, состоящая из трофобластного эпителия и аллантаоидных сосудов. Через плацентарный барьер из крови матери обеспечивается газообмен и транспорт веществ в кровотоки плода.

Плесень (англ. mould) — проявление роста волокнистых структур грибов в форме пленок на продуктах питания, предметах, элементах строительных конструкций. См. Грибы.

Плотность потока энергии электромагнитных излучений (ЭМИ) радиочастотного диапазона (РЧ) — выражается в мкВт/(см²·ч). Оценка плотности потока энергии используется в Беларуси вместо SAR для тестирования мобильных телефонов. В Беларуси для диапазона частот 0,3–300 ГГц предельно допустимая величина плотности потока энергии равна 200 [150].

Плюмбизм — См. Сатурнизм.

Пневмокониозы — профессиональные заболевания паренхимы легких, вызванные длительным ингаляционным воздействием минеральной пыли: содержащей диоксид кремния в свободном и связанном состоянии; рудничной, рентгеноконтрастной, углеродосодержащей (уголь, кокс, сажа, графит)

пыли металлов и их оксидов, в том числе твердых и тяжелых сплавов; сварочного аэрозоля; пыли органических и искусственных минеральных волокон и пластмасс. Формы пневмокониозов: 1) силикоз; 2) асбестоз; 3) талькоз; 4) каолиноз; 5) пневмокониоз шлифовальщиков или наждачников от цементной и других видов смешанной пыли (угольный пневмокониоз, алюминиевый пневмокониоз); 6) антракосиликоз; 7) сидероз; 8) баритоз и другие пневмокониозы от рентгеноконтрастной пыли [87].

Пневмония — инфекционное воспаление легочной ткани.

Пневмонит — воспаление легочной ткани, вызванное химическим веществом.

Поверхностно активные вещества (ПАВ, син.: сурфактанты) — органические вещества, имеющие гидрофобные и гидрофильные группы,

широко используются в качестве моющих свойств. Среди ПАВ выделяют: анионные ПАВ, к примеру, хлорный сульфонол, алкилсульфаты натрия; катионные ПАВ, к примеру, кваты (алкилтриметиламмония хлорид). Катионные ПАВ оказывают дезинфицирующее действие и более токсичны, чем анионные ПАВ. Неионогенные ПАВ, к примеру, окись алкилдиметиламина, оксид додецилдиметиламина, сравнительно менее токсичны, чем ионогенные ПАВ. К ПАВ относят также: 1) мыла; 2) алкилбензенсульфонаты (анионные ПАВ); 3) сульфонаты лигнина (анионные ПАВ); 4) этоксилаты спиртов жирных кислот; 5) алкилфенольные этоксилаты; 6) дезоксихолиевая кислота (желчная кислота, анионный ПАВ в желчи). См. Кваты.

Поглощенная доза от электромагнитного излучения аппарата сотовой связи — См. SAR. См. Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии.

Полиакрилонитрил (англ. Orlon) — пластик, продукт полимеризации акрилонитрила ($\text{CH}_2=\text{CHCN}$).

Полиароматические углеводороды — См. Полициклические ароматические углеводороды.

Поливинилхлорид (англ. PVC, Poly(VinylChloride)) — пластик, продукт полимеризации винилхлорида ($\text{CH}_2=\text{CHCl}$).

Полигенное наследование — См. Многофакторное наследование.

Полимеры синтетические — 1. Термопластик (размягчается при нагревании и застывает при охлаждении). 2. Термосеттинг (необратимо затвердевает при нагревании). См. Пластик.

Полиметилметакрилат (англ. Lucite, Plexiglas, Perspex) — пластик, продукт полимеризации метилметакрилата ($\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)-\text{CO}_2\text{CH}_3$).

Полиmodalность ноцицепторов — болевые нервные окончания немиелизированных волокон нейронов тройничного нерва, блуждающего нерва и спинальных ганглиев отвечают за болевую чувствительность к повреждающим стимулам. Полиmodalность отдельного болевого нервного окончания проявляется способностью реагировать на различные виды

болевых раздражителей: термические, механические и химические. Полиmodalность болевых нервных окончаний связана с функционированием мембранных TRP и ASIC рецепторов, благодаря которым болевые нервные окончания активируются как химическими агентами (к примеру, ирритантными веществами), так и физическими болевыми стимулами. См. Рецепция ирритантных веществ. См. Рецепторы TRP. Примечание: мембранные TRP рецепторы являются полиmodalными рецепторными белками.

Полиомиелит — инфекционное вирусное заболевание. Возбудитель: РНК-овый полиовирус семейства *Picornaviridae*. Вирус устойчив к низкой

pH, действию алкоголя, детергентам, дезинфектантам. Человек является носителем вируса полиомиелита. Размножается вирус в эпителии слизистой орофарингеальной области и кишечника. Вирус проникает в шейные и мезентериальные лимфатические узлы, затем в кровь (виремия). В 1–2 % случаев мишенью для вируса становятся спинальные мотонейроны, вследствие чего развивается мышечный паралич. Распространяется вирус в окружающую среду с фекалиями. В основном болезнь развивается в детском возрасте. Фекально-оральный путь инфицирования наиболее часто является следствием контаминации питьевой воды [27, 78].

Полиморфизм генетический — отличия по одному и тому же гену между здоровыми индивидуумами. Риск заболевания в связи с полиморфизмом генетическим возникает только при наличии определенного экологически-неблагоприятного фактора окружающей среды.

Полипропилен — пластик, продукт полимеризации пропилена ($\text{H}_2\text{C}=\text{CHCH}_3$).

Политетрафторэтен (англ. Teflon) — пластик, продукт полимеризации тетрафторэтена ($\text{F}_2\text{C}=\text{CF}_2$).

Полифенолы, растительные — 1. Флавоноиды. 2. Лигнаны. 3. Стильбены. 4. Феноловые кислоты (гидроксibenзойные, гидроксциннамовые, p-кумаровая кислота). 5. Танины (проантоцианидины, полимеры катехинов и эпикатехинов, полимеры галловой кислоты и эллагиновой кислоты). Свойства: а) восстановительные (антиоксидантные); б) хелатирующие (связывают металлы); в) противовоспалительные. Много содержится полифенолов во фруктах (цитрусовые, яблоки, виноград, ягоды), вине, чае, сое, какао; в сравнительно меньшем количестве — в овощах (луке, артишоках) [106, 107]. См. Пребиотики. См. Флавоноиды.

Полифенолы антиаминовые — 1. Кофеиновая кислота (в кофе). 2. Хлорогеновая кислота (эфир кофеиновой кислоты с хинной кислотой, в жареном кофе). 3. Танины. 4. Кверцетин.

Полихлорированные бифенилы (ПХБ) — синтетические вещества (209 соединений), в которых атомы хлора замещают один и более атомов водорода в структуре, состоящей из двух бензольных колец ($\text{C}_6\text{H}_5-\text{C}_6\text{H}_5$). Природных источников ПХБ нет. Среди ПХБ по токсичным эффектам выделяют диоксиноподобные и диоксин-неподобные соединения. Смеси ПХБ широко используются в качестве изолирующего материала в электрооборудовании, пластисайзеров, в чернилах, в составе пестицидов (для их устойчивости). ПХБ липофильны, являются устойчивыми органическими загрязнителями, биоаккумулируются. Имеется три основных источника ПХБ: а) переработанная бумага; б) пестициды; в)

сжигание на городских свалках (инсинерация). Метаболические превращения ПХБ претерпевают прежде всего в печени монооксигеназами цитохрома-P450 и протекают медленно: от нескольких месяцев до нескольких десятков месяцев, в прямой зависимости от количества атомов хлора в молекуле ПХБ. Токсичные эффекты у человека являются результатом накопления ПХБ в тканях и, прежде всего, в жировой ткани, печени, коже и грудном молоке. ПХБ проявляют выраженную дерматотоксичность: ИКД, акнеформная сыпь (хлоракне). Кроме того ПХБ проявляют иммунотоксичность (аутоиммунные состояния, иммуносупрессия), нейротоксичность (головная боль, сонливость, угнетение), оказывают токсичное действие на эндокринную систему (гипотирозидизм, 2-й тип диабета), проявляют раздражающее действие на слизистые. ПХБ генотоксичны и являются вероятными канцерогенами [7, 89]. См. Арилгалиды. См. Галогенизированные углеводороды полиароматические. См. ИКД. См. Юшо болезнь.

Полихлорированные дибензо-р-диоксины (ТХДД и ПХДД) — устойчивые органические загрязнители, липофильны. Негенотоксичны, но являются канцерогенными промотерами. Источники: а) промышленные (химический синтез, производство пестицидов); б) инсинерация. См. Диоксин. См. Арилгалиды. См. Диоксины и фураны.

Полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) — устойчивые органические загрязнители, липофильны, диоксиноподобные. Негенотоксичны, но являются канцерогенными промотерами. Источники: а) промышленные (химический синтез, производство пестицидов); б) инсинерация.

См. Арилгалиды. См. Диоксины и фураны.

Полихлорированные углеводороды (ПХУ) — 1. Алифатические. 2. Ароматические (к примеру, полихлорированные фенолы). См. Алкилгалиды. См. Винилгалиды. См. Арилгалиды. См. Галогенизированные углеводороды.

Полихлорированные фенолы — См. Хлорфенолы. См. Пентахлорфенол. См. Арилгалиды.

Полициклические ароматические амины — См. Ариламины.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ, англ. PAH, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons), источники — группа веществ, образующихся при неполном сгорании углеводородов (а также в условиях высокого давления): угля, нефти, бензина, дизельного топлива, природного газа, древесины, органических отходов, табака, при приготовлении мяса над раскаленными углями. ПАУ представляют собой несколько связанных между собой бензольных колец, содержащих только атомы углерода и водорода. ПАУ находятся в составе дыма, копоти и сажи: 1) от

стационарных источников (со стороны промышленных производств, свалок); 2) от мобильных источников (автотранспорт); 3) от лесных пожаров и при сжигании биомассы в сельском хозяйстве; 4) во время кулинарной обработки на угле (копчение, гриль, поджаривание); 5) в составе пищевых продуктов при кулинарной обработке (копчение, гриль, поджаривание). Чем выше температура, тем больше образуется ПАУ [88].

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), основные группы — 1. Нафталены и нафтилены (аценафтен и аценафтилен). 2. Антрацены (антрацен, бензоантрацены). 3. Пиреновая группа (пирен, инденопирен и бензопирены). 4. Флюорантенная группа (флюорантен и бензофлюорантены). 5. Другие: фенантрен и кризен. ПАУ, согласно ВОЗ, среди всех низкоконцентрационных загрязнителей воздуха представляет одну из основных угроз для здоровья человека. См. Полициклические ароматические углеводороды, источники/свойства [88].

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), свойства — 1. Липофильны (ПАУ и их активные метаболиты), проникают через плацентарный барьер и материнское молоко. 2. В детоксикационной системе организма человека ПАУ претерпевают метаболическую активацию: биоактивируется цитохромом-Р450 (*CYP1A1* и *CYP1A2*). 3. Являются аутоактиваторами собственной метаболической активации. 4. Склонны к биоаккумуляции. 5. Генотоксичны: приобретают генотоксичные свойства только при метаболической активации, поэтому являются промутагенами. Отдельные ПАУ являются вероятными канцерогенами (для животных). Но смесь ПАУ всегда канцерогенна для человека: вызывает рак легких, опухоли мочеполовых органов [48, 88]. См. Бензо[а]пирен. См. Воздух помещений. См. Полициклические ароматические углеводороды, основные группы. См. Углеводороды, ароматические, важные поллютанты.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), гетероциклические аналоги — 1) нафталена (хинолин, изохинолин, индол, пурин); 2) антрацена; 3) акридина, бензакридина.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), производные — не требуют метаболической активации, генотоксичны. 1. Нитро-ПАУ: нитропирены, нитронафталены. 2. Оксигенированные ПАУ.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), сложные смеси — 1. В табачном дыму. 2. В дыму марихуаны. 3. Выделяются из каменноугольной смолы (дёгтя) при разогревании. 4. Образуются при сжигании коксового угля. 5. В кровельной смоле. 6. При производстве асфальта. 7. В использованном машинном масле. 8. В литейном производстве (среди продуктов сжигания). 9. На алюминиевых восстановительных электродах.

Полиэтилен — пластик, продукт полимеризации этилена ($H_2C=CH_2$).

Поллютанты (син.: загрязнители) — химические загрязнители атмосферы, гидросферы, литосферы, биосферы; антропогенные, природные. Негативные последствия от поллютантов для здоровья человека часто являются следствием длительного воздействия. Поллютанты также вызывают и острые токсичные эффекты у человека даже при сравнительно низких концентрациях, если учитывать: 1) возрастные и половые особенности физиологии человека; 2) наличие острых и хронических заболеваний; 3) наличие повышенной химической чувствительности. Выделяют: 1) критерийные: обязательные для мониторинга; 2) некритерийные; 3) опасные: причина профвредности на производствах. См. Контаминанты. См. Поллютанты критерийные, в воздухе. См. Поллютанты опасные. См. Окружающая среда и детский организм. См. Критерии ВОЗ для выбора загрязняющих веществ в воздухе помещений с целью последующих рекомендаций.

Поллютанты критерийные, в воздухе — критерийными выбраны, поскольку: а) в наибольшей степени ухудшают качество воздуха; б) наиболее распространены и повседневы; в) являются основной угрозой здоровью человека. В этой связи обязательны для мониторинга: 1) угарный газ (СО); 2) озон (О₃); 3) взвешенные твердые частицы; 4) оксиды азота; 5) оксиды серы; 6) свинец; 7) летучие органические вещества (к примеру, формальдегид) [90].

Поллютанты опасные — являются причиной роста смертности и заболеваемости в связи с профвредностью на производстве: 1) асбест; 2) бериллий; 3) ртуть; 4) винилхлорид; 5) мышьяк; 6) радионуклиды; 7) бензол; 8) эмиссия от сжигания угля. См. Профзаболевания, перечень, принятый в Беларуси.

Понтиак лихорадка — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель *Legionella pneumophila*. Пневмония не развивается, не бывает летальных исходов, в отличие от болезни легионеров [78]. См. Легионеров болезнь.

Популяция — 1. Количество организмов одного вида, живущих на определенной территории. 2. Количество людей, проживающих в определенном регионе.

Порфирия — состояние, при котором нарушен синтез гема, и избыток порфириногенов накапливается в коже. Люди с порфирией проявляют повышенную фоточувствительность к УФ и видимому свету диапазона 400–410 нм, поскольку порфириногены под воздействием света превращаются в порфирины и индуцируют в клетке оксидативный стресс. У генетически предрасположенных к порфирии людей повышенная фоточувствительность развивается в связи с недостаточной функцией

ферментов

в синтезе гема и при воздействии ксенобиотиков, поступающих транскутанно или с пищей: гексахлорбензол, диоксин. См. Гексахлорбензол.

См. Фотодерматит. См. Фотоаллергические реакции.

Потемнение пищевого продукта (англ. browning — поджаривание, потемнение, побурение пищевых продуктов) — химические реакции в пищевых продуктах при кулинарной обработке и при хранении, которые создают приемлемые органолептические свойства пищи: цвет, запах, вкус.

1. Ферментативное потемнение, к примеру, окисление фенолов катехолоксидазой в свеженарезанных фруктах и овощах. 2. Неферментативное потемнение: при реакции Маилларда; при карамелизации. Активаторы потемнения: карамель, молоко, сахара. Ингибиторы потемнения: 1) диоксид серы и сульфиты; 2) лимонная кислота; 3) цистеин; 4) койевая кислота. См. Маилларда реакция.

Потемнение пищевого продукта, неферментативное — 1. Реакция Маилларда (Maillard). 2. Карамелизация (только сахара взаимодействуют между собой). 3. Оксидация аскорбиновой кислоты. Карамелизация и оксидация аскорбиновой кислоты происходят одновременно с реакцией Маилларда (Maillard) и самостоятельно. См. Маилларда реакция.

Потемнение пищевого продукта, ферментативное — ферментативное окисление природных полифенольных веществ в пищевом продукте, в результате чего образуются меланоиды и бензохинон. Примеры: изменение цвета и запаха при получении черного чая, при высушивании или хранении фруктов.

Потенциальный канцерогенный риск (ПКР) — фактор пропорциональности для линейно возрастающей зависимости риска от фактической дозы (концентрации) отдельного токсиканта (канцерогена). ПКР соотносится с ожидаемым количеством случаев канцерогенеза, которое приходится на единицу дозы (1 мг/кг или 1 мкг/м³). 1. ППКР: потенциальный пероральный канцерогенный риск. 2. ПИКР: потенциальный ингаляционный канцерогенный риск. Размерность ПКР представляется в виде отношений (мг/кг)⁻¹ или (мкг/м³)⁻¹ для содержания вещества в воде или в воздухе, соответственно. Чем больше значение ПКР для отдельного вещества, тем больше случаев канцерогенеза следует ожидать [1, 2]. См. Канцерогенный риск.

Почва, бактерии, патогенные для человека — См. Патогены в почве.

Правовая охрана окружающей среды — правовые нормы представлены в Конституции Республики Беларусь и природоохранном законодательстве. Принципы экологического права: 1) приоритет охраны

жизни

и здоровья человека; 2) научная обоснованность; 3) рациональность использования ресурсов; 4) государственное регулирование; 5) платность природоиспользования; 6) ответственность за нарушение экологических требований законодательства; 7) гласность при решении природоохранных задач; 8) международное сотрудничество [1].

Пребиотики — специфические нутриенты, устойчивые к перевариванию в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Свойства: а) устойчивы к кислой среде желудка; б) не гидролизуются пищеварительными ферментами млекопитающих; в) не всасываются в верхних отделах желудочно-кишечного тракта; г) подвергаются избирательной ферментации бактериями главным образом в толстом кишечнике; д) избирательно стимулируют рост и активность бактерий, ассоциированных со здоровым состоянием человека. Таким образом, физиологические эффекты пребиотиков опосредованы их влиянием на микрофлору толстого кишечника. К пребиотикам относятся неусваиваемые олигосахариды и полифенолы. Наиболее изученные пребиотики: 1) фруктаны инулинового типа; 2) олигосахариды сои; 3) галакто-олигосахариды (определяют доминирование бифидобактерий в толстом кишечнике); 4) галактозилсахароза; 5) изомальто-олиго-сахариды; 6) палатиноза; 7) ксило-олигосахариды [39]. См. Фруктаны инулинового типа. См. Полифенолы.

Приготовление пищи (кулинарная обработка), влияние на образование канцерогенов — основные канцерогенпродуцирующие виды обработки: 1) консервирование мяса и рыбы солением (образуются N-нитрозамины)

и копчением (образуются полициклические ароматические углеводороды); 2) поджаривание (англ. grilling) и пережаривание (англ. broiling) мяса (образуются гетероциклические амины и полициклические ароматические углеводороды); 3) использование нерафинированных растительных масел: при поджаривании образуются альдегиды, а также 1,3-бутадиен и бензол.

Приготовление пищи (кулинарная обработка), химические эффекты на биодоступность компонентов пищи — виды обработки: 1) перемалывание (для устранения фитиновой кислоты); 2) спраутинг (проращивание зерна); 3) ферментация; 4) реакция Маилларда; 5) экструзия (технология, позволяющая, к примеру, денатурировать белок, желатинировать крахмал); 6) химическая обработка (щелочью для устранения белоксвязывающих полифенолов и увеличения биодоступности ниацина). См. Потемнение пищевого продукта. См. Фитиновая кислота.

Приемлемость риска, канцерогенного — менее 10 случаев онкологических заболеваний на 1 млн человек. Значения приемлемого

канцерогенного риска отражают допустимый уровень концентрации канцерогенного вещества в воздухе или питьевой воде [1]. См. Канцерогенный риск. См. Потенциальный канцерогенный риск.

Прионы — особые патогенные белки, которые являются инфекционными агентами и вызывают прионовые заболевания у человека и животных. См. Крейтсфельдта–Якоба болезнь у человека. См. Бычья спонгиозная энцефалопатия у крупного рогатого скота.

Природный газ — разновидность природного углеводородного топлива. Основная составляющая газ метан. См. Продукты выделения и горения природного газа, поллютанты.

Природное углеводородное топливо — 1) твердое: бурый уголь, каменный уголь, антрацит, горючие сланцы, дрова, торф; 2) жидкое: нефть; 3) природный газ.

Природные токсины — природные яды. См. Токсины.

Проантоцианидины (син.: конденсированные танины) — класс полифенолов: олигомерные и полимерные флаванолы. Проантоцианидины водорастворимы, бесцветны. При нагревании в кислой среде разлагаются с выделением флавановых компонентов, которые окисляются атмосферным кислородом до окрашенных атоцианидинов. Для человека важны три группы проантоцианидинов: 1) полимеры катехинов; 2) полимеры галлокатехинов; 3) пропеларгонидины. Проантоцианидины создают вяжущий вкус. Содержатся в какао, виноградных зернах, сосновой коре, красном вине, чае и незрелых фруктах. Свойства: антиоксидантные и хелатирующие (связывают металлы) [51]. См. Антоцианидины. См. Полифенолы. См. Танины.

Пробиотики — полезные для здоровья человека живые микроорганизмы, которые человек получает с пищей (около 400 видов). Основные:

1) бактерии; 2) грибковые (дрожжи). Полезные свойства: регуляторные (стимуляция пищеварительной активности) и защитные: а) противодействие колонизации патогенных бактерий и грибов; б) синтез антибактериальных веществ; в) угнетение адгезии патогенов к кишечной стенке; г) деградация токсинов; д) стимуляция секреции IgA; е) предотвращение транслокации патогенных бактерий из полости желудочно-кишечного тракта в кровоток и органы [8]. См. Пробиотики, иммуностимулирующие свойства.

Пробиотики, бактериальные — полезные для здоровья человека живые микробные культуры, которые человек получает с пищей. Основные группы: 1) лактобактерии; 2) бифидобактерии; 3) другие: стрептококки, энтерококки, непатогенные *E.coli*. В йогуртах и других пробиотических пищевых продуктах применяются бактерии: *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus acidophilus*,

Lactobacillus casei, *Lactobacillus sporogenes*, *Bifidobacterium bifidus*. См. Бактериоцины.

Пробиотики, грибковые — единственные известные и хорошо изученные непатогенные дрожжи *Saccharomyces boulardii*. Дрожжи *S. boulardii* оказывают защитные эффекты против энтеропатогенных бактерий: *Vibrio cholerae*, *Clostridium difficile* и *Escherichia coli*. Механизмы: 1) инактивация бактериальных токсинов и нарушение их связывания с энтероцитами; 2) антисекреторный эффект (антагонизм действию холерного токсина); 3) иммуностимулирующее, противовоспалительное и трофическое действие в желудочно-кишечном тракте. Используется *S. boulardii* в клинической практике при: а) диареях (связанных с длительным приемом антибиотиков, диарее путешественника, острых детских диареях, у пациентов на искусственном питании, при AIDS); б) болезни Крона; в) изъязвляющих колитах.

Пробиотики, иммуностимулирующие свойства — 1. Стимулируют секрецию IgA. 2. Являются иммуномодуляторами Т-клеток (+IL-10,+TGF β), в результате чего ограничивается воспалительный процесс в слизистой желудочно-кишечного тракта. 3. Способствуют сохранению целостности эпителиальной структуры слизистой кишечника [8]. См. Бактериоцины.

Провоспалительные цитокины — медиаторы воспаления (основные). 1. TNF α продуцируется активированными макрофагами, а также CD4+ лимфоцитами, NK клетками, нейтрофилами, тучными клетками, эозинофилами и нейронами. 2. IL-1 продуцируется макрофагами, моноцитами, фибробластами, дендритными клетками, а также В-лимфоцитами, NK клетками и эпителиальными клетками. 3. IL-6 продуцируется Т-клетками и макрофагами, также остеокластами и гладкомышечными клетками. TNF α , IL-1 и IL-6 играют главную роль в развитии воспалительной реакции, особенно в мобилизации антигенпредставляющих клеток и активации экспрессии молекул адгезии эндотелиальными клетками. TNF α и IL-1 также индуцируют образование клетками продуктов ROS.

Прогрессор — токсикант, который индуцирует переход от промотерной стадии канцерогенеза к прогрессорной. Прогрессоры часто угнетают механизмы репарации ДНК. Примеры прогрессоров: соли мышьяка, бензол, асбест.

Продукты кулинарной обработки, поллютанты — 1. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 2. N-нитрозамины. 3. Продукты реакции Маилларда: акриламид, гетероциклические амины (ГЦА).

См. Приготовление пищи (кулинарная обработка), влияние на образование канцерогенов.

Продукты выделения и горения природного газа, поллютанты — 1. Угарный газ. 2. Оксиды азота. 3. Твердые частицы. 4. Радон и его продукты. 5. Алканы (метан, этан, пропан). 6. Серосодержащие соединения. См. Воздух помещений.

Продукты горения древесины, поллютанты — 1. Угарный газ (СО). 2. Оксиды азота. 3. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 4. Твердые частицы (менее 3 мкм в диаметре). См. Сажа.

Продукты испарения и горения бензина, поллютанты — 1. Угарный газ (СО). 2. Оксиды азота. 3. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 4. Пары ВТЕХ. 5. Твердые частицы. См. Бензин.

Продукты горения дизельного топлива — См. Дизельного топлива выхлопная эмиссия.

Продукты горения пластика — См. Инсинерация. См. Сажа.

Продукты горения бумаги — См. Инсинерация. См. Сажа.

Продукты горения нефтепродуктов — См. Бензин.

Продукты горения табака — около 500 компонентов. См. Табачный дым.

Продукты горения угля, поллютанты — в составе черного дыма (британского дыма): 1) смесь газов (оксиды серы, оксиды углерода, оксиды азота); 2) грубые взвешенные твердые частицы (угольная сажа) и химические компоненты (мышьяк, хром, ртуть). См. Сажа.

Продукты неполного сгорания углеводородного топлива — 1. Угарный газ (СО). 2. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 3. Твердые частицы (сажа).

Продукты реакции Маилларда — См. Маилларда (Maillard) реакция, продукты.

Продуценты (англ. producers) — аутоотрофные организмы, преимущественно зеленые растения, неотъемлемая составляющая экосистемы.

См. Экосистема.

Проказа — См. Лепра.

Проканцероген — химический агент, который проявляет канцерогенные свойства только после метаболической активации. См. Канцероген. См. Метаболическая активация ксенобиотика.

Промотор — 1. Понятие промотор используется применительно к многостадийному канцерогенезу: промотор является негенотоксичным и неканцерогенным агентом, который стимулирует и усиливает эффект иницирующего канцерогена в развитии неоплазмы (к примеру, изменяя генную экспрессию). Примеры поллютантов с промоторными свойствами: диоксин (ТХДД), диоксины (ПХДД), фураны (ПХДФ). 2. Понятие промотор также используется в генетике и молекулярной биологии:

последовательность в ДНК, которая инициирует процесс транскрипции и располагается поблизости начала экзона структурного гена.

Промышленные отходы (англ. industrial wastes) — 1. Отходы, подверженные деградации, в том числе биodeградации (в пищевой промышленности, при производстве бумаги, переработке нефти). 2. Отходы, не подверженные деградации при производстве неорганических соединений свинца, ртути, кадмия. 3. Отходы при производстве синтетических органических соединений (см. Устойчивые органические загрязнители) и фенолы при переработке ископаемых углеводородов (нефти, угля).

Промышленные токсины — См. Токсины индустриальные.

Пропилгаллат (E310) — синтетическое соединение, эфир галловой кислоты и пропанола. Антиоксидант. Растворим в жирах, поэтому добавляется в маргарины, съедобные масла и мясные продукты. См. Галловая кислота. См. Антиоксиданты, пищевые добавки.

Прооксидантные свойства — связанные со способностью химического агента активировать выработку свободных радикалов.

Прооксидантные аэрозоли — 1. Ультрамелкие углеродные частицы (PM_{0,1}). 2. Выхлопная взвесь дизельного топлива. 3. Табачный дым. 4. Взвеси твердых частиц дымов при сжигании бензина, древесины и угля. Прооксидантные аэрозоли также являются провоспалительными. См. PM_{0,1}.

Пропеллент — сжиженный газ (под давлением) в баллончиках для спрея.

Пропиленгликоль (син.: 1,2-пропандиол) — в промышленности используется с той же целью, что и этиленгликоль, но менее токсичен. Используется в качестве симулятора дыма (дымовые шашки). Пропиленгликоль используется в качестве пищевой добавки. Продукты метаболизма пропиленгликоля являются обычными компонентами цикла лимонной кислоты (молочная кислота и пировиноградная кислота) [85]. См. Этиленгликоль.

Протеазные аллергены — См. Домашние пылевые клещи. См. Клещи домашней пыли.

Протеины — См. Белки.

Протоксикант — вещество (ксенобиотик), приобретающее токсичные свойства только после метаболической активации.

Профзаболевания, перечень, принятый в Беларуси — профессиональные заболевания, вызванные: 1) воздействием химических факторов: острые, хронические интоксикации и их последствия, протекающие с изолированным или сочетанным поражением органов и систем; 2) воздействием промышленных аэрозолей; 3) воздействием

физических факторов; 4) физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем; 5) действием биологических факторов; 6) новообразования [87].

Профдерматозы — профессиональные заболевания кожи: 1) вызываемые химическими веществами: а) первичного раздражающего действия;

б) производственными аллергенами; в) веществами фотодинамического действия (вызывают фотодерматит); 2) в результате профвредности, связанной с растениями; 3) вызываемые инфекционными и паразитарными агентами; 4) вызываемые физическими факторами [87, 91].

Профдерматозы, аллергические заболевания — 1. Аллергический контактный дерматит (АКД). 2. Аллергическая контактная экзема. 3. Токсидермия. 4. Отек Квинке. 5. Крапивница. Развиваются в результате сенсибилизации к производственным аллергенам [87, 91].

Профдерматозы, вызванные воздействием химических факторов — 1. Эпидермолиз. 2. Контактный дерматит (АКД, ИКД). 3. Фотодерматит. 4. Онихии и паронихии. 5. Токсическая меланодермия. 6. Масляные фолликулиты. Причиной являются химические компоненты: бензина, керосина, смазочных масел, крезола, лизола, гудрона, мазута, асфальта, эпоксидных смол, клеев, а также хлорированные нафталины, кислоты, щелочи, органические растворители, гидросульфит, хлорная известь, соли тяжелых металлов, соединения мышьяка, соединения сурьмы, формалин и другие токсико-химические вещества [87, 91, 98].

Профдерматозы, вызываемые действием биологических факторов — инфекционные и паразитарные заболевания, с которыми работники находятся в контакте во время работы: 1) микозы кожи; 2) кандидамикоз кожи; 3) эризипелоид Розенбаха; 4) чесотка; 5) сифилис; 6) туберкулез кожи; 7) ВИЧ-инфекция; 8) узелки доярок (нем. *Melkerknoten*); 9) сап (лат. *Malleus*, от *Burkholderia mallei*); 10) сибирская язва. Развиваются в результате контакта: а) с инфекционными больными; б) инфицированными материалами; в) больными животными [87, 91, 98].

Профдерматозы, новообразования — 1. Доброкачественные: гиперкератозы, эпителиомы, папилломы, лейкокератозы. 2. Злокачественные: базалиома, плоскоклеточный рак. Причиной новообразований в профусловиях являются: а) химические компоненты смол, а также антрацен, фенантрен, аминоантраценовое масло, производные азосоединений, гудрон, парафин, компоненты замасливателей стекловолокна и других химических веществ; б) физические факторы — воздействие ионизирующих излучений (рентгеновского и гамма-излучения) [87, 98].

Профзаболевания, вызываемые воздействием физических факторов, связанные с воздействием неионизирующих излучений — 1. Астенические и неврозоподобные расстройства в результате воздействия электромагнитных излучений радиодиапазона сверхвысоких частот (СВЧ, см. Радиоволновая болезнь, см. Радиоволны) и когерентных монохроматических излучений. 2. Местное поражение тканей лазерным излучением (ожоги кожи, поражение роговицы глаз, сетчатки) [87, 147]. См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей.

Профзаболевания органов дыхания, токсические поражения — 1. Бронхит. 2. Ринофаринголарингит. 3. Эрозия и перфорация носовой перегородки. 4. Трахеит. Токсичные агенты, вызывающие профзаболевания органов дыхания: азотная кислота, аммиак, оксиды азота, изоцианаты, органические соединения кремния, селен, соединения серы, формальдегид, фталевый ангидрид, фтор, хром [87].

Профзаболевания органов дыхания, аллергические заболевания — 1. Ринит. 2. Бронхиальная астма. 3. Гиперсенситивный пневмонит. Развиваются в результате сенсибилизации к производственным аллергенам [87]. См. Сенсибилизаторы дыхательных путей.

Профзаболевания органов дыхания, вызываемые действием биологических факторов — инфекционные и паразитарные заболевания, с которыми работники находятся в контакте во время работы: 1) туберкулез органов дыхания; 2) аспергиллез [87].

Профзаболевания органов дыхания, вызываемые промышленными аэрозолями — 1. Пневмокониозы (см. Пневмокониозы). 2. Биссиноз (от растительной пыли: хлопка, льна, джута; см. Биссиноз). 3. Пневмонит (вызываемый дымом, химическими веществами, газами, парами, жидкостями и твердыми частицами, к примеру, бериллиоз). 4. Заболевания верхних дыхательных путей (хронический атрофический и гипертрофический ринофаринголаринготрахеит). 5. Профессиональный бронхит. 6. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Заболевания верхних дыхательных путей, профессиональный бронхит и ХОБЛ вызываются: а) такой же пылью, что и пневмокониозы и биссиноз; б) органической пылью растительного и животного происхождения (мучной, зерновой, волосяной, шерстяной, табачной, бумажной, сахарной); в) комбинацией веществ однонаправленного действия (раздражающие вещества, компоненты выхлопа самоходных горных машин и промышленных аэрозолей) [87].

Профзаболевания органов дыхания, новообразования, причины — соединения никеля (Ni), хрома (Cr), мышьяка (As), кадмия (Cd), бериллия (Be); каменноугольные смолы; асбест, асфальт, пыль радиоактивных руд, пыль с адсорбированными на ней углеводородами, углепластиками; тальк, содержащий асбестоподобные волокна; бытовая сажа [87].

Профилактика влияний геомагнитных факторов — 1. Организационные мероприятия: прогнозирование геомагнитной активности (геомагнитных бурь), диспансерный учет, организация кардиологической скорой помощи. 2. Рекомендации пациентам: ограничение физической и психической нагрузки, снижение калорийности питания, прием укрепляющих препаратов и полноценное питание [1]. См. Геомагнитные факторы.

Профилактика влияния ксенобиотиков — 1. Рациональное питание. 2. Мероприятия и методы, снижающие поступление ксенобиотиков в организм. 3. Ускорение выведения ксенобиотиков из организма. 4. Снижение повреждающих эффектов ксенобиотиков. 5. Применение адаптогенов и протекторов в виде пищевых добавок. 6. Активация адаптационно-компенсаторных механизмов организма [162].

Профилактика неблагоприятных последствий УФ — 1. Организационные мероприятия: оценка типа чувствительности кожи, оценка канцерогенного риска и времени безопасного пребывания на солнце. 2. Рекомендации пациентам: ограниченное пребывание на солнце, использование солнцезащитных средств. См. SPF. См. Безопасное время воздействия УФ на кожу человека [1].

Профилактика негативных последствий пульсирующего электромагнитного излучения от мобильных (сотовых) телефонов — 1. Ограничить время пользования. 2. Обеспечить безопасное расстояние до мобильного источника. 3. Учесть физическое и психологическое состояние пользователя. 4. Не пользоваться мобильным телефоном в обстоятельствах некачественной связи [1]. См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей.

Профилактика сезонного аффективного расстройства — 1. Сбор информации о пациенте с учетом сезона: анамнез, жалобы. 2. Рекомендации пациентам относительно светового режима, режима сон-бодрствование, пребывания на открытом воздухе, двигательной активности, социальной активности. См. Сезонное аффективное расстройство.

Профлавин — полициклический ароматический амин, генотоксичен, мутаген, индуцирует рамочную мутацию. Основной источник промышленный: производство акридиновых азокрасителей. См. Акридин.

Процианидины — олигомеры катехинов (от димеров до декамеров). Содержатся в яблоках, винограде, красном вине, шоколаде, какао, клюкве. См. Флаванолы.

Псорален — 8-метоксипсорален (син.: ксантотоксин). В сочетании с УФ является вероятным канцерогеном. См. Фурокумарины. См. 8-Метоксипсорален.

Псориаз — многофакторное хроническое воспалительное заболевание кожи, ногтей и суставов. Псориаз характеризуется эпидермальной гиперпролиферацией с вовлечением иммунных механизмов. Идентифицировано около 40 хромосомных участков, кандидатным генам которых отводится важная роль в патогенезе псориаза. Примеры генов, полиморфности которых приписывается важная роль для проявления отличий в склонности к развитию псориаза: 1) гены локуса *PSORS1* в хромосоме 6p21: *HLA-C*, *CCHCR1* (coiled-coil α -helical rod protein 1), *CDSN* (корнеодесмозин); 2) гены, имеющие отношение к вовлечению иммунной системы: *IL23R*, *IL12B*, *IL23A*, *TRAF3IP2*, *IFIH1*, *RNF114*, *TYK2*, *CARD14*, *REL*, *NFKBIA*, *TNFAIP3*, *TNF1P* [40]. См. HLA.

Птеригиум — поверхностное (над склерой) разрастание конъюнктивы с медиальной стороны в область роговицы, сопровождается ухудшением зрения. Птеригиум развивается при чрезмерном воздействии УФ.

См. Фототоксичность УФ.

Птичий грипп — вирусная инфекция, при которой поражается дыхательная система. Возбудителем является РНК-содержащий вирус группы А. Новейший циркулирующий штамм H5N1 птичьего вируса гриппа идентифицирован в 1996 г. в провинции Гуангдонг (Китай). Основным носителем штамма H5N1 являются водоплавающие птицы, но вирусы этого штамма передаются и другим видам (домашней птице, свиньям). Птицы также являются источником инфекции для человека. Инфицирование вирусом штамма H5N1 вероятно также от человека к человеку. Отмечается эволюционирование данного штамма в сторону увеличения патогенности и рост заболеваемости среди людей [12, 97]. См. Гриппа вирусы.

Пульмонотоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на дыхательные пути и паренхиму легких, проявляются: 1) раздражением; 2) бронхоспазмом; 3) фиброзом; 4) эмфиземой; 5) отеком; 6) аллергическими реакциями.

Пульсирующее электромагнитное излучение — электромагнитное поле, образуемое в результате амплитудной модуляции непрерывного радиочастотного сигнала. 1. Радиоволны микроволнового диапазона: сотовая связь (GSM), радары измерения скорости автотранспорта. 2. Радиоволны немикроволнового диапазона: магнитный резонанс (MRI). См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей. См. Радиоволны [147, 165].

Путешественников болезни — 1. Бактериальные: диарея путешественников, тифоидные сальмонеллезы. 2. Вирусные: вирусный гепатит А, вирусный гепатит Е, желтая лихорадка. 3. Паразитарные: лейшманиоз, малярия.

Пути поступления химических веществ в организм — 1. Алиментарный, с пищей и водой. 2. Ингаляционный, путем вдыхания. 3. Транскутанно, через кожу. 4. Через открытые слизистые. См. Механизм (путь) поступления ксенобиотика-поллютанта в организм.

Пути распространения инфекционных возбудителей — пути передачи инфекционного возбудителя от инфекционного источника в инфицируемый организм: 1) по воздуху (воздушно-капельный, аэрозольный, с пылью); 2) с водой; 3) с пищей; 4) при контакте с не болеющим носителем (грязные руки, кожный контакт, половой путь); 5) от матери плоду; 6) при переливании крови и инъекциях; 7) при укусе насекомого (векторный); 8) при укусе животного. См. Источник инфекционный. См. Резервуар инфекционный.

Пути распространения поллютантов (загрязнителей) — 1) по воздуху; 2) с водой; 3) с пищей; 4) через окружающие предметы.

Путресцин (1,4-диаминбутан, $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_4\text{NH}_2$) — биогенный амин, продукт гниения, дурно пахнет, образуется при декарбоксилировании орнитина. См. Гниение.

Путь инфицирования патогеном — См. Механизм инфицирования патогеном.

ПХБ — См. Полихлорированные бифенилы.

ПХДД — диоксины, полихлорированные дибензо-р-диоксины. См. Арилгалиды. См. Галогенизированные углеводороды. См. Диоксин. См. Диоксины и фураны.

ПХДФ — полихлорированные дибензофураны, недоксины. См. Арилгалиды. См. Галогенизированные углеводороды. См. Диоксин. См. Диоксины и фураны.

ПХУ — См. Полихлорированные углеводороды.

Пылевые аллергены — протеазные белки, в значительной степени экскретируемые клещами домашней пыли, в составе пылевых частиц. Пылевые аллергены имеют выраженные аллергенные свойства, которые тесно связаны с их адъювантной характеристикой — протеазной активностью. См. Домашние пылевые клещи.

Пылевые частицы — взвешенные твердые частицы с диаметром более 2,5 микрометра (мкм) до 0,1 миллиметра (мм). Образуются механическим разрушением неорганических и органических объектов либо являются частицами фекалий домашних пылевых клещей.

Р

Радикальных пар механизм — См. Механизм радикальных пар.

Радикалы — См. Свободные радикалы.

Радиоволновая болезнь — функциональные изменения деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем при длительном воздействии электромагнитных излучений (полей) радиочастотного диапазона (син.: СВЧ-диапазона, 3 ГГц – 30 ГГц). Синдромы: а) астенический; б) астеновегетативный; в) гипоталамический.

Радиоволны (син.: радиочастотная радиация) — неионизирующие электромагнитные излучения (ЭМИ, син.: электромагнитные поля) радиочастотного диапазона: 10 КГц – 300 ГГц. 1. Микроволновой диапазон (0,3–300 ГГц); 2) немикроволновой диапазон (10 КГц – 0,3 ГГц) [147]. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Радиоволны, микроволновой диапазон — См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей. См. Плотность потока энергии электромагнитных излучений (ЭМИ) радиочастотного диапазона (РЧ). См. Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии.

Радиоволны, немикроволновой диапазон — волны электромагнитных полей с частотой 30 КГц – 300 МГц. 1. В медицинских диагностических системах магнитного резонанса (MRI) используются радиочастоты 1–100 МГц (0,1–10 Т в секунду), пульсирующего характера, SAR достигает 0,4 Ватта на кг ткани за период 6 мин; 2) электронно-лучевые дисплеи и телевизоры: от 15 КГц до нескольких сотен МГц, мощность менее 100 Ватт. Примечание: в диапазоне 30 КГц – 300 МГц максимум энергии поглощения (SAR) телом человека приходится на частоты (резонансные частоты) длина волн которых эквивалентна $\frac{1}{2}$ от длины тела (при параллельном положении силовых линий электрического поля продольной оси тела человека) [41].

Рак груди — См. Рак молочной железы.

Рак кожи, основные формы — 1. Сквамозно-клеточная карцинома. 2. Базально-клеточная карцинома. 3. Меланома.

Рак молочной железы (син.: рак груди), причины — риск развития рака молочной железы связан: 1) с наследуемой предрасположенностью: полиморфность или мутации в генах *BRCA1*, *BRCA2*, *p53*, *PTEN/MMAC1*, *ATM*; 2) со средовыми факторами: ионизирующая радиация, алкоголь, особенности питания, изменение уровня эстрогенов в организме; 3) с образом жизни: ожирение, поздняя первая беременность [73, 74].

Рвота — См. Эмезис.

Реабсорбция — обратное всасывание. Обратный транспорт веществ и воды, необходимый для обеспечения концентрационной функции почками.

Реактивные азотсодержащие соединения — См. RNS. Основные: монооксид азота, диоксид азота, пероксинитрит, пероксиацетилнитрат (ПАН). См. Фотохимический смог.

Реактивные кислородсодержащие соединения — См. ROS, основные: супероксидный радикал, гидроксидный радикал, перекись водорода.

Реактивные хлорсодержащие соединения — гипохлорная кислота, атомарный хлор, хлорамины, газообразный хлор (Cl₂). См. RCS.

Реактивные соединения — 1. ROS. 2. RNS. 3. RCS.

Редукция (англ. reduction) — 1. Процесс уменьшения, понижения. 2. Реакция восстановления: присоединение электронов или протона к химическому веществу.

Редуценты (англ. decomposers) — гетеротрофные организмы, преимущественно бактерии и грибы, неотъемлемая составляющая экосистемы. См. Экосистема.

Резервуар инфекционный — 1. Место, где инфекционный возбудитель существует и размножается: человек, животное или окружающая среда (к примеру, почва). 2. Орган, в котором имеется благоприятная среда для длительного (в том числе бессимптомного) обитания инфекционного возбудителя (бактерии, вирусные частицы) и диссеминации возбудителя в окружающую среду. К примеру, толстый кишечник человека является резервуаром для вибриона холеры. Примечание: резервуар инфекционный не всегда является источником для инфицирования. См. Источник инфекционный.

Резерпин — алкалоид. Транквилизатор и антигипертензивный агент. Содержится в корнях субтропического растения *Rauwolfia serpentina*.

Резорциловой кислоты лактоны — фитоэстрогены (микозэстрогены), в частности, продуцируются грибами *Fusarium graminearum* в форме зеараленона (zearalenone, нестероид, но проявляет эффекты 17β-эстрадиола). Относятся к эффекторам эндокринной системы.

Рейтерин (син.: 4-гидроксипропиональдегид) — пищевой консервант с широким спектром антимикробного, антигрибкового и антипротозойного действия. Синтезируется пробиотическими бактериями *Lactobacillus reuteri*. См. Пробиотики бактериальные.

Рекреационные вещества — вещества, намеренно используемые человеком для достижения положительных ощущений. Примеры рекреационных веществ: этиловый спирт, каннабиноиды, никотин, кофеин.

Репарационные заболевания — наследственные заболевания, которые развиваются в результате генетического нарушения механизмов

репарации ДНК: 1) пигментная ксеродерма; 2) атаксия телангиэктазия; 3) Фанкони анемия.

Репарация ДНК, типы — 1. Эксцизионная: достигается репарация путем «вырезания» участка нити ДНК с измененным нуклеиновым основанием (нуклеотида). 2. Рекомбинационная: при разрывах нитей ДНК. 3. Мисматч: устранение инсерций и делеций, возникших при репликации ДНК.

Репелленты — химические вещества, предназначенные для отпугивания насекомых (не для уничтожения).

Респираторный синцитиальный вирус (RSV, Respiratory Syncytial Virus) — РНК-овый вирус семейства *Paramyxoviridae*. Передается воздушно-капельным путем. RSV вызывает бронхолиты и пневмонию у детей до 6-месячного возраста [78].

Ретинобластома — опухолевое заболевание, при котором имеется наследуемая мутация по одной аллели опухоль-супрессирующего *RB* гена. В частности, пациенты имеют повышенную склонность к развитию опухоли под действием ионизирующей радиации.

Ретиноиды — общее название для каротенов (предшественников витамина А) и ретинолов (активных изоформ витамина А). См. Витамин А. См. β-Каротен. См. Каротины.

Рецептор — 1. Специализированная клетка или чувствительное нервное окончание сенсорного нейрона, которые реагируют на стимул внешней (или внутренней) среды рецепторным потенциалом и активацией сенсорного нервного волокна, генерирующего и передающего нервные импульсы

в ЦНС. 2. Макромолекула-белок (на поверхности мембраны клетки или внутри клетки) участвующая в лиганд-рецепторном взаимодействии, к примеру, специфическая мембранная макромолекула (рецепторный белок) связывает химическое вещество (лиганд) и запускает сигнальный внутриклеточный механизм. См. Рецепторы химические. См. Рецепторные белки.

Рецепторные белки — 1. Лигандуправляемые рецепторы, связанные с G-протеинами (GPCRs, G Protein Coupled Receptors). 2. Лигандуправляемые ионные каналы. 3. Рецепторы к стероидным гормонам. 4. Протеин-тирозинкиназные. 5. Хемокиновые. См. GPCRs.

Рецепторные белки, лигандуправляемые рецепторы, связанные с G-протеинами, важные в развитии экологически зависимых заболеваний — 1. Рецепторы к биогенным аминам (см. Биогенные амины). 2. Протеазаактивируемые рецепторы PAR (см. Пылевые аллергены). 3. RAGE-рецепторы (см. Альцгеймера болезнь). 4. Каннабиноидные рецепторы CB1. 5. Мускариновые холинорецепторы (см. Ацетилхолинэстераза, см. Мускариновые рецепторы). 6. Никотиновые

холинорецепторы (см. Ацетилхолинэстераза, см. Никотиновые рецепторы). См. GPCRs. См. RAGE. См. PAR.

Рецепторные белки, лигандуправляемые ионные каналы, важные в развитии экологически зависимых заболеваний — 1. TRP рецепторы: TRPV1, TRPA1 [16, 63, 95, 99] (см. Агонисты TRPV1 рецепторов, см. Агонисты TRPA1 рецепторов). 2. 5-HT₃ серотониновые (см. Эмезис, см. Биогенные амины). 3. Протонактивируемые рецепторы ASICs (см. Уксусная кислота). 4. Никотиновые холинорецепторы (см. Ацетилхолинэстераза, см. Никотиновые рецепторы.).

Рецепторные белки, рецепторы к стероидным гормонам, важные для экологически зависимых заболеваний — эстрогеновые рецепторы ER. См. Ксеноэстрогены.

Рецепторы мускариновые — См. Мускариновые рецепторы.

Рецепторы никотиновые — См. Никотиновые рецепторы.

Рецепторы RAGE (Receptor for Advanced Glycation End products) — рецепторы конечных продуктов гликации (гликоксидации).

Рецепторы TRP (англ. TRP, Transient Receptor Potential — кратковременный рецепторный потенциал) — суперсемейство мембранных катионных каналов (в особенности, для ионов кальция), каналы «кратковременного рецепторного потенциала». Рецепторы TRP представляют собой белковую четырехсубъединичную структуру, встроенную в цитоплазматическую мембрану. Белковые субъединицы образуют трансмембранную пору, просвет которой меняется в ответ на широкий спектр физических и химических стимулов. В нервной системе человека и животных TRP рецепторы представлены наиболее хорошо в чувствительных (син.: сенсорных) нейронах, в особенности, периферических миелинизированных и немиелинизированных нервных волокнах. Из-за способности реагировать на многообразные стимулы TRP рецепторы выполняют функции полимодальных сенсоров, встроенных в чувствительные нервные окончания

и позволяющих организму детектировать изменения в окружающей среде. TRP рецепторы важны для детекции изменений pH, температуры, химического состава и давления, а также для болевой чувствительности. Выделяют шесть подсемейств TRP рецепторов у человека: TRPC (канонические), TRPV (ванилоидные), TRPM (меластатиновые), TRPA (анкириновые), TRPP (полицистиновые) и TRPML (муколипиновые) [99, 100]. Примечание: наряду с термином «TRP рецепторы» широко используется также синоним «TRP каналы».

Рецепторы TRPA1 — TRPA1 рецепторы (син.: TRPA1 каналы), единственный тип 1 анкиринового подсемейства TRPA рецепторов.

Экспрессируются в периферических болевых нервных окончаниях. Активируются широким спектром: 1) экзогенных едких и ирритантных веществ;

2) эндогенных проалгетических и провоспалительных веществ (брадикинин); 3) при холодовом воздействии; 4) при механическом воздействии. Активация TRPA1 рецепторов в болевых нервных окончаниях сопровождается чувством зуда [15, 63, 95]. См. Агонисты TRPA1 рецепторов.

Рецепторы TRPV1 — TRPV1 рецепторы (син.: TRPV1 каналы), тип 1 ванилоидного подсемейства TRPV рецепторов. Экспрессируются в периферических болевых нервных окончаниях, причастны к нейрогенным воспалительным реакциям. Активируются: 1) широким спектром экзогенных агонистов природного и синтетического происхождения; 2) температурой ($> 43\text{ }^{\circ}\text{C}$); 3) кислой средой ($\text{pH} < 6$) [64, 95]. Активация TRPV1 рецепторов в болевых нервных окончаниях сопровождается чувством жжения, что характерно при воспалении. См. Агонисты TRPV1 рецепторов.

Рецепторы химические, белки (син.: рецепторные белки) — мембранные и цитоплазматические белки, выполняющие функцию распознавания определенных молекул — лигандов. Рецепторные белки являются начальным звеном в цепи сигнальных каскадных внутриклеточных событий с участием вторичных посредников (ионы кальция, циклические нуклеотиды, инозитол-3-фосфат, диацилглицерол) и регуляцией протеинкиназной активности. См. Рецепторные белки.

Рецепторы химические, клетки (син.: хеморецепторы) — 1. Специализированные рецепторные клетки. 2. Нервные окончания чувствительных нейронов: чувствительных (син.: сенсорных) нейронов периферической и центральной нервной системы.

Рецепция ирритантных веществ (син.: рецепция веществ раздражающего действия) — осуществляется полимодальными ноцицептивными чувствительными нейронами: а) тройничного нерва; б) блуждающего нерва; в) дорзальных спинальных ганглиев. На молекулярном уровне нервные чувствительные окончания имеют на мембране белковые рецепторы с функциями ионных каналов (TRP-рецепторы): TRPA1, TRPV1 [15, 95]. См. Полимодальность ноцицепторов. См. Вещества раздражающего действия.

Рибофлавин-5'-фосфат натрия (син.: флавинмононуклеотид) — 1. Пищевая добавка, краситель (E106). Запрещен к применению в пищевой промышленности в Беларуси. 2. Фармпрепарат, витамин B₂.

Рицин — растительный токсин, лектин. Исключительно токсичен для человека. Содержится в касторовых бобах *Ricinus communis*. Связывается

с рибосомами, блокирует синтез белка. Токсичен при ингаляционном и пищевом поступлении в организм, а также при инъекции. Сравнительно менее токсичен, чем ботулотоксин и споры сибирской язвы. Примечание: в литературе рицин упоминается в связи с биотерроризмом.

Родентициды — пестициды против грызунов.

Родимое пятно (лат. naevus) — доброкачественное кожное образование с четкими краями. Одной из наиболее распространенных форм родимого пятна является меланоцитарный невус, который представлен локальным скоплением меланоцитов. Гиперплазия меланоцитов при меланоцитарном невусе происходит в нескольких слоях эпидермиса, этим отличается от лентиго. См. Лентиго.

Ртуть (Hg, а.н. 80, а.м. 200,59) — неэссенциальный металл (тяжелый металл). Существует в трех химических формах: 1) металлическая (атомарная, Hg⁰); 2) ионизированная (Hg²⁺ и неорганические соли); 3) органические соединения ртути (метилртуть). Органические соединения ртути являются самыми токсичными соединениями из всех соединений ртути. Металлическая ртуть и органические соединения ртути свободно проникают через гематоэнцефалический барьер. См. Отравление ртутью. См. Метилртуть. См. Минамата болезнь.

Рутин — гликозид, дисахарид (глюкоза с рамнозой) кверцетина. Содержится в зерновых. См. Кверцетин.

Рыбий жир, тресковый — пищевая добавка, коммерческий продукт. Является источником омега-3-жирных кислот: эйкозапентаеновой (ЭПК, 20:5n-3) и докозагексаеновой (ДГК, 22:6n-3). Введение в рацион питания ЭПК и ДГК приводит к снижению содержания арахидоновой кислоты в мембранах клеток, угнетению синтеза эйкозаноидов (ПГЕ2 и лейкотриена-В4) и ингибированию окисления арахидоновой кислоты. Рыбий жир составляет более 25 % всего рынка пищевых добавок. См. α-Линоленовая кислота. См. n-3 Ненасыщенные жирные кислоты.

С

Сажа (англ. soot) — индустриальный токсин. Сажа представляет собой сферические частицы диаметром 20–30 мкм, состоящие из углерода, органических соединений (полициклических ароматических

углеводородов) и неорганических соединений. Является продуктом неполного сгорания. Образуется при сжигании угля, древесины, машинных масел, бумаги, пластика, дизельного топлива. В составе присутствуют вероятные канцерогены и канцерогены для человека: мышьяк, кадмий, хром, никель, бенз[а]антрацен, дибенз[а,h]антрацен, бензо[а]пирен, индено[1,2,3-cd]пирен. Сажа является канцерогеном для человека: рак кожи мошонки (у трубочистов), рак легких, рак пищевода, рак печени, лейкемия [48]. См. Дизельного топлива выхлопная эмиссия.

Сальмонеллез, тифоидные формы — инфекционные бактериальные заболевания, сопровождаются септициемией (системные). Возбудители — грамнегативные *Salmonella typhi* (см. Брюшной тиф) и *Salmonella paratyphi* (см. Сальмонеллез *S. paratyphi*) [78].

Сальмонеллез *S. paratyphi* — инфекционное бактериальное заболевание, системное. Возбудитель *Salmonella paratyphi* — инвазивный энтеропатоген. Носителем является хронически инфицированный человек. У человека болезнь проявляется энтероколитом и септициемией. Для инфицирования необходим высокий титр бактерий, поскольку бактерии чувствительны к низкой рН. Мишенью для бактерий является слизистая илеоцекальной области кишечника, *S. paratyphi* пенетрирует через все слои.

S. paratyphi продуцирует эндотоксин, экзотоксина нет. Типичен фекально-оральный путь инфицирования при контаминации пищевых продуктов и воды [12, 78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи.

Сальмонеллез, кишечные несистемные (нет септициемии) формы — возбудители инфекционных бактериальных заболеваний: *Salmonella enteritidis* и *Salmonella typhimurium* [78].

Сапонины — безазотистые растительные гликозиды, поверхностно-активные вещества, агликоны сапонинов называются сапогенинами. Сапогенины являются полициклическими органическими соединениями: 1) стероидной природы (в основе холестерин); 2) тритерпеновые (в основе сквален). Сапонины широко представлены в растениях, к примеру, в кленовых, в корнях женьшеня, а также в корнях растений, которые исторически использовались в качестве мыла (род *Saponaria*, семейство гвоздичных). Азотсодержащие производные сапогенинов стероидной природы имеют характеристики алкалоидов, примером является алкалоидный фитотоксин соланин.

Сапрофит — организм, использующий органический материал погибших видов в качестве питательного источника.

Сатурнизм (син.: плумбизм) — См. Хроническое отравление свинцом. См. Отравление свинцом.

Сафрол (3,4-метилен-диоксиаллилбензен) — алкенилбенzenовое соединение, генотоксично. Вероятный канцероген. Сафрол является

ароматическим компонентом специй: в сассафрасе, в следовых количествах присутствует в черном перце и корице. В частности, использование сассафраса в приготовлении пива, чая в настоящее время в США запрещено.

Сахарин — ненутриентный пищевой органолептик, подсластитель (E954). Вероятный канцероген (вызывает рак мочевого пузыря у крыс). Использование сахарина в Европе и США не запрещено.

Свет — См. Видимый свет.

Свинец (Pb, а.н. 82, а.м. 207,2) — неэссенциальный металл (тяжелый металл). Основные источники свинца в окружающей среде: промышленные производства; водопровод; бензин, содержащий свинец. Соединения свинца: 1) неорганические (в почве, старых красках, при сжигании бензина);

2) сравнительно более токсичные — органические (к примеру, тетраэтил свинца в бензине). Пути поступления свинца в организм: 1) алиментарный путь является основным, с водой и пищей органические соединения свинца лучше усваиваются, чем неорганические; 2) ингаляционный является вторым по значимости путем: а) в организме остается весь свинец при ингаляции (пищевым путем усваивается 20–70 %); б) дети вдыхают больше свинца, чем взрослые; 3) органические соединения свинца проникают

через кожу. Свинец гематотоксичен, ингибирует ферменты синтеза гема. Наиболее раннее проявление хронической интоксикации свинцом: δ-аминолевуленовая кислота в моче, микроцитарная анемия. Свинец является вероятным канцерогеном [86]. См. Отравление свинцом. См. Хроническая свинцовая интоксикация.

Свободные радикалы — окислители, содержат неспаренный электрон. Химически реактивны, генотоксичны. 1. Кислородсодержащие (гидроксидный радикал, супероксидный радикал, см. ROS). 2. Азотсодержащие (монооксид азота, см. RNS). Из-за реактивности в свободном состоянии свободные радикалы существуют в биологических средах кратковременно (миллисекунды).

Свободнорадикальный стресс — См. Оксидативный стресс.

Сезамол — фенольное соединение растительного происхождения. Имеет антиоксидантные свойства. Содержится в кунжутном масле.

Сезонное аффективное расстройство (SAD, Seasonal Affective Disorder — зимняя депрессия) — состояние человека, связанное с недостатком освещенности в зимнее время [1]. См. Профилактика сезонного аффективного расстройства.

Секвестрирование металлов белками в организме человека — 1. Трансферрином. 2. Ферритином. 3. Гаптоглобином. 4. Гемопексином.

5. Альбумином. 6. Металлотионеином. 7. Церулоплазмином. 8. Лактоферрином.

Селен (Se, а.н. 34, а.м. 78,96) — эссенциальный неметалл (рассматривается и как металлоид); микроэлемент, микронутриент. В составе глутатион-пероксидазы. Недостаток вызывает Кешана болезнь. Избыток селена в пище ведет к облысению, дисфункции желудочно-кишечного тракта, чесночному дыханию, психическому расстройству. При вдыхании пыли, содержащей атомарный селен и диоксид селена, наблюдается раздражение слизистых верхних дыхательных путей.

Селенопротеины — селенсодержащие белки, имеющие селеноцистеиновые основания. У человека идентифицировано 25 селенопротеинов. Важны в системах: 1) антиоксидантной (глутатион-пероксидазы); 2) иммунной; 3) метаболизме тиреоидных гормонов (деиодиназы); 4) сперматогенезе.

Сенситизатор иммунный (син.: сенсibiliзирующее вещество) — химический или физический фактор, вызывающий иммунную реакцию, поскольку является причиной появления антигенов.

Сенситизация (син.: сенсibiliзация; от лат. sensibilis — чувствительный) — 1. Сенситизация иммунная: иммунная реакция, вызванная химическим веществом и проявляющаяся повышенной чувствительностью (син.: гиперчувствительностью) при повторном воздействии этого вещества. К примеру, сенситизация кожи при аллергическом контактном дерматите (АКД) — это иммунная реакция кожи на контакт с химическим веществом. 3. Фотосенситизация. 2. Сенситизация нейрональная: повышение реактивности (по возбудимости или по выраженности ответа) нейрона. 4. Химическая сенситизация. См. Фотосенситизация.

Сенситизаторы дыхательных путей — факторы, которые способствуют развитию астмы, особенно при профессиональных заболеваниях:

1) биологические (аллергены); 2) небиологические органические соединения (изоцианаты, акрилаты, аминоспирты); 3) небиологические неорганические (хром, алюминий, никель, кобальт). См. Чистящие средства, компоненты, сенситизирующие дыхательную систему.

Сепсис — присутствие микроорганизмов (бактерий, грибов) в кровотоке человека.

Септицемия — системное заболевание, сопровождающееся присутствием патогенных микроорганизмов в кровотоке и выделением в кровотоки токсинов. См. Системное заболевание.

Сера (S, а.н. 16, а.м. 32,066) — незаменимый (эссенциальный) химический элемент для живых организмов; макроэлемент. См. Микронутриенты.

Сероводород (H_2S) — газ с неприятным запахом тухлых яиц. Много выделяется из геотермальных источников. Является побочным продуктом в технологии очистки нефти. Образуется при бактериальном разложении (гниении) белоксодержащих продуктов (мясо, рыба), в том числе в толстом кишечнике человека. При высоких концентрациях токсичные эффекты у человека [7]: пульмоно- (асфиктант, вызывает апноэ, отек), офтальмо- (лакримация, конъюнктивит) и нейротоксичные (головная боль, утомляемость, судороги). Быстрая гибель наступает при концентрации более

1000 ppm H_2S . Основные механизмы токсичности: нарушает транспорт кислорода гемоглобином и блокирует тканевое дыхание (сероводород ингибирует цитохромоксидазу в митохондриях). Токсичные эффекты у человека наблюдаются при существенно более высоких концентрациях, чем концентрация начального ощущения запаха. Примечание: ppm — parts per million (англ.), единица измерения количества газообразного поллютанта

в 1 литре воздуха; к примеру, 1000 ppm H_2S означает 1000 микролитров H_2S в 1 литере воздуха. См. ppm.

Серотонин (син.: 5-гидрокситриптамин, 5-НТ) — биогенный амин эндогенного (нейромедиатор) и экзогенного (с пищей) происхождения. Серотонин синтезируется из триптофана в энтерохромаффинных клетках желудочно-кишечного тракта и нейронах, накапливается в тромбоцитах. См. Биогенные амины.

Сжигание — См. Продукты горения. См. Инсинерация.

Сибирская язва (англ. splenic fever, anthrax) — антракс, острое инфекционное бактериальное заболевание. Возбудителем являются спорообразующие бактерии *Bacillus anthracis*, распространены в почве. Сибирская язва является зоонозным заболеванием, передается от болеющих овец и коров человеку. В связи с путями инфицирования человека выделяют формы сибирской язвы: 1) кожную в 95 % случаев (профессиональная, проникновение бактерий происходит через раневую поверхность кожи); 2) ингаляционную (биотеррористическая форма); 3) кишечную (поступление с загрязненной пищей; симптомы: рвота, кровавая диарея). Септическое развитие сибирской язвы ведет к летальному исходу. Патогенность *B. anthracis* связана с антифагоцитарной капсулой бактерии и токсином, индуцирующим отек и некроз ткани. Антракс рассматривается чаще как профессиональное заболевание [78, 98].

Сигаретный дым — См. Табакокурение. См. Табачный дым. См. Воздух помещений.

Сидеробластная (греч. σίδηρος — железо, греч. βλαστός — зародыш) анемия — микроцитарная гипохромная анемия. При сидеробластной

анемии красный костный мозг продуцирует сидеробласты, которые представляют собой атипичные эритроциты с ядрами и гранулами железа в митохондриях, расположенных перинуклеарно. См. Витамин В₆. См. Отравление свинцом.

Симптом — один клинический признак, в том числе жалоба пациента.

Синдром — группа симптомов (признаков).

Синдром больного здания (англ. SBS, Sick Building Syndrome) — термин возник изначально из средств массовой информации, как реакция на жалобы офисных работников и людей, проводящих значительную часть жизни (до 90 % времени) в помещении. Низкое качество воздуха помещений является одной из основных причин синдрома. Заболевание актуально с начала 80-х XX в. Выделено 5 форм синдрома: 1) гриппоподобные состояния из-за бактерий в увлажнителях воздуха; 2) инфекционные заболевания: болезнь легионеров, понтиак лихорадка; 3) аллергические реакции на белковые антигены; 4) аллергические реакции на синтетические вещества; 5) другие причины: летучие органические вещества, психологические факторы [38]. См. Бактерии, аэрогенные.

Синдром китайского ресторана — См. Глутамат натрия.

Синдром острого отравления (интоксикации) — клиническая токсикология обращает внимание на симптомы при синдроме острого отравления, связанные: 1) с нарушениями сознания; 2) нарушениями дыхания;

3) изменениями в крови; 4) нарушениями кровообращения; 5) нарушениями терморегуляции; 6) судорожными проявлениями; 7) психическими нарушениями; 8) нарушениями функций печени; 9) нарушениями функций почек; 10) нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Примечание: при остром отравлении важно выделить клинические признаки для правильного оказания безотлагательной (первой) помощи до установления причины отравления.

Сине-зеленые водоросли (син.: фитопланктон, *Algae*, цианобактерии, *Euglena*) — одноклеточные, безъядерные организмы, способные к фотосинтезу. Сине-зеленые водоросли обитают в открытых водоемах. Примечание: сине-зеленые водоросли не являются бактериями и не являются растениями.

Синтетические полимеры — См. Полимеры синтетические.

Системное заболевание — заболевание, при котором в болезнь вовлечены все органы и системы организма. См. Септицемия.

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание с поражением внутренних органов и кожи. Повышенный риск заболевания является следствием сочетания генетической

предрасположенности (важную роль играют гены главного комплекса гистосовместимости человека HLA) и внешних факторов. Внешние факторы:

1) УФ;
2) некоторые фармпрепараты (пеницилламин, антигистаминные); 3) гидразинсодержащие и содержащие ароматические амины; 4) пестициды; 5) неорганические вещества (молибден, кремниевая и кварцевая пыль); 6) инфекционные агенты. См. Главный комплекс гистосовместимости человека.

Скабиоз — См. Чесотка.

Скатол (3-метилиндол) — продуцируется из триптофана в результате бактериальной активности в толстом кишечнике млекопитающих и человека. Скатол содержится в угольной смоле. В высоких концентрациях имеет характерный неприятный запах. Токсичен в высоких концентрациях. В очень низких концентрациях имеет ароматный запах цветов.

Скипидар — См. Терпентиновое масло.

Скомброидное отравление (англ. Scombroid Poisoning) — пищевое отравление в результате накопления гистамина в мясе рыбы (тунец, макрель, скумбрия) вследствие бактериального разложения.

Скрининг — проверка на наличие заболевания при отсутствии симптомов болезни.

Следовые химические элементы — минеральные химические элементы, находящиеся в природных материалах (почва, вода) в концентрациях менее 0,1 %. Для следовых химических элементов широко используется понятие «микроэлементы». Следует выделять эссенциальные (незаменимые микронутриенты, жизненно необходимые в малых концентрациях)

и неэссенциальные следовые химические элементы. См. Микроэлементы.

Смог — смесь дыма и водяных паров.

СНЧ — сверхнизкой частоты электромагнитные поля. См. Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ).

Соланин — растительный токсичный гликозид алкалоида соланидина. Распространен в *Solanum tuberosum* (картофель), *Solanum lycopersicum* (томаты). Ингибирует холинэстеразу, поэтому нейротоксичен и токсичен для желудочно-кишечного тракта. Соланин образуется в кожуре хранящихся на свету клубнях картофеля. Соланин не разрушается при кулинарной обработке.

Солнечный ожог кожи (син.: солнечный дерматит, англ. sun burn) — проявление острого неблагоприятного действия УФ-В на кожу человека. Острые проявления солнечного ожога кожи наблюдаются спустя 2–4 часа после интенсивного облучения УФ-В и характеризуются воспалительной реакцией: гиперемия (повышается температура), эритема (покраснение),

отек, боль, ограничение движений (из-за боли и отека), последующее отслоение эпидермальных слоев и пигментация кожи. Примечание: следует отличать солнечный ожог кожи от фотодерматита! См. Дерматиты. См. Фотодерматит [98].

Солярий — искусственный источник УФ-А. См. Меланома.

Сотовая связь (син.: мобильная связь) — в Беларуси несущие частоты 450 МГц/900 МГц. См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей. См. GSM.

Спектр эритемного действия (СЭД) — диапазон величин энергий УФ, в котором формируется эритема кожи на площади 1 м². СЭД выражается в единицах мощности (в Ваттах, 1 Ватт = 1 Дж/сек.) потока УФ. Максимальная рекомендованная величина СЭД соответствует 0,25 Вт/м², что эквивалентно УФ-индексу (УФИ) в 10 единиц. Минимальная величина СЭД, при которой УФ вызывает эритему кожи II типа чувствительности, соответствует минимальной эритемной дозе (МЭД) [1, 2]. Примечание: СЭД = УФИ/40. См. Безопасное время воздействия УФ на кожу человека. См. Минимальная эритемная доза.

Спорынья — грибок, *Claviceps purpurea*, поражает рожь, пшеницу. Выделяет алкалоиды. См. Эргоалкалоиды. См. Эрготизм.

СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита, англ. AIDS, Acquired ImmunoDeficiency Syndrome) — вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся недостаточной активностью иммунной системы, вызванной человеческим вирусом иммунодефицита (ВИЧ, англ. HIV). Акроним СПИД применяется в клинической практике для обозначения последней клинической стадии инфекции, вызванной ВИЧ. Клиническое состояние при СПИД характеризуется присоединением трудноконтролируемых оппортунистических инфекций и онкологических заболеваний. См. HIV.

Спирты — См. Алкоголи.

Спирты (син.: алкоголи), сжигание — двигатели внутреннего сгорания на этаноле и метаноле производят меньше озона и бензо[а]пирена, чем на бензине, но больше ацетальдегида и формальдегида.

Среда внешняя — внешние физические и химические условия (средовые факторы) жизнедеятельности клетки и многоклеточного организма. Физические и химические средовые факторы оказывают влияние на жизнедеятельность организма и отдельной клетки. Относительно организма человека следует говорить о внешней среде (окружающей среде) и внутренней среде (жидкие среды организма).

Стандарт CDMA — 450 МГц (для Беларуси).

Стандарт GSM — 900 МГц (для Беларуси).

Стационарные источники загрязнения — заводы (к примеру, производство асфальта), электростанции (на угле), городские свалки (инсинерация), бытовые источники. Основные загрязнители (поллютанты) образуются в результате: 1) сжигания угля, нефти, мазута, древесины, бытовых и промышленных отходов; 2) испарения летучих органических веществ. Стационарные источники загрязнения являются причиной загрязнения воздуха полициклическими ароматическими углеводородами. См. Мобильные источники загрязнения.

Стафилококк, золотистый — *Staphylococcus aureus*, бактерии (грамположительные): факультативные анаэробы, неподвижные, сферические, диаметр 1 мкм, объединены в гроздьеподобные кластеры. Вызывают инфицирование: 1) инвазивного типа (гнойные инфекции): фурункулез, карбункулы, буллезное импетиго, раневые инфекции, синуситы, отиты среднего уха, послеродовой мастит, оститы, постгриппозная пневмония, сепсис); 2) токсикозы: пищевые отравления, эксфолиативный дерматит, синдром токсического шока; 3) сочетание инвазии бактерий и интоксикации. *S. aureus* секретирует коагулазу (конвертирует фибриноген в фибрин, формирующий защитную оболочку для бактерий) и экзотоксины: α -токсин (нейротоксичен, гемолиз, дерматонекроз), лейкоцидин (вызывает дегрануляцию макрофагов), эксфолиативины (вызывают эпидермолиз), энтеротоксины (A-E, H, G, I), токсин синдрома токсического шока (TSST-1, является суперантигеном). Большинство штаммов *S. aureus* продуцирует пенициллиназу. Энтеротоксины термостабильны: не разрушаются при 100 °C за 15–30 минут. При пищевом отравлении преобладает рвота. Один из наиболее эффективных способов профилактики является личная гигиена, в особенности, мытье рук [78]. См. Бактерии токсинобразующие, в пище. См. Токсины бактериальные в пище. См. Энтеротоксины *Staphylococcus aureus*.

Стильбены — полифенолы растительного происхождения, содержат функциональную группу 1,2-дифенилэтилен. Обладают антиоксидантными свойствами. Блокируют клеточный цикл на всех стадиях интерфазы (G1, S, G2) опухолевых клеток. Антиканцерогенные свойства: блокируют третью стадию канцерогенеза (см. Канцерогенез). Стильбены содержатся в овощах, фруктах, винах. Представителем стильбенов является резвератрол, содержится в кожуре темных сортов винограда [148].

Стирен ($C_6H_5CH=CH_2$) — синтезируется из этилбензена (см. ВТХ). Используется в производстве крышек, резиновых изделий, полистиренового упаковочного материала для пищевых продуктов. Из полистиренового пластика стирен попадает в жиросодержащую пищу, растительное масло. Токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (слабость, наркотические симптомы), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация) и дерматотоксичные (дерматит). В организме человека биоактивируется

цитохромом-P450 (CYP2E1) до генотоксичного продукта — стирена оксида. Вероятный канцероген.

Стирена оксид (стирена-7,8-оксид) — содержится в пластиковой полистиреновой упаковке. Попадает в жиросодержащую пищу, растительное масло. Стирена оксид также является продуктом биоактивации стирена. Токсичные эффекты у человека [7]: пульмоно- (отек) и кардиотоксичные (аритмия). Генотоксичен, алкилирует ДНК. Вероятный канцероген.

Стокгольмская конвенция (2001 г.) — запрет на пестициды, которые являются стойкими органическими загрязнителями: альдрин, дильдрин, эндрин, мирекс, хлордан, гептахлор, гексахлорбензол, ДДТ, токсафен. См. Устойчивые органические загрязнители. Беларусь присоединилась к конвенции в 2003 г.

Столбняк — См. Тетанус.

Стохастический эффект — опухолевый рост: рак, новообразование, онкологическое заболевание, неоплазма. См. Канцерогенез.

Стохастические эффекты от УФ — злокачественные новообразования кожи. См. Рак кожи.

Стратосферный озон — озон в атмосферном слое воздуха на высоте 10–50 км. Стратосферный озон является защитным экраном от солнечного УФ-В и УФ-С. Под действием УФ озон образуется и разрушается, что является равновесным процессом. При наличии NO и атомарного хлора разрушение озона преобладает над его образованием ($\text{NO} + \text{O}_3 = \text{NO}_2 + \text{O}_2$; $\text{Cl} + \text{O}_3 = \text{ClO} + \text{O}_2$). См. Фреоны.

Стрептококк β-гемолитический — *Streptococcus pyogenes*, грампозитивный возбудитель. Вызывает: 1) скарлатину; 2) стрептококковый фарингит; 3) стрептококковую инфекцию кожи (инфекционный дерматит у детей, импетиго) и подкожной соединительной ткани (некротизирующий фасциит); 4) сепсис и токсический шок. Инфицирование у человека характерно контактным или воздушно-капельным путями от человека к человеку через поврежденную кожу и слизистые верхних дыхательных путей [78]. См. Инфекционные дерматиты. См. Кожные заболевания.

Стрихнины — индоловые алкалоиды. В семенах чилибухи (рвотного ореха) *Strychnos nux-vomica*. Используются в качестве родентицидов. Для человека нейротоксичны, являются антагонистами глициновых рецепторов (в спинном мозге), а также ацетилхолиновых рецепторов. Отравление стрихнином проявляется мышечными конвульсиями (опистотонус), расширением зрачков (мидриаз), рвотой, смерть наступает от спазма дыхательной мускулатуры.

Стронций (Sr, а.н. 38, а.м. 87,62) — неэссенциальный металл. Конкурирует с кальцием в костной ткани. Кардиотоксичен.

Струмогенные факторы, антропогенные — 1. Галогены (бромиды, фтор, иодиды). 2. Соли тяжелых металлов (Cd, Ni, U, Pb, Hg). 3. Другие ксенобиотики (фосфор, цианиды, сероводород, сероуглерод, пестициды, нитриты, нитраты, моющие средства, тиомочевина, мочевины, СО) [161].

Струмогенные факторы, природные — тиогликозиды (серосодержащие). Факторы, подавляющие усвоение йода щитовидной железой человека. Тиогликозиды и их дериваты в крестоцветных (семейство Капустных — Brassicaceae), особенно в семенах. Основные пищевые источники для человека: 1) капуста листовая и кочанная; 2) капуста цветная; 3) брокколи; 4) брюссельская капуста (в Британии); 5) редис (в Японии). Струмогенные факторы попадают в организм человека обычно с коровьим молоком. Ферментация, которая активируется при механической обработке пищевого продукта, и кипячение разрушают тиогликозиды. Струмогенные производные с меньшим содержанием серы: тиоцианаты и изотиоцианаты. Тиоцианаты устойчивы к кулинарной обработке и при наличии нитритов способствуют образованию N-нитрозаминов. Тиоцианаты и изотиоцианаты проявляют струмогенные свойства только при дефиците йода. Гоитрин (из семян рапса) блокирует синтез тироксина даже при достаточном содержании йода в пище.

Сулема — хлорная ртуть (HgCl_2).

Сульфаты — неорганические соли серной кислоты (H_2SO_4).

Сульфиды металлов — неорганические соли сероводородной кислоты (H_2S). К примеру, пирит (FeS_2). Природные сульфиды металлов являются сырьем для получения металлов, однако технология выделения металлов сопровождается большим побочным выделением трансграничных газов-поллютантов — оксидов серы.

Сульфиты — неорганические соли сернистой кислоты (H_2SO_3). Используются в качестве пищевых консервантов, поскольку проявляют антимикробные и антиоксидантные свойства, а также предотвращают ферментное потемнение пищевого продукта. Вместе с тем, сульфиты при наличии гиперчувствительности оказывают цитотоксичное, мутагенное и аллергенное действие. См. Потемнение пищевого продукта.

Сульфонамид — антибиотик. Имеет струмогенные свойства.

Суперантигены — класс антигенов инфекционных возбудителей, которые неспецифически активируют поликлональные Т-клетки и инициируют массивное выделение цитокинов.

Супероксидный радикал — радикал (окислитель), образуется: 1) ферментзависимыми внутриклеточными реакциями; 2) неферментным путем. Источники в организме: активированные при воспалении нейтрофилы и макрофаги. Разрушается супероксиддисмутазой. См. ROS.

Супероксиддисмутаза (СОД), КФ 1.15.1.1 — катализирует реакцию дисмутации супероксидного радикала до перекиси водорода и молекулярного кислорода. Три типа у человека: 1) СОД1, цитозольная, кофакторами являются цинк и медь; 2) СОД2, митохондриальная, кофактором является марганец; 3) СОД3, внеклеточная, кофакторами являются цинк и медь.

Сурфактанты (англ. surfactants) — См. Поверхностно активные вещества.

СЭД — См. Спектр эритемного действия.

Т

Табакокурение — табакокурение сочетается эпидемиологически с заболеваемостью сердечно-сосудистыми заболеваниями и хроническими обструктивными заболеваниями легких, а также со смертностью от данных заболеваний. Доказана канцерогенность табачного дыма для человека, вызывает рак легких [70, 71]. Методом SNP (см. Кандидатный ген) установлено, что именно полиморфизм гена TRPV1-рецепторов коррелирует с патогенезом развития кашля у активных и пассивных курильщиков табака [94].

Табачный дым — смесь: 1) взвешенных твердых частиц; 2) газообразных органических компонентов; 3) газообразных неорганических компонентов. Табачный дым имеет выраженные ирритантные свойства [16, 71].

Табачный дым, взвешенные твердые частицы (англ. tar — смола, дёготь) — представляют собой частицы диаметром менее 2,5 мкм (PM 2,5). На углеродной структуре взвешенных частиц адсорбированы хиноны, катехол и гидрохиноны, которые катализируют превращение молекулярного кислорода в супероксидный радикал, провоцируя оксидативный стресс в биологических тканях [43].

Табачный дым, газообразные органические компоненты — 1. Ацетон. 2. Акролеин. 3. Альдегиды. 4. Кетоны. 5. Метилнитрат. 6. Никотин. 7. Фенол. 8. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 9. N-Нит-розамины;

Табачный дым, газообразные неорганические компоненты — 1. Угарный газ (СО). 2. Оксиды азота (NO, NO₂). 3. Свинец. 4. Мышьяк. 5. Кадмий. 6. Цианиды. 7. Сульфиды. 8. Дочерние продукты распада радона.

Талидомид — использовался в качестве седативного средства. Тератоген. Запрещен в 1961 г.

Тамоксифен — используется в химиотерапии для паллиативной терапии рака груди (ER-позитивный тип), вместе с тем вызывает побочный канцерогенный эффект у женщин: вызывает рак эндометрия матки [48].

Танины — 1. Галлотанины. 2. Эллагитанины. 3. Сложные танины (комплекс галлотанинов или эллагитанинов с мономерами катехинов). 4. Конденсированные танины (син.: проантоцианидины; олигомеры и полимеры катехинов). Танины также делят на гидролизуемые (гликозидные производные галловой кислоты: галлотанины и эллагитанины) и негидролизуемые (конденсированные, син.: проантоцианидины). Танины осаждают тяжелые металлы и алкалоиды [51]. Связываются с белками (см. Терпкость), ингибируют пищеварительные протеазы. См. Галловая кислота. См. Флаванолы. См. Проантоцианидины.

Тартразин — синтетическая пищевая добавка (E102), азокраситель (желтый, водорастворимый). Тартразин провоцирует астматические приступы.

Температурная инверсия — отсутствие в городе вертикального температурного градиента, воздух не движется снизу вверх и плохо перемешивается, условие для концентрирования первичных поллютантов в приземных слоях воздуха и для фотохимического смога.

Тепловой шок (син.: тепловой удар) — острая гипоксия тканей вследствие выраженной терморегуляторной (ответ на высокую температуру воздуха) вазодилатации и критического падения артериального давления.

Тератогенность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов в виде структурных и функциональных нарушений развития эмбриона и плода.

Тератогены — факторы, вызывающие структурные и функциональные нарушения развития эмбриона и плода. Разновидности тератогенов:

1) гормональные; 2) этиловый спирт; 3) большие дозы витамина А; 4) инфекции (бактериальные, вирусные, паразитарные); 5) ионизирующая радиация; 6) фармпрепараты; 7) токсичные металлы; 8) пищевой дефицит пищевых компонентов (нутриентов); 9) болезни матери (сахарный диабет, фенилкетонурия, ожирение).

Тератогены, гормональные — 1. Андрогенные стероиды. 2. Эффекторы эндокринной системы (диэтилстильбэстрол). См. Эффекторы эндокринной системы.

Тератогены, этиловый спирт — См. Фетальный алкогольный синдром. См. Фетальный алкогольный эффект.

Тератогены, большие дозы витамина А — эмбриопатия от витамина А (изотретиноиновая эмбриопатия): расщепленное нёбо, неправильная форма ушей, гипоплазия нижней челюсти, пороки сердца.

Тератогены, инфекции бактериальные — 1. *Treponema pallidum* (сифилис). 2. *Listeria monocytogenes* (листериоз) [22]. См. Листериоз.

Тератогены, инфекции вирусные — тератогенные свойства являются лишь предположительными для: 1) вируса краснухи; 2) цитомегаловируса; 3) вируса *Herpes simplex*; 4) вируса *Varricella zoster*; 5) вируса HIV [22].

Тератогены, инфекции паразитарные — 1. *Toxoplasmosis gondii* (токсоплазмоз). 2. *Plasmodium falciparum* (малярия) [22]. См. Токсоплазмоз.
См. Малярия.

Тератогены, ионизирующая радиация — согласно статистике последствий ядерных взрывов в Хиросиме и Нагасаки, среди беременных (на момент взрыва) женщин у 25 % наблюдалось мертворождение и у 25 % — рождение детей с серьезными врожденными пороками.

Тератогены, токсичные металлы — 1. Метилртуть. 2. Свинец.

Тератогены, пищевой дефицит йода — недостаток йода в пище является причиной эндемического кретинизма.

Тератогены, болезни матери — 1. Сахарный диабет. 2. Фенилкетонурия. 3. Ожирение.

Термопластик — См. Пластик.

Терпентиновое масло — скипидар. Основной составляющей является пинен (бициклический терпен).

Терпены — изопреноиды растительного происхождения (около 30 000 соединений). В основе структуры 2-метилбутан: 1) моноциклические (лимонен); 2) бициклические (караны, туяны, пинаны, камфаны). Много в эфирных маслах растений, особенно хвойных. Имеют раздражающие свойства. Легко окисляются атмосферным кислородом до перекисных соединений, которые, разлагаясь, выделяют атомарный кислород. Атомарный кислород связывается с молекулярным кислородом, образуя озон [30]. См. Озон.

Терпкость (чувство терпкости) — вяжущее вкусовое ощущение, чувство сухости и шероховатости на слизистой ротовой полости, сопровождается рефлекторной реакцией — сведением мышц лица и щек. Чувство терпкости вызывается химическими веществами: 1) полифенолами (к примеру, танинами); 2) кислотами; 3) солями алюминия. Сенсорное ощущение терпкости при наличии танинов в пище возникает в результате реакции танинов с белками слюны.

Тетанус (англ. lockjaw — тризм челюсти, столбняк) — состояние, вызываемое тетаноспазмом бактерий *Clostridium tetani*. Тетаноспазм блокирует в ЦНС синаптическую передачу от тормозных нейронов к двигательным нейронам (мотонейронам). См. Клостридиазы.

Δ⁹-тетрагидроканнабинол — каннабиноид, содержится в экстрактах конопли *Cannabis sativa*, *Cannabis indica*. Является агонистом

каннабиноидных рецепторов CB1. Также является агонистом TRPA1 рецепторов.

Δ^9 -тетрагидроканнабинол ингибирует 5-HT₃ (серотониновые) рецепторы, отвечающие за эметизис [100, 101]. См. Эметизис.

Тетрахлорэтан (син.: 1,1,2,2-тетрахлорэтан) — летучее органическое вещество. Запах напоминает хлороформ. Используется в чистящих средствах для обезжиривания металла. Тетрахлорэтан вызывает острые и хронические токсичные эффекты у человека [7]: гепато- (желтуха, жировое перерождение, цирроз), нейро- (угнетение), пульмоно- (ирритация слизистых, отек) и дерматотоксичные (сухость, отслаивание). Высокие концентрации тетрахлорэтана смертельны. Тетрахлорэтан токсичнее хлороформа. См. Алкилгалиды.

Тетрахлорид углерода — индустриальный токсин, летучее органическое вещество. Промышленный растворитель, используется также в органическом синтезе, синтезе фреонов. В тропосферном воздухе образуется также из хлорированных алкенов в результате фотохимических реакций. Очень устойчив в окружающей среде, средняя продолжительность нахождения в воздухе 50 лет, склонен к накоплению. Тетрахлорид углерода метаболически активируется дехлорированием цитохромом-P450 до токсичного трихлорметильного радикала. Является вероятным канцерогеном. Токсичные эффекты у человека при остром отравлении [7]: нейро- (головная боль, головокружение, тошнота, рвота), офтальмо- (ирритация, воспаление зрительного нерва), пульмоно- (ирритация слизистых, одышка), гепато- (желтуха, гепатомегалия), нефро- (олигурия, протеинурия, гематурия) и кардиотоксичные (фибрилляция желудочков). При отравлении пищевым путем возникает кровавая рвота и диарея. Признаки хронического отравления: нейро- (анорексия, тошнота), офтальмо- (нарушение периферического зрения), гепато- (желтуха) и дерматотоксичные (дерматит), боли в животе. См. Алкилгалиды.

Тетрахлорэтилен (син.: перхлорэтилен, перхлор) — синтетический винилгалид, летучее органическое вещество. Запах напоминает хлороформ. Легко растворяется в воде (в том числе дождевой) и выделяется из нее. В промышленности используется для обезжиривания металла и в химическом синтезе. Источники в быту: сухая химчистка одежды и текстиля, пятновыводители, при эксгаляции персоналом (работающие в сухой химчистке), при эксгаляции из воды (питьевая, душ). Пути поступления в организм: ингаляционный, транскутанный, с водой, трансплацентарно, с грудным молоком. Острые токсичные эффекты для человека при сравнительно небольших концентрациях в воздухе [7]: нейро- (головная боль, сонливость, угнетение, атаксия, положительный тест Ромберга,

нарушение памяти, при высоких концентрациях человек впадает в кому), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация слизистых, при высоких концентрациях возникает отек легких) и дерматотоксичные (ирритация). При хроническом влиянии тетрахлорэтилена проявляются также гепато- и нефротоксичные эффекты [7, 92]. Вероятный канцероген. См. Воздух помещений. См. Фосген. См. Винилгалиды.

Тетродотоксин (ТТХ) — нейротоксин. Нарушает проведение нервного импульса по нервным волокнам: селективно блокирует натриевые потенциал-зависимые каналы. См. Токсины животных.

Тефлон — См. Политетрафторэтен.

Тиминовые димеры — ковалентная связь между двумя тиминовыми основаниями в ДНК. Повреждение ДНК индуцируется УФ и рентгеновским излучением. Двойная спираль при образовании тиминового димера ДНК претерпевает искривление, что мешает процессам репликации и транскрипции. Данный дефект репарируем в пресинтетическую стадию (G1) клеточного цикла делящейся клетки: 1) фотореактивацией (только у прокариотов); 2) эксцизионной репарацией (у прокариотов и эукариотов).

Тиоловые яды — вещества, проявляющие повышенное сродство к сульфгидрильным группам (-SH) белков. См. Тяжелые металлы.

Тиосульфат натрия ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) — антидот при отравлениях цианидами, обеспечивает превращение цианатов в тиоцианаты. Тиосульфат натрия входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27]. Примечание: цианаты образуются при окислении цианидов (к примеру, $2\text{NaCN} + \text{O}_2 = 2\text{NaNCO}$). Цианиды — соли цианистоводородной кислоты (синильной).

Тиосульфиды — органические вещества, содержащие тиосульфидную группу (-S(O)-S-), обладают раздражающими свойствами. Примером является аллицин, едкий ингредиент чеснока и лука. Аллицин является агонистом TRPA1 рецепторов.

Типы чувствительности кожи человека к УФ — выделяется шесть типов чувствительности пигментированной кожи взрослого человека: I, II, III, IV, V, VI. Для каждого типа характерна своя минимальная доза УФ, вызывающая эритему. Минимальная доза УФ, вызывающая эритему у людей с вторым (II) типом чувствительности кожи, называется минимальной эритемной дозой (МЭД): составляет 250 Дж/м^2 за 8–10 часов. Минимальная доза УФ для каждого типа кожи соответствует произведению $\text{ДУ} \cdot \text{МЭД}$, где ДУ — коэффициент допустимого уровня: 0,8, 1, 1,4 и 1,8 для I, II, III и IV типов чувствительности кожи, соответственно [1]. См. Безопасное время воздействия УФ на кожу человека. См. Минимальная эритемная доза (МЭД).

Тирамин — биогенный амин. Содержится в помидорах, зрелых сырах, долго хранящемся мясе, селедке, кислой капусте, дрожжах

(концентрированный экстракт), садовых бобах, разливном пиве, красном вине, также в пшенице и орехах. Тирамин стимулирует выделение норадреналина, вызывает головные боли. Тирамин детоксицируется моноаминоксидазой (МАО). Следует осторожно употреблять перечисленные продукты при приеме фармпрепаратов, ингибирующих МАО.

Тирозин — аминокислота, предшественник меланина, катехоламинов и тироидных гормонов.

Тиф, брюшной — См. Брюшной тиф.

Тиф, возвратный эпидемический — инфекционное заболевание, возбудителем является спирохета *Borrelia recurrentis*, источником инфекции — больной человек. Переносчиками спирохет являются вши (чаще платяные), которые получают возбудителя возвратного тифа с кровью человека и выделяют обратно в окружающую среду с экскретом. Инфицирование человека происходит при попадании спирохет на поврежденную кожу [78].

Тиф, сыпной — инфекционное заболевание, возбудителем является внутриклеточный паразит *Rickettsia prowazekii*, источником инфекции является больной человек. Переносчиками риккетсий являются вши (чаще платяные), которые получают возбудителя с кровью человека и выделяют обратно в окружающую среду с экскретом. Инфицирование человека происходит при попадании риккетсий на поврежденную кожу (при расчесывании кожи, втирании). Сыпной тиф распространен во время войн и при резком ухудшении социально-гигиенических условий жизни [78]. См. Педикулез.

Токоферол — См. Витамин Е.

Токсафен — синтетический органохлоринный пестицид. Много использовался после запрета ДДТ. Вероятный канцероген.

Токсикант — любое химическое вещество или физический фактор (УФ, ионизирующее излучение), оказывающее вредное (токсичное) дозозависимое действие на организм или способное вызвать гибель организма.

Токсиканты химические — ксенобиотики (ненутриентные вещества) и нексенобиотики (нутриентные вещества). Токсиканты химические классифицируются: 1) по критерию мишени воздействия, т. е. тканей (органов), на которых проявляются токсичные эффекты у человека; 2) по проявлениям их генотоксичности, мутагенности и канцерогенности; 3) по происхождению на антропогенные и природные; 4) на детектируемые органами чувств (болевыми рецепторами, рецепторами вкуса и обоняния) и недетектируемые. См. Ксенобиотики. См. Нутриенты. См. Токсичные эффекты у человека. См. Экзогенные вещества. См. Яд.

Токсиканты в результате приготовления пищи (кулинарной обработки) — 1. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 2. Гетероциклические амины. 3. N-нитрозамины. 4. Продукты реакции Маилларда (акриламид, гетероциклические амины).

Токсикодинамика — раздел токсикологии, рассматривающий зависимость степени проявления токсичных эффектов токсиканта от его концентрационной дозы. Графическая зависимость (кривая) доза/эффект позволяет количественно оценить токсичность токсиканта по дозе, вызывающей либо токсичный эффект у 50 % популяции (токсичная доза 50 %; TD50, Toxic Dose 50 %), либо летальный эффект (LD50, Lethal Dose 50 %) в популяции испытуемых животных. См. Летальная доза 50 %. См. Фармакодинамика.

Токсикоинфекция, пищевая — пищевое отравление, которое развивается при употреблении некачественной пищи, содержащей большое количество токсикогенных бактерий. См. Токсины бактериальные в пище. См. Пищевые отравления бактериальными токсинами. См. Цереусные бациллы. См. Бактерии токсинообразующие.

Токсикокинетика — раздел токсикологии, рассматривающий количественно во времени процессы: 1) всасывания (абсорбции); 2) распределения и накопления в организме; 3) биотрансформации; 4) выведения токсикантов и токсичных метаболитов. См. Фармакокинетика.

Токсикология — наука, которая занимается методами определения токсичных веществ, изучением их распространенности, химических свойств, токсичных эффектов, механизмов действия и регуляцией использования токсичных веществ. Вопрос о дозозависимости эффектов токсичных веществ является фундаментальным подходом в токсикологии. Практические сферы токсикологии: 1) клиническая; 2) средовая (экологическая); 3) индустриальная (профессиональная); 4) судебно-медицинская; 5) ветеринарная.

Токсикология, главные изучаемые аспекты — 1) канцерогенеза; 2) молекулярных (биохимических) механизмов; 3) мутагенеза и генотоксичности; 4) органный; 5) пищевой; 6) поведенческий; 7) тератогенеза.

Токсикология пищевая — изучает влияние различных диет на проявление токсичности ксенобиотиков.

Токсин (греч. τοξικόν — яд для стрел) — вещество, имеющее специфический молекулярный механизм действия и создающие угрозу жизни организма. Природные токсины по химической структуре: 1) крупномолекулярные вещества с антигенными свойствами (протеины, полисахариды, липопротеины, липополисахариды); 2) алкалоиды в растениях. См. Токсины, природные. См. Токсины индустриальные. См. Яды.

Токсин *Clostridium tetani* (тетаноспазмин) — токсин tetanus, металлопротеаза, нарушает нейротрансмиссию в синаптических терминалах тормозных нейронов передних рогов спинного мозга. Действие токсина проявляется повышением скелетно-мышечного тонуса, мышечными судорогами, возникает угроза нарушения дыхания.

Токсины *Clostridium perfringens* — 1. α -Токсин (фосфолипаза) производит цитолитическое действие, что ведет к повреждению тканей, вызывает газовую гангрену (мионекроз). 2. Энтеротоксин, вызывает пищевое отравление при наличии спор *C. perfringens* в пище (преимущественно в мясных продуктах).

Токсины *Clostridium botulinum* — нейротоксины А, В и Е. Причина ботулизма. Попадают в организм человека с пищей. См. Ботулизм. См. Клостридиазы.

Токсины *Clostridium difficile* — энтеротоксин (токсин А) и цитотоксин (токсин В). Вызывают псевдомембранозный колит.

Токсины бактериальные в пище — 1. Нейротоксины (*Clostridium botulinum*). 2. Энтеротоксины (*Staphylococcus aureus*). 3. Эметический токсин (*Bacillus cereus*). 4. Энтеротоксин (*Clostridium perfringens*). 5. Диарейный токсин (*Bacillus cereus*). См. Пищевые отравления бактериальными токсинами. См. Цереусные бациллы.

Токсины бактерий, неинвазивных, в пище — См. Бактерии токсин-образующие.

Токсины грибов — См. Микотоксины.

Токсины животных — 1. Блокаторы проведения нервного импульса. 2. Пресинаптические блокаторы. 3. Постсинаптические блокаторы [30].

Токсины животных, блокаторы проведения нервного импульса (блокаторы натриевых каналов) — 1. Гетероциклические гуанидинсодержащие: тетродотоксин (ТТХ), сакситоксин (STX), чирикитоксин (ChTX). Обнаруживаются в различных видах земноводных, морской рыбы, крабов, моллюсков. Истинными производителями токсинов являются симбиотные бактерии. Накапливаются токсины по пищевым цепям. 2. Полипептидные: токсины скорпионов и ядовитых пауков.

Токсины животных, пресинаптические — 1. Змеиные яды (β -бунгаротоксин, кротоксин, нотексин). 2. Яды пауков.

Токсины животных, постсинаптические — 1. Кураремиметические α -нейротоксины змей (действуют на никотиновые холинорецепторы). 2. Блокаторы ионных каналов (гистрионикотоксин в коже колумбийской лягушки). 3. Яды пауков семейства Araneidae.

Токсины промышленные — 1. Сажа. 2. Винилхлорид. 3. Радон и его дочерние продукты. 4. β -Нафтиламин (см. 2-Нафтиламин). 5. Бензо[а]пирен. 6. Тетрахлорид углерода. 7. Органофосфаты [30].

Токсины, природные — 1) бактерий (эндотоксины, экзотоксины); 2) грибов (микотоксины); 3) растений; 4) животных. Вызывают острые токсичные эффекты у человека. См. Микотоксины. См. Бактерии токсин-образующие.

Токсины растительного происхождения (син.: фитотоксины) — 1) азотсодержащие: небелковые аминокислоты, биогенные амины, белки, гликозиды, алкалоиды; 2) азотнесодержащие: фитоэстрогены, алкенилбензены, кумарины, псорален [30].

Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, небелковые аминокислоты — особенно распространены в бобовых растениях (легумы). 1. Латирогены, агонисты глутаматных рецепторов (*Lathyrus sativus*, нейролатиризм, в Индии, Китае, Африке). 2. Гипоглицины (*Blighia sapida*, гипогликемия и печеночная энцефалопатия, в Западной Африке, на Карибских островах, Ямайке). 3. Канаванин (*Canavalia ensiformis* и люцерна-*Medicago sativa*, аутоиммунная гемолитическая анемия).

Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, биогенные амины — повышают артериальное давление, поскольку имеют вазоконстрикторные свойства. Содержатся в ананасах, авокадо, грецком орехе, бананах, пшенице, овсе, орехах, томатах. 1. Тирамин. 2. Триптамин. 3. Серотонин (много в бананах). 4. Адреналин. 5. Норадреналин. 6. Дофамин (в фава бобах — *Vicia faba*). 7. Мескалин (галлюциноген, в кактусе *Lophophora williamsii*, Мексика).

Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, белки — 1. Протеиназные ингибиторы. 2. Лектины (рицин). 3. Аллергены. См. Антипротеины.

Токсины растительного происхождения, азотсодержащие гликозиды — токсичными являются агликоны, продукты расщепления гликозидов. 1. Фава β -гликозиды в *Vicia faba* (вызывают гемолиз, см. Фавизм).

2. Струмогенные тиогликозиды (см. Струмогенные факторы). 3. Цианогликозиды в миндале, маниоке, сорго. 4. Азоксигликозиды в саговнике (*Cycad circinalis*; мутагенны, канцерогенны, тератогенны, гепато- и нейротоксичны).

Токсины растительного происхождения, азотсодержащие, алкалоиды — См. Алкалоиды, в растениях.

Токсины растительного происхождения, азотнесодержащие — 1. Фитоэстрогены (изофлавоновые гликозиды, β -ситостерол, куместаны, лигнаны). 2. Алкенилбензены. 3. Кумарины. 4. Псорален.

Токсический масляный синдром — синдром явился результатом массового отравления в 1981 г. в Испании анилиновыми производными

(анилиды жирных кислот) и аминок-пропандиоловыми производными, которые оказались в составе пищевых жиров. Не пригодное для употребления в пищу (рассчитанное только на техническое применение) денатурированное анилинсодержащее рапсовое масло импортировалось из Франции, разбавлялось с пищевыми жирами и поступало в продажу как «оливковое масло» на протяжении нескольких месяцев. Около 20 тыс. человек получили разные степени отравления, за первые годы погибло около 300 человек от токсического масляного синдрома. Токсический масляный синдром является мультисистемным прогрессирующим заболеванием с латентным периодом 4–7 дней и отчетливыми клиническими фазами: острой, промежуточной и хронической. Основным патологическим процессом при синдроме является не некротизирующий васкулит и тромбоз. Острая фаза (пульмональная): некардиогенный отек легких, эозинофилия, лихорадка, сыпь. Промежуточная фаза (тромботическая): периферическая сенсорная нейропатия, выраженные мышечные боли, кожные уплотнения, потеря веса, легочная гипертензия, тромбоэмболизм. Хроническая фаза (нейромышечная) проявляется спустя два месяца от начала промежуточной фазы: склеродермиформные изменения, двигательная нейропатия, мышечные боли, мышечные контрактуры, потеря веса, легочная гипертензия, гепатомегалия, аутоиммунные проявления (Sjögren синдром) [103].

Токсичности механизмы — См. Биохимические механизмы токсичности.

Токсичная концентрация — концентрация вредного вещества, при которой за определенное время наступает гибель лабораторных животных. Чаще токсичной концентрацией считается такая, при которой наблюдается гибель 50 % лабораторных животных в течение 30 суток действия этого вещества. Синоним токсичной концентрации — летальная доза 50 %, токсичная доза 50 %. См. Летальная доза 50 %. См. Токсикодинамика.

Токсичность — токсичный (вредный) эффект на живой организм, вызванный токсикантом. 1. Острые проявления — обычно в течение 24 часов при кратковременном контакте с токсикантом. 2. Хронические проявления — при длительном контакте с токсикантом: месяцы, годы. Мерой токсичности является ЛД50: чем меньше ЛД50, тем больше токсичность вещества. См. Летальная доза 50 %. См. Токсикодинамика.

Токсичные металлы — 1. Алюминий (Al). 2. Мышьяк (As). 3. Кадмий (Cd). 4. Свинец (Pb). 5. Ртуть (Hg). 6. Никель (Ni). 7. Олово (Sn). 8. Беррилий (Be). 9. Стронций (Sr). 10. Хром (CrVI) [30].

Токсичные газы-ирританты — 1. Хлор. 2. Фосген. 3. Хлорпикрин. 4. Акролеин. 5. Метилизоцианат [15, 30]. См. Газы-ирританты.

Токсичные газы (или испарения) для дыхательной системы — 1. Холинэргические (действующие на мускариновые рецепторы: M1 и M2).

2. Асфиктанты. 3. Везиканты (горчичный газ, арсины). 4. Электрофилы (фосген, изоцианаты). 5. Оксиданты (оксиды азота). 6. Восстановители (гидразины, сероводород, коррозионные газы, кислоты). 7. Токсичные газы, блокирующие железо в гемоглобине и цитохромах: угарный газ (СО) и цианиды [15, 30].

Токсичные неорганические азотсодержащие вещества — 1. Аммиак. 2. Гидразин. 3. Азота оксиды [30].

Токсичные эффекты у человека, неканцерогенные — нарушение функции или структуры органа, клетки, биомолекул. Выделяется токсичность по отношению мишени воздействия: гепатотоксичность (гепато-), пульмоноксичность (пульмоно-), нефротоксичность (нефро-), гематотоксичность (гемато-), иммунотоксичность (иммуно-), нейротоксичность (нейро-), кардиотоксичность (кардио-), офтальмотоксичность (офтальмо-), дерматотоксичность (дермато-), тератогенность (терато-). См. Синдромы острых отравлений.

Токсичный — производящий вредный эффект на здоровье, нарушающий структуру и функцию. См. Токсичность. См. Токсичные эффекты у человека, неканцерогенные.

Токсоплазмоз — паразитарное инфекционное заболевание, возбудитель *Toxoplasmosis gondii*. Первичным хозяином токсоплазм являются домашние животные (кошачие). Инфицирование человека происходит через фекалии животных. Инфицирование женщин во время беременности приводит к повреждению мозга и глаз у плода [78, 98].

Толуол (син.: метилбензол, $C_6H_5CH_3$) — ароматический углеводород, жидкость с острым бензолподобным запахом. Летучее органическое вещество, органический растворитель. Используется в химической промышленности (синтез искусственных кож). Входит в состав автомобильного

и авиационного топлива, а также клеев. Токсичные эффекты у человека при ингалировании и поступлении алиментарным путем [7]: нейро- (сонливость, эйфория, спутанное сознание, расширение зрачков, утомляемость, угнетение дыхания), офтальмо- (ирритация), кардио- (аритмия и остановка деятельности сердца, особенно у токсикоманов (англ. sniffers)), дермато- (ИКД, ограниченная склеродермия), а также гепато- и нефротоксичные. Вероятный канцероген. См. ВТЕХ.

Тошнота — См. Эмезис.

Трансгенные продукты — См. Генетически модифицированные продукты.

Трансграничные газы — примером являются оксиды серы для Беларуси. Металлургическая промышленность соседних стран является основным внешним источником оксидов серы.

Трансжиры — гидрогенированные жиры, содержащие трансненасыщенные жирные кислоты. Используются в коммерческих маргаринах.

В организме трансжиры ведут себя в целом как насыщенные жирные кислоты. Трансжирам приписывают атерогенные свойства, но не более чем насыщенным жирным кислотам. Природные ненасыщенные жирные кислоты имеют цис-форму.

Транскутанный путь — поступление в организм химического токсиканта (поллютанта, природного ксенобиотика) через кожу.

Трансмиссивные инфекции — заразные инфекции, передаваемые от одного организма другому: 1) прямо от человека к человеку; 2) опосредованно (в связи с особенностью цикла жизни возбудителя): от человека через вектор другому человеку (человек-вектор-человек), от человека через вектор животному и далее человеку (человек-вектор-животное-человек), человек-вектор-животное-вектор-человек; 3) зоонозные инфекции (животное-вектор-человек) [5]. См. Вектор.

Трансферрин — белок, связывает трехвалентное железо (Fe^{3+}). Связанное с трансферрином железо циркулирует в крови и транспортируется рецептор-зависимым эндоцитозом через гематоэнцефалический барьер в ЦНС. Помимо железа трансферрин транспортирует хром ($Cr(III)$). При избыточном усвоении железа наблюдается нехватка хрома, в этой связи возрастает риск сахарного диабета 2-го типа. См. Хром трехвалентный ($Cr(III)$).

Трансформация клеточной линии — опухолевое перерождение клеток ткани. См. Моноклеточная гипотеза канцерогенеза (онкогенеза).

Трахома — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель *Chlamidia Trachomatis*, облигатный внутриклеточный, не продуцирует АТФ. Носителем является человек: уrogenитальный тракт и глаза. Инфицируется нециллиарный колончатый и кубический эпителий слизистых оболочек, развивается их гранулематозное изменение. Глазная форма инфекции проявляется фолликулярным конъюнктивитом и повреждением роговицы (формируется бельмо). Путь инфицирования контактный при антисанитарных условиях (при отсутствии обустроенных санузлов и наличии мух): руки-глаза (характерно у детей [20]), через средства личной гигиены (в общественных банях), а также при родах и половым путем [78].

Триазиновые пестициды — гербициды, к примеру, симазин и атразин. В окружающей среде триазиновые пестициды сохраняются 0,5–2 года. Являются эффекторами эндокринной системы. Активируют ароматазу.

Триптофан — незаменимая аминокислота. Предшественник серотонина и мелатонина. Также предшественник ниацина (витамин РР). Пищевой недостаток триптофана ведет к развитию пеллагры, которая проявляется диареей, деменцией, дерматитом.

Трихлорметан — См. Хлороформ. См. Алкилгалиты.

Трихлорэтан (син.: 1,1,1-трихлорэтан) — См. Метилхлороформ.

Трихлорэтилен ($\text{Cl}_2\text{C}=\text{CHCl}$, син.: ацетилен трихлорид, ТСЕ) — синтетический винилгалит, жидкость, летучее органическое вещество. Запах напоминает хлороформ. Используется в качестве промышленного растворителя в технологиях обезжиривания металла, сухой химчистки (пятновыводитель), печати, покраски. Источники загрязнения: эмиссия в атмосферу и проникновение в грунтовые воды (далее в питьевую воду, душ, пищу) с территорий, используемых для свалок. Пути поступления в организм: ингаляционный, транскутанный, пищевой, с водой, трансплацентарно. Является кожным раздражителем (характерно покраснение и зуд кожи лица и шеи у людей, работающих с трихлорэтиленом), нейротоксичен (головная боль, угнетение ЦНС, при хроническом вдыхании и токсикомании развивается атаксия), генотоксичен. Биоактивируется цитохромом-Р450 (*CYP2E1*) до генотоксичных продуктов: хлоралгидрата, трихлорэтанола, трихлоруксусной кислоты, дихлоруксусной кислоты. Трихлорэтилен канцерогенен для человека: вызывает опухоли печени, желчных путей, почек, не-Ходжкина лимфому [48, 7, 93]. Примечание: трихлорэтилен не биоаккумулируется, поскольку разлагается: 1) в щелочной среде до дихлорэтилена (нейротоксичен, вызывает повреждение черепно-мозговых нервов); 2) в атмосфере фотооксидантами: летом с недельным периодом полураспада, зимой — несколько недель до фосгена (легочного раздражителя). См. Воздух помещений. См. Фосген. См. Винилгалиты.

Тропосфера — приземный слой газо-аэрозольной оболочки Земли.

Тропосферный воздух, основные группы загрязнителей — 1. Угарный газ. 2. Оксиды азота. 3. Оксиды серы. 4. Летучие органические вещества. 5. Взвешенные твердые (аэрозольные) частицы. 6. Токсичные металлы и пестициды. 7. Фотохимические оксиданты. 8. Смог (смесь дыма и пара). См. Воздух вне помещения. См. Воздух помещений. См. Фотохимический смог.

Тропосферный озон — озон в воздухе, которым дышит человек. Тропосферный озон является выраженным раздражителем слизистых глаз и верхних дыхательных путей, пульмонотоксичен (снижает функциональные показатели легких, индуцирует отек легких). При наличии инфекции слизистых бактериальной или вирусной природы, а также при аллергии ингалируемый озон обостряет воспалительное состояние и усиливает вагусную бронхоконстрикцию. Примечание:

вагусная бронхоконстрикция, вызванная озоном, частично предотвращается атропином (антагонист мускариновых рецепторов) [112]. См. Фотохимический смог.

TRP рецепторы — См. Рецепторы TRP.

TRPA1 рецепторы — См. Рецепторы TRPA1.

TRPV1 рецепторы — См. Рецепторы TRPV1.

Туберкулез — бактериальная инфекция, вызываемая чаще грампозитивными *Mycobacterium tuberculosis*. При активной форме легочной формы туберкулеза инфекция передается от человека к человеку воздушно-капельным путем при кашле и чихании больного человека. Инфицированный человек при ингалировании микрокапель, содержащих бактерии туберкулеза, длительное время не является источником туберкулезной инфекции для других людей и не заболевает, оставаясь при этом латентным носителем. Заболеваемость туберкулезом характерна у людей не при однократном, а при длительном контакте с больными, особенно в учреждениях, где концентрируются изначально больные туберкулезом: клиники, хосписы, тюрьмы, приюты для бездомных [78].

Тубокурарин — алкалоид, антагонист никотиновых рецепторов.

Туйон (англ. thujone) — моноциклический терпен, токсичный кетон, присутствует в полыни *Artemisia absinthium*, запах напоминает ментоловый. В высоких концентрациях туйон вызывает конвульсии. В настоящее время в странах Европы существуют ограничения на содержание туйона из *A. absinthium* в алкогольных напитках. См. Терпены.

Тяжелые металлы — 1. Кадмий (Cd). 2. Свинец (Pb). 3. Ртуть (Hg). 4. Никель (Ni). 5. Мышьяк (As). 6. Хром (Cr, шестивалентный) [30]. См. Пищевая цепь.

Тяжелые металлы, контаминанты пищи — 1. Ртуть (Hg). 2. Свинец (Pb). 3. Кадмий (Cd). См. Контаминанты пищи.

У

Угарный газ (син.: монооксид углерода, CO), экзогенный — газ без цвета и без запаха. Является критерийным загрязнителем воздуха, неирритант, гематотоксичен, индуцирует системную гипоксию. Основные источники CO: транспортная выхлопная эмиссия, домашние обогреватели (накаливания), горение любого органического материала, табачный дым. Ингалирование в течение нескольких часов воздуха, содержащего CO в концентрации более 200 ppm, фатально для человека. См. Воздух помещений. См. Гематотоксичность угарного газа. См. Отравление угарным газом. См. Поллютанты критерийные. См. ppm.

Угарный газ (син.: монооксид углерода, CO), эндогенный — метаболический продукт гемоксигеназной активности.

Углеводороды (C_nH_m) — простые (не содержат функциональные группы) и сложные (содержат функциональные группы). Основные классы углеводородов: а) алифатические; б) циклоалифатические (син.: алициклические); в) ароматические; г) эфиры (простые и сложные). Функциональные группы: 1) алкен-; 2) алкил-; 3) арен-; 4) галид- (в галоалканах или алкилгалидах); 5) алкоголи; 6) амин-; 7) имин-; 8) амид-; 9) нитрилы ($R-C\equiv N$, производные синильной кислоты); 10) нитро-; 11) альдегид-; 12) кетон-; 13) карбокси-; 14) карбонил-; 15) монофосфат-(органосфаты); 16) тиол-; 17) сульфид-; 18) дисульфид-; 19) карбоксиангидрил-; 20) карбоксихлорид-. Углеводороды образуют органические структуры живых организмов, продукты жизнедеятельности, составляют промышленные отходы и ископаемые углеводороды (природный газ, нефть).

Углеводороды, алифатические — 1. Алканы. 2. Алкены (содержат $C=C$ связи). 3. Алкины (содержат хотя бы одну тройную связь $C\equiv C$).

Углеводороды, циклоалифатические — 1. Нафтены. 2. Терпены.

Углеводороды, ароматические (син.: арены) — См. Ароматические углеводороды.

Углеводороды, ароматические, важные поллютанты — 1. Продукты испарения природного топлива: моноциклические ароматические углеводороды (бензол, ксилол, нафталин, толуол). 2. Продукты горения (сжигания) нефти, бензина, угля, древесины (лесной пожар), машинных масел, при приготовлении мяса на барбекю: полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). 3. Креозоты (древесные консерванты): смесь моноциклических и полициклических ароматических углеводородов. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Углеводы — моносахара и полисахара. 1. Макронутриенты (усваиваемые, неусваиваемые). 2. Основа для образования токсикантов при кулинарной обработке. 3. В составе токсинов (лектины, гликозиды). Примечание: примером неусваиваемых углеводов являются пребиотики и пищевые волокна.

Углекислый газ (CO_2) — 1. Экзогенный (конечный продукт горения и окисления органических веществ). 2. Эндогенный (конечный продукт окисления углеводов в организме). См. Парниковые газы.

Углерод (С, а.н. 6, а.м. 12,0107) — неметаллический элемент, обязательная составляющая всех органических веществ.

Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии (SAR, Specific Absorption Rate) — величина поглощения энергии электромагнитного поля в тканях тела человека за одну секунду.

Выражается

в Ваттах на килограмм (Вт/кг). В Европе SAR принято не более 2, в США — не более 1,6. В Беларуси SAR не определяется, мобильные телефоны тестируются на плотность потока энергии (мкВт/(см²·ч)) в непосредственной близости от антенны телефона. В Беларуси для диапазона частот 0,3–300 ГГц предельно допустимая величина плотности потока энергии равна 200 мкВт/(см²·ч) [150]. Примечание: 1 Ватт = 1 Дж/сек.

Уксусная кислота, экзогенная — в составе табачного дыма, является раздражителем. Активирует нервные окончания в слизистых оболочках (конъюнктивы, носоглотка), активируя мембранные хеморецепторы: ASIC рецепторы, TRP рецепторы, протончувствительные GPCRs рецепторы, аденозиновые рецепторы.

Уксусный ангидрид — жидкость, имеет резкий запах, напоминающий уксус. Широко используется в промышленности, в том числе и для органического синтеза. Выраженный раздражитель. Основные токсические эффекты у человека связаны с раздражающим действием жидкого уксусного ангидрида и его паров на кожу, слизистые верхних дыхательных путей, глаз и желудочно-кишечного тракта [7].

Ультрафиолетовое излучение — См. УФ-А. См. УФ-В. См. УФ-С.

Ультрафиолетовое излучение (УФ), эффекты — 1) детерминированные; 2) стохастические (меланома, сквамозно-клеточная карцинома, базально-клеточная карцинома) [9]. См. УФ, детерминированные эффекты. См. УФ, стохастические эффекты.

Унитиол — См. Димеркапрол.

Упаковочный материал, выделяемые вещества — из пластика: 1) мономеры винилхлорида; 2) мономеры стирена; 3) пластификаторы. См. Пластик.

Уртовая болезнь — деформирующий остеоартроз. См. Кашина–Бека болезнь.

Урокановая кислота (син.: уроканиновая кислота) — выделяется в составе пота, поглощает УФ.

Условная патогенность бактерий — непатогенное симбиотное или комменсальное состояние бактерий в желудочно-кишечном тракте здорового человека.

Условия формирования фотохимического смога — См. Фотохимический смог.

Устойчивость бактерий к антибиотикам, механизмы — бактерии приобретают устойчивость: 1) в результате спонтанных мутаций в ДНК бактерий; 2) путем распространения мутаций: трансформацией, фаговой трансдукцией, конъюгацией (транспозоны, плазмидные R-факторы). Примечание: биохимические проявления мутаций многообразны и тесно

связаны с различными механизмами действия разных классов антибиотиков.

Устойчивость бактерий к антибиотикам, примеры — 1. К пенициллину (*Streptococcus pneumoniae*). 2. Мультиустойчивые (*Mycobacterium tuberculosis*, виды *Salmonella*). 3. К пенициллину, хлорамфениколу, тетрациклину, эритромицину (в результате фагового распространения мутаций трансдукцией у *Staphylococcus aureus*). 4. К пенициллину, хлорамфениколу, тетрациклину, эритромицину, ампициллину (в результате распространения мутаций плазмидным R-фактором у *E. coli*).

Устойчивые органические загрязнители (син.: стойкие органические загрязнители) — неподвергаемые биодegradации промышленные отходы: 1) полихлорированные бифенилы (ПХБ); 2) полибромированные дифенил эфиры; 3) органохлориновые пестициды; 4) диоксины (ТХДД, ПХДД); 5) фураны (ПХДФ); 6) перфтороктансульфоновая кислота [17]. См. Стокгольмская конвенция.

Утилизация отходов — для утилизации чаще используется инсинерация: 1) муниципальная (городские свалки); 2) промышленных отходов.

УФ излучение (англ. UVR, ultraviolet radiation) — ультрафиолетовое излучение (син.: ультрафиолет).

УФ-А (англ. UVR-A) — 320–400 нм, индуцирует загар кожи прямой пигментацией. УФ-А используется в соляриях. Эпидемиологические исследования указывают на связь роста заболеваемости меланомой с УФ-А. Имеются возрастные особенности пропускающей способности хрусталика человека по УФ-А: у детей младше 8 лет хрусталик глаза более чем на 70 % пропускает УФ-А, к 20–25 годам хрусталик почти полностью перестает пропускать УФ-А [10]. Примечание: наиболее высокая заболеваемость меланомой на 2000 г. среди европейских стран наблюдалась в Норвегии и Швеции, наименьшая — в Греции. В это же время в Беларуси заболеваемость меланомой была в 3,5 раза ниже, чем в Норвегии [21].

УФ-В (англ. UVR-B) — 280–320 нм, индуцирует загар кожи непрямой пигментацией. Значительная доля солнечного УФ-В не пропускается стратосферным озоном к поверхности Земли. УФ-В стимулирует образование витамина Д в коже: образуется холекальциферол (Д₃) из 7-дегидрохолестерола (Д₂). Примечание: организм обеспечивается витамином Д₃ и пищевым путем, поскольку содержится в яичном желтке и морской рыбе (лосось). См. Витамин Д. См. Солнечный ожог кожи.

УФ-С (англ. UVR-C) — источниками являются бактерицидные лампы и работа сварочных аппаратов, 200–280 нм. Солнечный УФ-С не достигает

поверхности Земли, а поглощаются в атмосфере, поскольку экранируется озоном и кислородом.

УФ, детерминированные эффекты — 1. Солнечный ожог. 2. Фотодерматит. 3. Фотокератит. 4. Фотоконъюнктивит. 5. Катаракта. 6. Птериgium. 7. Реактивация герпеса [9].

УФ, повреждающее действие на ткани глаза — 1. Фотокератит. 2. Птериgium. 3. Катаракта (ускоренное помутнение хрусталика). 4. Макулярная дегенерация. 5. Фотоконъюнктивит.

УФ, стохастические эффекты — рак кожи. Солнечный спектр УФ и УФ соляриев канцерогенны для человека [48]. См. Рак кожи. См. УФ-А.

УФ-индекс (УФИ) — $УФИ = СЭД \cdot 40$. Значения УФИ находятся в диапазоне от 1 до 10. УФ-индекс 10 означает максимальную рекомендованную величину мощности потока ультрафиолета (УФ) и соответствует $СЭД = 0,25 \text{ Вт/м}^2$. См. Спектр эритемного действия (СЭД).

Ф

Фавизм — гемолитическая анемия у людей с генетическим дефицитом глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы при употреблении продуктов, содержащих β-глюкозиды. β-глюкозиды присутствуют в садовых бобах (*Vicia faba*). Фавизм встречается в странах средиземноморья (Италия, Сицилия, Ливан, Израиль, Северная Африка). См. Глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы дефицит.

Фазы детоксикации ксенобиотиков (токсикантов) — фаза I и фаза II. См. Детоксикации фазы.

Факультативные микроорганизмы — микроорганизмы, способные существовать как в аэробных условиях, так и анаэробных.

Фаллотоксины — токсины грибов рода *Amanita* (также в наиболее ядовитых *Amanita phalloides* — бледная поганка). Фаллотоксины являются циклическими пептидами, которые устойчивы к высокой температуре (не разрушаются во время кулинарной обработки). Фаллотоксины блокируют деполимеризацию внутриклеточных актиновых филаментов. Гепатотоксичны (вызывают некроз) [103]. См. Амаatokсины.

Фанкони анемия — заболевание, при котором нарушена рекомбинационная репарация ДНК. У пациентов наблюдается

апластическая анемия, задержка роста, врожденные аномалии. Имеется высокий риск лейкемии и сквамозноклеточного рака.

Фармакодинамика — раздел фармакологии, рассматривающий зависимость степени проявления фармакологических эффектов фармпрепарата от его дозы. По графической зависимости доза/эффект устанавливается значение дозы, соотносимое с половинным фармакологическим эффектом. Значение дозы, соотносимое с половинным фармакологическим эффектом, является оценочным значением эффективности фармпрепарата и имеет название эффективной дозы (ED50). См. Токикодинамика.

Фармакокинетика — раздел фармакологии, рассматривающий количественно во времени процессы: всасывания (абсорбции) фармпрепаратов, их распределение в органах и тканях, метаболизм и выведение. См. Токсикокинетика.

ФАС — См. Фетальный алкогольный синдром.

ФАЭ — См. Фетальный алкогольный эффект.

Фенол (син.: карболовая кислота) — гидроксильированный бензол, водорастворим, имеет низкую летучесть. Широко используется в органическом синтезе, синтезе фунгицидов и дезинфектантов. Денатурирует белки. Обладает хорошей проникающей способностью через кожу и слизистые (глаз, желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей), вызывая в зависимости от концентрации раздражение или химический ожог. Основные пути поступления в организм человека: 1) через слизистые пищевым путем; 2) через кожу; 3) ингаляционным путем. Хронические токсичные эффекты фенола у человека в значительной степени повторяют острые симптомы отравления [7]: нейро- (головокружение, головная боль, анорексия), гепато- (гепатит, гипербилирубинемия), нефро- (нефрит), дермато- (ожог, дерматит, охроноз), кардио- (аритмия) и офтальмотоксичные (раздражение, повреждение роговицы). См. Охроноз.

Феноловые спирты — См. Фенолы. См. Полифенолы.

Феноловые кислоты — 1. Гидроксibenзойные кислоты. 2. Гидроксициннамовые кислоты. Свободные формы являются основным органическим компонентом (син.: гумуса) почвы в результате превращений флавоноидов под действием микрофлоры почвы. Феноловые кислоты образуются также в результате превращений флавоноидов под действием микрофлоры в кишечнике человека. См. Полифенолы.

Феноловые кислоты, гидроксibenзойные кислоты — р-гидроксibenзойная, протокатехуевая, ванильная, салициловая, галловая, эллаговая, сиринговая.

Феноловые кислоты, гидроксibenзойные кислоты — кофеиновая, р-кумаровая, феруловая, синаповая.

Фенолы (син.: ароматические спирты) — производные фенола: а) хлорсодержащие; б) алкилированные; в) нитрофенолы. 1. Дезинфектанты (крезолы). 2. В производстве азокрасителей (анилиновых) и пластика. 3. Специи (ванилин). 4. Антиоксиданты (сезамол). 5. Пигменты (куркумин). Токсичные соединения: хлорфенол, катехол (индуцирует образование метгемоглобина), резорцинол, крезолы (метилфенолы, более токсичны, чем фенол).

Фенотип — физические проявления и свойства организма, которые являются результатом взаимодействия генотипа и факторов окружающей среды. См. Генотип.

Фентона реакции — происходит внутриклеточно; если внутриклеточная концентрация ионизированных двухвалентных металлов (медь, железо) превышает количество связывающих мест на белках, то индуцируется избыточное образование гидроксидных радикалов из перекиси водорода. Если эти условия длительные (хронические), то в итоге развивается фиброз ткани (к примеру, цирроз печени).

Ферритин — белок в плазме крови. Секвестрирует избыток железа (освобождающегося при разрушении эритроцитов) и цинка. Ферритин, образовав комплекс с железом, слабо диссоциирует и откладывается в тканях (селезенка, костный мозг, печень). Ферритин связывает также токсичные металлы: кадмий, бериллий, алюминий. Белковая молекула ферритина связывает до двух тысяч атомов металла.

Фетальный алкогольный синдром (ФАС) — высока вероятность развития ФАС при приеме больших доз этилового алкоголя во время беременности. Основные проявления: 1) внутриутробное отставание роста и микроцефалия; 2) врожденные пороки (аномальные черты лица: микрофтальмия, эпикант, короткий вздернутый нос, вертикальная борозда от тонкой верхней губы к носу; аномалии развития суставов); 3) отставание умственного развития.

Фетальный алкогольный эффект (ФАЭ) — высока вероятность развития ФАЭ при приеме даже малых доз этилового алкоголя во время беременности. Проявляется в виде отдельных симптомов: 1) неполное проявление ФАС; 2) только врожденные дефекты (пороки), связанные с приемом алкоголя; 3) только отставание умственного развития (ARND, alcohol-related neurodevelopmental disorder).

Фитиновая кислота (миоинозитол 1,2,3,4,5,6-гексаксидигидрогенфосфат, син.: фитовая кислота) — антинутритив, сложный эфир циклического мио-инозитола и шести остатков ортофосфорной кислоты, форма запасания фосфора в зерновых. Входит в состав отрубей (bran) и завязи (germ) зерновых (хлебные злаки). Фитиновая кислота образует прочные нерастворимые соли — фитаты — с железом, цинком, кальцием,

магнием, медью, снижая биодоступность перечисленных элементов. Фитиновая кислота хелатирует ниацин. Не усваиваются в желудочно-кишечном тракте человека. См. Антинутритивы.

Фитопланктон — См. Синезеленые водоросли.

Фитодерматит — 1. Аллергический контактный дерматит (АКД). 2. Ирритантный контактный дерматит (ИКД). 3. Фитофотодерматит (см. Фотодерматит).

Фитодерматит, аллергический контактный дерматит (АКД) — воспаление кожи, которое развивается в результате попадания на поврежденную кожу компонентов растительного масла растений, при этом имеет место иммунная сенситизация. Растительные масла являются сложной смесью низкомолекулярных органических веществ (альдегиды, ароматические спирты, эфиры, терпены, катехолы, гидрохиноны, резорцинол), которые являются гаптенами и вызывают гиперчувствительную реакцию Т-клеток (IV тип). Основные семейства растений, вызывающие АКД: 1) сумаховые *Anacardiaceae* (дерево гинкго, орехи кешью, сумах, ядовитый плющ, кожура плода манго и ствол дерева манго); 2) астровые *Asteraceae* (амброзия, пиретрум, полынь горькая, дурнишник, ромашка, артишок, хризантема, тысячелистник, пижма, девясил); 3) первоцветные *Primulaceae* (примула); 4) *Alliaceae* (чеснок, лук); 5) капустные *Brassicaceae* (дикий чеснок, черная горчица, хрен, сурепица); 6) *Caryophyllaceae* (гвоздика садовая); 7) молочайные *Euphorbiaceae* (молочай, касторовые бобы); 8) лилейные *Liliaceae* (тюльпан, гиацинт, белая лилия); 9) цитрусовые *Rutaceae* (лайм, апельсины, мандарины, грейпфруты). АКД вызывают также растения, с которыми сталкиваются лесорубы, к примеру, «дерматит лесорубов» при контакте

с печеночником (*Frullania*) и лишайниками. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV [103]. См. Фитодерматит, аллергический контактный дерматит (АКД), сенситизирующие агенты.

Фитодерматит, аллергический контактный дерматит (АКД), сенситизирующие агенты — 1) растений: а) диаллил дисульфид, аллилпропилдисульфид, аллицин (лук, чеснок); б) тулипалин А (лилейные); в) катехолы (к примеру, урушиол в ядовитом плюще, сумаховых); г) алантолактон (девясил); д) сескитерпеновый лактон (хризантема), е) примин (примула); 2) деревьев: а) лапахол, дезоксилапахол (тик); б) 2,6-диметокси-1,4-бензохинон (красное дерево); в) тимохинон (кедр); г) кардол, анакардовая кислота (кешью); д) урушиол (японское лаковое дерево); е) гинкголовая кислота (манговое дерево) [103]. Примечание: перечисленные вещества являются гаптенами.

Фитодерматит, ирритантный контактный дерматит (ИКД) — воспаление кожи, которое развивается в результате химического или комбинированного физического и химического повреждения при контакте с определенными видами растений, при этом отсутствует иммунная сенситизация. Основные семейства растений, вызывающие ИКД: 1) агавовые *Agavaceae* (алоэ); 2) капустные *Brassicaceae* (горчица, хрен, редис); 3) молочайные *Euphorbiaceae*; 4) лютиковые *Ranunculaceae*; 5) лилейные *Liliaceae*; 6) амариллисовые *Amaryllidaceae* (нарциссы); 7) ароидные *Araceae*. ИКД вызывают химические агенты растений: органические кислоты (уксусная, муравьиная, лимонная, яблочная), гликозиды, протеолитические ферменты, кристаллы оксалата кальция [103].

Фитоэстрогены — ксеноэстрогены растительного происхождения, являются ненутриентными компонентами пищи, химическая структура подобна структуре эндогенных эстрогенов, являются агонистами эстрогеновых рецепторов (ER β). 1. Изофлавоны (генистеин, даидзеин, иквол, глицитеин). 2. Флавоны (апигенин). 3. Флаваноны (нарингенин). 4. Производные лигнанов (энтеролактон, энтеродиол). 5. Куместаны (куместрол). 6. Резорциловые лактоны (зеараленон). 7. Флаванолы (кэмпферол, кверцетин). 8. Стильбены (резвератрол) [102, 124, 125, 152]. См. Ксеноэстрогены. См. ЭЭС. См. Ароматаза. См. Флавоноиды. См. Резорциловой кислоты лактоны.

Фитоэстрогены, позитивные эффекты — полезные компоненты в составе пищи (естественное содержание или пищевая добавка). Рекомендуются при заболеваниях: 1) сердечно-сосудистых; 2) холестерол-зависимых; 3) гормон-зависимых онкологических (рак молочной железы); 4) связанных с постменопаузой (остеопороз); 5) заболеваниях желудка; 6) для улучшения памяти.

Фитоэстрогены, механизмы — 1. Действуют в качестве лигандов эстрогеновых рецепторов. 2. Влияют на синтез эстрогенов (ингибирование ароматазы, ингибирование 17 β -гидроксистероид дегидрогеназы). 3. Механизмы, связанные с ингибированием усвоения глюкозы клетками [125]. См. Изофлавоны.

Флаванолы (син.: флаван-3-олы, имеют углеродную основу C₆-C₃-C₆) — класс флавоноидов. Формы: 1) мономерные (катехины и эпикатехины); 2) олигомерные; 3) полимерные (конденсированные танины). Мономерные формы создают вяжущий вкус (ощущение терпкости) в большей степени, чем олигомерные [51]. См. Танины. См. Флавоноиды. См. Проантоцианидины. См. Процианидины.

Флаванолы, мономерные соединения — катехины и эпикатехины.

Флаванолы, олигомеры — олигомеры катехинов. См. Процианидины.

Флаванолы, полимеры — проантоцианидины. Конденсированные танины. См. Проантоцианидины.

Флаван-3-олы — См. Флаванолы. См. Катехины.

Флаваноны — основные флавоноиды в цитрусовых фруктах (лимонах, лайме, грейпфрутах, апельсинах), а также в помидорах. Примеры: нарингенин и гесперидин. Флаванонам приписываются противовоспалительные эффекты и антиканцерогенные свойства. См. Флавоноиды.

Флаванолы — гидроксированные флаваноны, к примеру, таксифолин. Содержатся в цитрусовых фруктах, помидорах. См. Флавоноиды.

Флавоноиды (диарилпропаны, относятся к полифенолам) — пять основных классов природных пигментных веществ (известно более 4 тысяч флавоноидов): 1) флаваноны и флаванолы; 2) флавоны и флавонолы; 3) флаванолы (флаван-3-олы); 4) изофлавоны; 5) антоцианины (гликозиды антоцианидинов). Содержатся в растительных пищевых продуктах в форме β-гликозидов (за исключением катехинов). Перед всасыванием в желудочно-кишечном тракте подвергаются ферментативному дегликозидированию. Флавоноиды обладают свойствами: а) нейропротекторными; б) антиоксидантными (более выраженными, чем у витамина Е и каротеноидов) и кардиопротекторными; в) антиканцерогенными (блокируют стадию прогрессии развития опухоли. см. Канцерогенез); г) антибактериальными. Благоприятны при сердечно-сосудистых, нейродегенеративных заболеваниях (болезни Альцгеймера, Паркинсона), в качестве протекторов кожи при действии УФ [51, 106]. См. Антоксантины. См. Антоцианины. См. Дегликозидирование флавоноидов. См. Полифенолы.

Флавоноиды цитрусовых — 1. Флаваноны. 2. Флаванолы.

Флавонолы — содержится много в экстракте Гинкго Билоба, луке (репчатый и порей), брокколи. Примеры флавонолов: кэмпферол и кверцетин. См. Флавоноиды.

Флавоны — апигенин и лютеолин. Проявляют антиоксидантные свойства. Весьма ограниченно представлены (по сравнению с флавонолами) в растениях в виде 7-О-гликозидных пигментов желтого и оранжевого цвета. В свободной (агликоновой) форме апигенин и лютеолин бесцветны. Особенно много содержится флавонов в петрушке, шалфее, тимьяне и оливках. См. Флавоноиды.

Флокулянт — осаждающий агент. К примеру, использование алюминия сульфата в очистительных установках.

Флюорантен ($C_{16}H_{10}$) и его производные — изомеры пирена, полициклические ароматические углеводороды. Продукты неполного сгорания. Вероятные канцерогены. См. Полициклические ароматические углеводороды.

Флюороз — эндемическое заболевание. Флюороз является следствием избыточного поступления в организм фтора в период формирования зубной эмали.

Фолиевая кислота — эссенциальный микронутриент, витамин. Предшественник тетрагидрофолиевой кислоты, единственного источника метильных групп необходимых в синтезе ДНК в делящихся клетках. Недостаточное получение фолиевой кислоты с пищей беременными (первые три месяца) является причиной мегалобластной анемии у женщины и создает риск развития дефекта нервной трубки (ДНТ) у плода. Пороки ДНТ при рождении: 1) каудальной части (*spina bifida* — незаращение позвоночника и покрывающих его тканей в каудальном отделе); 2) краниальной части (анэнцефалия). См. Тератогены.

Формалин — См. Формальдегид.

Формальдегид — водорастворим, летучее органическое вещество. Широко используется в производстве полиуретанового и полиэстерного пластика. Водный раствор формальдегида (формалин) используется для консервации тканевых образцов для микро- и макроанатомического исследования. Формальдегид является ирритантом. Канцерогенен для человека: сино-назо-фарингиальные опухоли в профессиональных условиях [48]. Формальдегид содержится в выхлопных газах транспорта, табачном дыму. Формалин как пищевой консервант (E240) запрещен в Беларуси. См. Фотохимический смог. См. Воздух помещений. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV. Примечание: в организме человека формальдегид является продуктом алкогольдегидрогеназного превращения метилового спирта при отравлении техническим спиртом, содержащим метиловый спирт.

Фосген — выраженный респираторный ирритант. Образуется при реакции гидроксидных радикалов (образующихся фотохимически) и (тетра)трихлорэтилена (см. Трихлорэтилен, см. Тетрахлорэтилен). Фосген является также продуктом метаболической активации хлороформа цитохромом-P450 в тканях. Фосген токсичен из-за способности ковалентно связываться с сульфгидрильными группами белков и ферментов.

Фосфин (PH_3) — газ, тяжелее воздуха. Используется в органическом синтезе. Интоксикация фосфином встречается в профусловиях: у работающих с ацетиленом, у занимающихся очисткой металла, у пожарников,

у работников службы пестконтроля. Токсичные острые эффекты [7]: нейро- (головокружение, головная боль, парестезия, атаксия, судороги), пульмоно- (ирритация, чувство жжения за грудиной, болезненное дыхание, отек, кашель, флюоресцентно-зеленая мокрота, отек), кардио- (тахикардия, гипотензия) и гепатотоксичные (желтуха). Токсичные хронические эффекты: бронхит, анемия, нейротоксичные проявления (нарушение речи, зрения, двигательных функций).

Фосфор (P, а.н. 15, а.м. 30,9737) — 1. Эссенциальный химический элемент, макроэлемент, основной микронутриент, в организме находится в виде фосфатов (к примеру, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$). 2. Кристаллический (атомарный) фосфор, твердое вещество с острым чесночным запахом, химически реактивен, воспламеняется при контакте с кислородом. Интоксикация от кристаллического фосфора в профусловиях происходит при ингалировании, транскутанно и алиментарно. Острые токсичные эффекты [7]: нейро- (угнетение, сонливость, слабость, головная боль, тошнота, рвота), пульмоно- (ирритация, отек) и дерматотоксичные (болезненный химический

и термический ожог). Токсичные хронические эффекты: потеря веса, анемия, бронхит, остеомиелит кости нижней челюсти («фосфорная челюсть»).

Фотоаллергические реакции — для развития фотоаллергических реакций особенно важны гаптены с активностью свободных радикалов в сочетании с УФ или видимым светом. К примеру, в условиях повторного действия сочетания УФ с хлорпромазином или фенотиразином наблюдаются кожные и глазные фотоаллергические реакции. При фотоаллергических реакциях под воздействием световой энергии или УФ гаптен превращается в аллерген. См. Гаптены. См. Гаптены с активностью свободных радикалов. См. Аллергический контактный дерматит.

Фотодерматиты (син.: фотодерматозы) — заболевания кожи, которые развиваются после контакта (экзогенного либо эндогенного) с фотосенсибилизирующими (фототоксичными) веществами в сочетании с действием УФ [98]. См. Фотосенсибилизация. См. Фотосенсибилизаторы.

Фотодинамическое вещество (син.: фотосенсибилизирующий агент) — вещество (часто краситель, пигмент), которое повышает склонность биологически важных макромолекул к оксидации в присутствии молекулярного кислорода либо окислителя при условии воздействия УФ или видимого света. При этом энергия УФ или видимого света поглощается фотосенсибилизирующим агентом.

Фотодинамическое действие — окисление биологически важных макромолекул в присутствии: 1) молекулярного кислорода и 2) фотодинамического вещества (пигмента), измененного световой энергией или УФ. См. Фотосенсибилизация.

Фотоирритация — ирритация кожи при воздействии на нее вещества, измененного световой энергией или УФ.

Фотокератит (снежная слепота) — детерминированный эффект, воспалительная реакция в строге роговицы на действие УФ-В. Проявляется выраженной болью, лакримацией и покраснением окружающих тканей [20].

Фотосенситизаторы (син.: фотосенсибилизаторы, фотодинамические агенты) — химический агент, повышающий чувствительность кожи к УФ. См. Фотодинамическое вещество. См. Фотодинамическое действие. См. Фотосенситизация.

Фотосенситизаторы кожи, фармпрепараты — 1. Тетрациклиновые антибиотики (доксциклин, окситетрациклин). 2. Антиаритмические средства (амиодорон). 3. Антипсориазные (псоралены). 4. Нестероидные противовоспалительные препараты (дифлунисан, ибупрофен, кетопрофен, пироксикам, сулиндак). 5. Диуретики (амилорид, индапамид, спиронолактон, триамтерен, фуросемид). 6. Антидепрессанты (амитриптилин, мипротилин, имипрамид). 7. Противосудорожные средства (карбамазепин).

8. Противогрибковые препараты (гризеофульвин). 9. Антигистаминные (астемизол, ципрогептадин). 10. Синтетические ретиноиды (изотретиноид, этретинат). 11. Нейролептики (тиоридазин, хлорпротиксен).

Фотосенситизаторы, растительные — фуранокумарины (син.: фурукумарины). В сельдерее, петрушке, пастернаке. См. Фурукумарины.

Фотосенситизация (син.: фотодинамическое действие) — 1. На молекулярном уровне — процесс, при котором фотосенсибилизирующий агент (часто краситель) повышает склонность биологически важных макромолекул к оксидации (в присутствии молекулярного кислорода либо окислителя) в условиях воздействия УФ или видимого света. При этом энергия УФ или видимого света поглощается фотосенсибилизирующим агентом и преобразуется в изменения макромолекулы-мишени. 2. На тканевом уровне — процесс, при котором химическое вещество (лекарства, природные вещества, поллютанты) повышает чувствительность кожи к УФ. Фотосенситизация кожи происходит как при попадании вещества на кожу (экзогенным путем), так и при поступлении в кровоток (в результате эндогенного действия). Фотосенситизация кожи происходит под воздействием фотосенсибилизирующего вещества на фотохимические процессы (в меланоцитах) либо на патологическую реакцию (воспаление), вызванную УФ. См. Фотодинамическое действие.

Фототоксичность химических веществ для кожи — См. Фотодерматит.

Фотохимический смог, основные составляющие — вторичные загрязнители воздуха: 1) тропосферный озон; 2) альдегиды (формальдегид); 3) пероксиацилнитраты (пероксиацетилнитрат); 4)

кислоты
и азотная).

(азотистая

Фотохимический смог, условия образования в тропосфере — в воздухе должны быть: 1) диоксид азота; 2) летучие органические вещества (главным образом метан); 3) температурная инверсия (характерна для городов); 4) УФ; 5) атмосферный кислород.

Фотохимические оксиданты — озон и пероксиацетилнитрат.

Фоточувствительность — См. Порфирия.

Фреоны (CFCl_3 , CF_2Cl_2) — хлорфторуглеродные соединения, инертные (нетоксичны, негорючи) летучие вещества. Используются в охлаждающих жидкостях (холодильники), в качестве пропеллента (аэрозольные распылители) и в качестве газа для продукции пенопласта. В стратосфере фреоны фотохимически разлагаются с выделением хлора, последний разрушает озоновый слой. См. Озоновая дыра. См. Стратосферный озон.

Фруктаны инулинового типа — пребиотики, олигосахариды в составе инулинов (в пищевых волокнах). Не всасываются в тонком кишечнике человека, не оказывают влияние на всасывание питательных веществ,

а также кальция, магния и железа. Содержатся в чесноке, луке, спарже, артишоках, бананах, пшенице, цикории. Фруктаны инулинового типа расщепляются бактериями в толстом кишечнике человека до короткоцепочечных жирных кислот (ацетат, пропионат, бутират) с образованием газов (метан, углекислый газ, водород). Примечание: в толстом кишечнике бутират усваивается колоноцитами [72]. См. Пребиотики.

Фруктозиды — См. Гликозиды.

Фтор (F, а.н. 9, а.м. 18,9984) — эссенциальный элемент, микроэлемент, микронутриент. См. Флюороз. См. Кариес.

Фумигант — летучий (газ или пары) пестицид.

Фумонизины (В1, В2) — микотоксины плесневых грибов *Fusarium moniliforme*. Накапливаются при поражении кукурузы грибами. Негенотоксичны. Являются вероятными канцерогенами: вызывают эзофагальный рак у животных.

Фунгициды — пестициды против грибковых поражений сельскохозяйственных культур.

Фураны — См. ПХДФ.

Фурукумарины (син.: псоралены, фуранокумарины) — природные вещества с антиканцерогенными свойствами при естественных концентрациях. Проявляют антиоксидантные свойства. Но фурукумарины являются и вероятными канцерогенами при значительных концентрациях или

в сочетании с УФ, к примеру, при применении 8-метоксипсоралена. Фурукумарины содержатся в цитрусовых, сельдерее, пастернаке, петрушке.

Фотосенсибилизирующие фурукумарины содержатся в полевом растении борщевике (*Herácléum*), при контакте с которым развивается фотодерматит у человека. См. Фотодерматиты.

Х

Хейлоз (син.: хейлит) — воспаление губ, при котором наблюдаются дистрофические изменения в области красной каймы губ: гиперемия, шелушение, трещины. Средовые причины хейлоза: гиповитаминоз (недостаток витаминов группы В), УФ излучение, грибковая инфекция (кандидоз), бактериальная инфекция, вирусная инфекция, аллергены. См. Аллергический контактный дерматит. См. Витамин В₂. См. Витамин В₆. См. Герпеса вирусы. См. Кандидоз. См. Стрептококк β-гемолитический.

Хелатирующие агенты (син.: хелатирующий лиганд, хелаторы, секвестрирующие агенты) — органические вещества, образующие хелаты — комплексные соединения с ионами металлов. Примеры хелатирующих агентов: 1) пеницилламин; 2) ЭДТА (EDTA), ЭГТА (EGTA); 3) димеркапрол. См. Хелаты.

Хелатирование металлов — связывание ионов металлов путем комплексообразования с хелатирующим агентом.

Хелатотерапия — лечение при отравлении металлами путем использования хелатирующих агентов (хелаторов).

Хелаты (греч. χηλή — клешня) — комплексные соединения хелатирующих агентов с ионами металлов: 1) токсичных; 2) эссенциальных.

Хеморецептор — См. Рецепторы химические.

Химическая модификация (син.: биотрансформация) ксенобиотика — метаболическая активация или инактивация в детоксикационную фазу I. См. Детоксикация, фаза I химической модификации. См. Цитохром-P450.

Химические вещества — 1. Нутриенты (природные и синтетические). 2. Ненутриенты (ксенобиотики — природные и антропогенные). К химическим веществам ненутриентам антропогенного происхождения относят ксенобиотики-поллютанты, ксенобиотики синтетические, побочные химические продукты кулинарной обработки. Примечание: наиболее общие синонимы для понятия «химическое вещество»: агент, соединение, продукт, фактор, компонент, ингредиент, реактант, субстрат, средство.

Хламидии, вызывающие пневмонию — облигатные внутриклеточные бактерии *Chlamydia pneumoniae*. Носителем *C. pneumoniae* является человек и болеет только человек, инфицирование происходит воздушно-капельным путем при близком контакте. *M. pneumoniae* является причиной инфекции верхних дыхательных путей (гриппоподобное состояние, синусит, фарингит, бронхит) и атипичной пневмонии. Существует мнение о причастности *C. pneumoniae* к формированию атеросклеротических бляшек в коронарных артериях [78, 130].

Хлор (Cl, а.н. 17, а.м. 35,453) — неметаллический галоген, макроэлемент. Микронутриент в составе хлоридов (NaCl, KCl, CaCl₂). В биологических жидкостях внутренней среды организма хлор находится в составе хлоридов и хлорид анионов.

Хлор молекулярный (Cl₂) — газ, тяжелее воздуха. При утечке хлор распространяется у поверхности земли, в низинах, в помещениях первых этажей и подвальных помещениях. Используется в органическом синтезе, антифризах, охлаждающих жидкостях, отбеливателях, в качестве дезинфектанта. Выраженный ирритант, окислитель. Пульмоноксичен и дерматотоксичен.

Хлор в питьевой воде — в результате хлорирования или загрязнения в воде обнаруживаются: 1) растворенный газ Cl₂; 2) гипохлорная кислота; 3) гипохлорит ионы; 4) соляная кислота; 5) комбинированные продукты хлорирования (моноклорамины, дихлорамины, трихлорид азота); 6) органические соединения хлора (хлороформ, тетрахлорид углерода, 1,2-дихлорэтан); 7) галометаны (бромодихлорметан, дибромохлорметан, бромформ).

Хлор в пище — в составе солей (хлориды) и соляной кислоты. См. Хлор в питьевой воде.

Хлоракне — акнеформное (угреподобное) деформирующее повреждение кожи головы и верхней части туловища. Хлоракне вызывается

галогенизированными (чаще хлорсодержащими) органическими веществами: диоксином, диоксинами и полихлорированными бифенилами [31]. См. Диокин, См. ПХБ, См. Акне.

Хлорамбуцил — порошок, нерастворим в воде. Антинеопластический агент. Применяется в качестве иммуносупрессивного агента при системной красной волчанке, псориазе. Является канцерогеном для человека, вызывает лейкемию [48].

Хлорамин-Т (CH₃C₆H₄SO₂NCINa·3H₂O) — натриевая соль сульфонхлорамидпартолуола, «мягкий» дезинфектант для внутригоспитального применения. Используется для обработки эндоскопического инструментария. Сенситизирует (индуцирует выработку IgE) дыхательные

пути у персонала, который занят дезинфекционными и стерилизационными процедурами в операционных [113].

Хлорамины — комбинированные продукты хлорирования воды: монохлорамины, дихлорамины, трихлорид азота. Хлорамины образуются также при смешивании хлорсодержащих отбеливателей (с гипохлоритом натрия) и моющих средств (с солями аммония). Токсичны для человека: оказывают сенситизирующее и ирритантное действие. См. Реактивные хлорсодержащие соединения. См. Хлор в питьевой воде.

Хлорбензол (син.: хлорбензен) — хлорфенол. Жидкость с неприятным миндальподобным запахом. Растворитель для красок. Проявляет ирритантные свойства при контакте с кожей (эритема, жгущая боль), слизистой глаз, верхних дыхательных путей, желудка. Токсичные эффекты

у человека при попадании в организм ингаляционным путем и с пищей [7]: нейро- (угнетающее действие, в том числе и угнетение дыхательного центра), пульмоно- (отек легких) и гепатотоксичные (некроз). Вероятный канцероген. См. Арилгалиды.

Хлорзамещенные метана — летучие органические вещества: дихлорметан (органический растворитель), трихлорметан (хлороформ), тетрахлорметан. См. Алкилгалиды.

Хлорзамещенные этана — летучие органические вещества: дихлорэтан, трихлорэтан, тетрахлорэтан. Используются в качестве органических растворителей, органохлориновых пестицидов, в органическом синтезе. См. Алкилгалиды.

Хлорзамещенные этилена — винилгалиды, летучие органические вещества: дихлорэтилен, трихлорэтилен, тетрахлорэтилен. Используются в качестве органических растворителей, в органическом синтезе.

Хлорид анион (Cl^-) — продукт диссоциации хлоридов. Обязательная составляющая биологических жидкостей организма. См. Хлор.

Хлористая ртуть (Hg_2Cl_2) — каломель. См. Акродиния. См. Отравление ртутью.

Хлорная ртуть (HgCl_2) — сулема. Вероятный канцероген. См. Отравление ртутью.

Хлорофилл — зеленый растительный пигмент растений и фитопланктона, преобразующий энергию солнечного света в энергию химических связей.

Хлороформ (син.: трихлорметан, CHCl_3) — галогенизированный углеводород, жидкость, летучее органическое вещество, хорошо растворяется в воде. Имеет характерный приятный запах. В больших количествах хлороформ производится для синтеза термопластического полимера — политетрафторэтена (англ. PTFE, polytetrafluoroethylene). В воздухе, на свету и при нагревании нестабилен и разлагается до фосгена,

соляной

кислоты

и Cl_2 . Хлороформ в XIX в. использовался в качестве анестетика, но из-за токсичности был запрещен. В организм человека хлороформ поступает с пищей, питьевой водой и при ингаляции. В тканях биоактивируется цитохромом-P450 (*CYP2E1*) до фосгена. Хлороформ вызывает острую и хроническую интоксикацию, обладает [7]: нейро- (угнетение, в том числе угнетение дыхания, кома), гепато- (желтуха, повышение в плазме крови АЛТ и АСТ), нефротоксичностью и кардиотоксичностью (повышение чувствительности миокарда к катехоламинам, аритмия). Хлороформ является причиной смерти от остановки деятельности сердца у токсикоманов. Вероятный канцероген. Примечание: АЛТ-аланинаминотрансфераза, АСТ-аспартатаминотрансфераза. См. Алкилгалиды. См. Пластик.

Хлорфенолы, полихлорированные фенолы — 1. Хлорфенольные изомеры (моно-, ди-, три-, тетра- и пентахлорфенолы). 2. Хлорсодержащие производные хлорфенольных изомеров (хлорсодержащие метил- и этилфенолы). Хлорфенолы являются основными загрязнителями окружающей среды, поскольку токсичны и вместе с тем широко используются человеком в качестве пестицидов. Являются также побочными продуктами при хлорировании воды, при использовании хлорсодержащих отбеливателей, дезинфектантов, поступают в окружающую среду также с промышленными отходами и при инсинерации. Согласно данным американского Агентства Защиты Окружающей Среды (ATSDR), из 19 хлорфенольных

изомеров

4 изомера находятся в списке приоритетных поллютантов: 2-хлорфенол, 2,4-дихлорфенол, 2,4,6-трихлорфенол и пентахлорфенол [24, 25]. См. Пентахлорфенол. См. Арилгалиды. См. Арилгалиды. См. Хлорбензол.

Холера — инфекционное бактериальное заболевание. Возбудитель — грамнегативный *Vibrio cholera* (вибрион холеры), неинвазивный энтеропатоген. *V. cholera* устойчивы к щелочной pH и способны пребывать в колонийнеобразующем состоянии, что позволяет длительно переживать в кишечнике человека и в окружающей среде. Болеет только человек, но человек является и бессимптомным носителем *V. cholera* в толстом кишечнике. Для инфицирования необходим высокий титр бактерий, поскольку кислая среда желудочного сока является барьером для вибриона холеры. Мишенью является эпителий тонкого кишечника. Диарея до 20 л в сутки является результатом действия холерного токсина. Типичен фекально-оральный путь инфицирования при контаминации питьевой воды и пищи [27, 78]. См. Инфекции бактериальные при контаминации питьевой воды. См. Холерный токсин.

Холерный токсин — энтеротоксин группы АВ компонентных токсинов. Субъединица В позволяет токсину связаться с энтероцитом,

субъединица А устойчиво активирует аденилатциклазный (АЦ) механизм секреции. Устойчивая активация АЦ достигается АДФ-рибозилированием Gsa субъединицы, которая теряет ГТФ-азную активность и не инактивируется (поскольку сохраняет связь с ГТФ).

Хром (Cr, а.н. 24, а.м.51,9961) — металл. Основные источники загрязнения воздуха хромом: металлургическая промышленность (при производстве нержавеющей стали и прочных сплавов), химическое производство (краски, хромирование), производство огнеупорных материалов. Наиболее химически устойчивые формы хрома; 1) металлический хром (промышленное применение; валентность 0); 2) шестивалентный (промышленное применение); 3) трехвалентный (в природе в составе хромитов) [84].

Хром трехвалентный (Cr(III)) — эссенциальный металл, микроэлемент, микронутриент. Важен для обмена глюкозы, в особенности, для активации действия инсулина на мембранные инсулиновые рецепторы клеток. Cr(III) транспортируется в ткани трансферрином. Недостаток Cr(III)

в пище сопровождается: гипергликемией (натошак), глюкозурией, нарушением репродуктивной функции, нарушением сердечно-сосудистой деятельности, увеличением относительного содержания жира в организме, развитием сахарного диабета у взрослых. Пищевые источники трехвалентного хрома: хлеб, мясо, свежие овощи, рыба, пиво [84].

Хром шестивалентный (Cr(VI)) — неэссенциален. Хром шестивалентный поступает в организм при ингалировании, пищевым путем, через кожу. При ингалировании и поступлении пищевым путем значительная часть Cr(VI) превращается в трехвалентный хром, однако трехвалентный хром значительно хуже абсорбируется (в желудочно-кишечном тракте, через мембраны клеток, гематоэнцефалический барьер), чем Cr(VI). Токсичное действие Cr(VI) на дыхательную систему и кожу (ирритантное и коррозивное) происходит только после проникновения его внутрь клетки, где в результате восстановления появляются реактивные формы хрома (V, IV и III) и гидроксидные радикалы. Cr(VI) канцерогенен для человека при ингалировании пыли, содержащей соединения Cr(VI): рак легких у работающих на производствах, связанных с продукцией хроматных пигментов и хромированием [48, 84]. См. Гиперчувствительность иммунной системы, тип IV.

Хромосомные aberrации — См. Aberrации хромосомные.

Хроническая свинцовая интоксикация — сатурнизм (син.: плумбизм). Анемия и наличие в моче δ-аминолевуленовой кислоты являются наиболее ранними диагностическими признаками хронической интоксикации. Длительная интоксикация также приводит к нарушению

проведения возбуждения по двигательным нервам, отложению фосфатов свинца в метафизах костей (особенно у детей).

Ц

Целиакция (англ. celiac disease) — глютенчувствительная энтеропатия, глютенная непереносимость. Воспалительное состояние слизистой тонкого кишечника как иммунологическая реакция IV типа на глиадин, который является составным компонентом проламинового белка глютена (син.: клейковина). Глютен содержится в пшенице, ячмене, овсе, во ржи. См. Аллергическая реакция, тип IV. См. Пищевая аллергия. См. Глютен.

Цеолиты — 1. Минералы и синтетические резины (син.: смолы), имеющие ионообменные свойства. 2. Гидратные группы в алюмосиликате.

Цереусные бациллы — *Bacillus cereus*, аэробные, спорообразующие грампозитивные бактерии. Вызывают пищевое отравление, часто при потреблении некачественно приготовленных блюд из риса. *B. cereus* секретируют два токсина: 1) термолабильный (LT) диарейный токсин, который подобен холерному энтеротоксину и *E. coli* LT-токсину; 2) термостабильный (ST) эметический токсин. Токсины накапливаются в пище. LT-токсин вызывает тошноту, абдоминальную боль и диарею; симптомы продолжаются 12–24 часа. ST-токсин вызывает симптомы отравления, подобные отравлению энтеротоксинами *Staphylococcus aureus* (преобладает рвота). Антибиотикотерапия неэффективна [134]. См. Бактерии токсинообразующие, в пище. См. Эметический токсин. См. Диарейный токсин. См. Токсины бактериальные в пище. См. Эмезис. См. Стафилококк, золотистый.

Церкариальный дерматит (син.: церкариоз, «зуд купальщиков») — шистосоматидный аллергический дерматит у человека. Возбудитель — личинки (церкарии) шистосоматидных гельминтов, которые являются трематодами семейства Schistosomatidae. Шистосоматидные гельминты распространены в открытых, хорошо прогреваемых водоемах Беларуси, к примеру, в озере Нарочь [4] и паразитируют у диких водоплавающих птиц. Личинки внедряются в кожу человека и погибают, вызывая токсико-аллергическую реакцию, сопровождающуюся зудом [12].

Церулоплазмин, КФ 1.16.3.1 — медь-связывающий (6 атомов меди) белок плазмы крови. Церулоплазмин синтезируется в печени. Обладает также ферроксидазной активностью: окисляет железо для связывания его с трансферрином.

Цетановое число — показатель качества возгорания дизельного топлива. Чем больше цетановое число (короче время возгорания), тем

меньше несгоревших углеводов в выхлопной эмиссии. См. Октановое число.

Цианиды (KCN, NaCN) — соли цианистой кислоты. Механизмы токсичности: блокируют тканевое дыхание, необратимо ингибируя цитохром *a/a3* в митохондриях, прекращая тем самым перенос электронов на кислород. Цианиды токсичны для ЦНС, печени, почек, сердечной мышцы. Цианиды токсичны контактным путем (через кожу и слизистые), ингаляционно и алиментарно. При отравлении цианидами в качестве антидота используются нитриты и тиосульфат натрия. Нитриты индуцируют образование метгемоглобина и прочного комплекса метгемоглобина с цианидами, ограничивая тем самым поступление цианидов в ткани. Много цианидов образуется при сжигании полиуретана (полиуретан используется для наполнения мягкой мебели и матрасов).

Цианогенные растения — содержащие цианогликозиды. Цианид водорода (HCN) образуется при ферментативном гидролизе цианогликозида в миндале, маниоке, лимской фасоли, сорго, льняном семени, садовом горохе, в косточках яблок, персика, абрикоса, вишни.

Цианогликозиды — цианогенные гликозиды, токсины растительного происхождения. Цианогликозиды состоят из α -гидроксинитрильного агликона и сахаридного компонента. Цианогенные гликозиды подвергаются ферментативному расщеплению сначала β -гликозидазой, а затем гидроксинитрил лиазой с конечным образованием цианида водорода (HCN)

и альдегида (или кетона). Цианогликозиды токсичны для щитовидной железы, поджелудочной железы и нейротоксичны. Примеры цианогликозидов: амигдалин, пруназин. См. Цианогенные растения.

Циклакат натрия — искусственный подсластитель (E952), ненутриент. Циклакат натрия вызывает рак мочевого пузыря у крыс, однако для человека канцерогенность не подтверждена, поэтому циклакат натрия рассматривается в качестве вероятного канцерогена для человека. Циклакат натрия запрещен в США (в 1969 г.) [103], в Беларуси продается в составе суслей (импортируемый продукт).

Циклогексанон — кетон, раздражитель табачного дыма. Токсичные эффекты у человека [7]: пульмоно- (ирритация слизистых), офтальмо- (ирритация) и нейротоксичные (слабый депрессант, наркотические симптомы).

Циклоспорин А — иммуносупрессивный агент, применяется в трансплантологии, вместе с тем является канцерогеном для человека — вызывает лимфому [48].

Циклофосфамид — антинеопластический алкилирующий агент в химиотерапии. Канцероген для человека: рак мочевого пузыря, лейкемия [48].

Циннамальдегид — феноловый альдегид, характерный едкий ингредиент специй, содержится в коре корицы. Имеет раздражающее свойство. Агонист TRPA1 рецепторов [100].

Цинк (Zn, а.н. 30, а.м. 65,38) — эссенциальный металл, микроэлемент, микронутриент. Кофактор ферментов: 1) супероксиддисмутаза-1; 2) карбонгидразы; 3) протеинкиназы-С; 4) алкогольдегидрогеназы. Является координатором связей между факторами транскрипции и ДНК. Цинк гематотоксичен при избыточном поступлении в организм, токсичен также для желудочно-кишечного тракта (блокирует всасывание меди) и костной ткани. Из пищевых продуктов наиболее высокое содержание в говяжьем мясе и устрицах (в 10 и более раз выше, чем в мясе). См. Металлотioneин.

Цинка дефицит — 1. Эндемическое заболевание (в Иране): нарушение вкусовой чувствительности, аппетита, иммунодефицит, задержка роста. 2. Генетическая мальабсорбция цинка Acrodermatitis enteropathica: характерные повреждения кожи вокруг рта и носа. См. Акродерматит (син.: acrodermatitis enteropathica).

Циркадианный ритм (син.: циркадианный цикл) — суточный цикл (24 часа) периодической смены дня и ночи. См. «Биологические часы».

Цитокины — небольшие пептидные молекулы секретируемые клетками иммунной системы. Цитокины обладают регуляторным и эффекторным действием. К цитокинам относятся: интерлейкины (IL1–IL15), опухолевые некротические факторы, интерфероны, колоний-стимулирующие факторы и факторы роста.

Цитотоксичность — токсичные (вредные) эффекты токсикантов на клетку: 1) повреждение органелл; 2) нарушение функций цитоплазматической мембраны; 3) необратимое связывание токсиканта с белками; 4) активация перекисного окисления; 5) нарушение кальциевого гомеостаза клетки. В результате цитотоксического действия токсиканта вероятна гибель клетки: некротическая или апоптотическая.

Цитрусовые флавоноиды — См. Флаваноны. См. Флаванолы.

Цитохром-P450 — система изоформ гемопротеинов с монооксигеназной активностью. Изоформы монооксигеназ системы цитохрома-P450 находятся в микросомах. Обеспечивают детоксикационную фазу I. Вещество в фазу I подвергается биотрансформации: теряет токсичные свойства или претерпевает метаболическую активацию. См. Детоксикация, фаза I, реакции оксидации системой цитохрома-P450.

Цитохром-P450, индукторы (некоторые) — 1. Фармпрепараты (фенобарбитал, кордиамин). 2. Полихлорированные бифенилы. 3. Флавоноиды цитрусовых. 4. Полициклические ароматические

углеводороды (являются аутоактиваторами). 5. Галогенизированные пестициды. См. Индукторы митохондриального окисления.

Цитохром-Р450, ингибиторы (некоторые) — 1. Хлороформ. 2. Монооксид углерода (СО, угарный газ). 3. Тяжелые металлы (кобальт, кадмий, свинец). 4. Алкалоиды растительного происхождения. 5. Фармпрепараты. См. Ингибиторы митохондриального окисления.

Цитохром-Р450, номенклатура — система генов изоформ монооксигеназ имеет обозначение *CYP* в соответствии с их генетическим представительством: у человека 18 семейств, 43 подсемейства и 57 генов *CYP*. Классифицируются гены цитохрома-Р450 по семействам (обозначаются арабской цифрой, следующей за *CYP*) и подсемействам (обозначаются латинской буквой, к примеру, *CYP1A*). Ген каждого фермента в этой классификации имеет также индивидуальный номер (к примеру, *CYP1A3*) [133].

Ч

Чайные листья, состав — для производства черного и зеленого чая используются листья одного растения — *Camellia sinensis*. 1. Флаванолы составляют от 25 до 30–40 % сухого веса. Это 4 катехина: эпикатехин, эпикатехина галлат, эпигаллокатехин, эпигаллокатехин галлат. 2. Флавонолы составляют 3 % сухого веса: кэмпферол, кверцетин, мирицитина гликозиды. 3. Полисахариды и целлюлоза (до 20 %). 4. Белки (до 15 %). В зеленом чае катехинов больше, чем в черном. Листья зеленого чая, в отличие от черного, не подвергают ферментации. При ферментации (полифенолоксидазой) катехины полимеризуются и окисляются, образуя теафлавины (до 6 %) и теарубигины (до 20 %), которые придают цвет черному чаю и терпкость (вяжущий вкус).

Частицы аэрозольные — взвешенные твердые частицы: 1) пылевые (2,5–100 мкм); 2) дымовые (менее 2,5 мкм). Взвешенные жидкие частицы: испарения и частицы тумана (капли менее 0,1 мкм). См. Аэрозольные частицы.

Чесотка (англ. scabies) — кожная инфекция, вызываемая чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei*. *S. scabiei* внедряется в кожу и откладывает яйца, которые претерпевают развитие в активную форму (larvae), питающуюся клетками зернистого слоя эпидермиса. Сопровождается чесотка выраженным кожным зудом. Инфицирование кожи происходит контактным путем, через предметы совместного повседневного пользования, при несоблюдении санитарно-гигиенических условий. Типичные зоны поражения: кожа между пальцами, на запястьях, в области ягодиц и гениталий.

Чистящие средства — 1. Водные растворы. 2. Органические растворители. Химические средства, применяемые для очистки поверхностей внутренних помещений, мебели и предметов (в быту, на производстве). Все чистящие средства содержат вещества, которые: 1) сенситизируют дыхательную систему; 2) оказывают раздражающее действие на дыхательную систему; 3) оказывают раздражающее действие на кожу и слизистые.

См. Моющие средства. См. Дезинфектанты.

Чистящие средства, водные растворы (син.: моющие средства) — 1. Простые растворы: перекись водорода (0,5 %), гипохлорит, аммиак, спирт, ацетон, пищевая сода (бикарбонат натрия). 2. Коммерческие, содержат смеси неорганических и органических веществ: сурфактанты (поверхностно активные вещества), пеногасители, органические растворители, ингибиторы коррозии, секвестрирующие агенты (хелаторы, преципитирующие вещества), гидротропы (поддерживают растворимость в воде органических веществ), окислители.

Чистящие средства, органические растворители — 1. Наиболее распространенные: толуол, гексан, гептан, бензол, ксилол. 2. Оксигенированные: спирты (метанол, этанол, изопропиловый спирт) и кетоны (метилэтиловый кетон, метилизобутиловый кетон, ацетон). 3. Эфиры (*t*-бутилацетат, метилацетат). 4. Углеводородные смеси (керосин). 5. Содержащие *d*-лимонен и α -пинен. 6. Летучие метилсилоксаны. 7. Перфторированные соединения (только на основании фтора и углерода, к примеру, перфтороктановая кислота).

Чистящие средства, компоненты сенситизирующие дыхательную систему — 1. Освежители и одоранты: эugenol, терпены (α -пинен, *d*-лимонен), альдегиды. 2. Дезинфектанты: кваты (quaternary ammonium compounds, R_4N^+), альдегиды (глутаральдегид и ортофталальдегид), хлорамин-Т.

3. Антикоррозивные (моноэтаноламин). 4. Консерванты (формальдегид) [113]. См. Альдегиды.

Чистящие средства, компоненты, оказывающие раздражающее действие на дыхательную систему — 1. Отбеливатели (Cl_2). 2. Аммиак; 3. HCl . 4. Монохлорамин. 5. Каустическая сода ($NaOH$). 6. Моноэтаноламин. 7. Кваты (quaternary ammonium compounds, R_4N^+). 8. Консерванты (формальдегид) [113].

Чистящие средства, компоненты, оказывающие раздражающее действие на кожу — 1. Отбеливатели (Cl_2). 2. Аммиак. 3. HCl . 4. Монохлорамин. 5. Каустическая сода ($NaOH$). 6. Моноэтаноламин. 7. Кваты (quaternary ammonium compounds, R_4N^+) [113].

Чувствительность кожи к УФ — величина минимальной дозы УФ ($D_{ж/м^2}$), которая вызывает слабую эритему кожи через 8–10 часов.

Чувствительность кожи к УФ у людей: а) имеет индивидуальные особенности (тип чувствительности кожи); б) у одного и того же человека меняется

с возрастом; в) зависит от пигментированности. См. Безопасное время воздействия УФ на кожу человека. См. Минимальная эритемная доза. См. Типы чувствительности кожи человека к УФ.

Ш

Шига-токсин (англ. Shiga-toxin) — экзотоксин *Shigella dysenteriae* и *Shigella sonnei*. Энтеротоксичен, нейротоксичен, цитотоксичен. Принадлежит к АВ компонентным токсинам: субъединица В позволяет токсину связаться с энтероцитом, субъединица А является активатором. Блокирует синтез белка, связываясь с рибосомами. См. Дизентерия.

Э

Эбола вирус (семейство вирусов Filoviridae) — вызывает острое вирусное инфекционное заболевание, геморрагическую лихорадку Эбола, встречается в Центральной и Западной Африке. Высокий риск инфицирования через кожу и слизистые, при контакте с больным человеком, животными или загрязненными предметами и биологическими средами. По данным ВОЗ за 2014 г., фатальный исход при инфицировании наблюдался в 40–50 % случаев. Симптомы: начинается с быстрого подъема температуры, рвоты, диареи. Впервые заболевание описано в 1976 г. по наблюдавшимся случаям болезни у жителей возле реки Эбола в Заире (Конго). Описано пять субтипов вируса Эбола: Э. Рестон, Э. Судан, Э. Заир, Э. Бундибуджио и Э. ТанФорест. Лечение только симптоматическое, специфического лечения пока нет [12].

Эвтрофикация водоемов — «цветение» открытых водоемов, увеличение биомассы за счет неконтролируемого деления клеток фитопланктона. Причиной эвтрофикации является избыточное попадание в открытую водную среду фосфорсодержащих (моющие средства, удобрения) или азотсодержащих (удобрения) соединений. Проявляется эвтрофикация водоемов последовательно: а) аэробной стадией — «цветением» водоема; б) анаэробной стадией: гибелью всех кислородзависимых видов и активацией анаэробных бактерий. См. Синезеленые водоросли.

ЭДТА (EDTA) — этилендиаминтетрауксусная кислота, антидот. Хелатирующий агент, связывает токсичные металлы: ртуть и свинец. ЭДТА входит в список ВОЗ важнейших фармпрепаратов (англ. essential medicines) [27].

Экзогенные вещества — химические вещества во внешней среде, влияющие на организм человека. Все экзогенные вещества по критерию пищевой значимости делятся на нутриенты и ксенобиотики, по критерию происхождения — на природные и антропогенные. Все экзогенные вещества, вызывающие неблагоприятные последствия в организме человека, рассматриваются в качестве токсикантов. См. Среда внешняя.

Экзорфины (англ. exorphins) — эндорфиноподобные олигопептиды, продукты неполного переваривания казеина (в коровьем молоке) и глютена (клейковина пшеницы). К экзорфинам относят: казо-, глютео- и глиадоморфины. Предполагается, что экзорфины усваиваются в желудочно-кишечном тракте и проявляют эндорфин-опиатную активность. Существует мнение, что диета без казеина и глютена благотворна для больных с аутизмом. См. Эндорфины.

Экзотоксины — токсины белковой природы, термолабильные (LT, денатурируют при кипячении), секретируются бактериями. Экзотоксины иммуногенны и часто обладают ферментной активностью. Примечание: из экзотоксинов можно сформировать нетоксичные антигены (токсоиды или анатоксины), используемые для иммунизации.

Экологическая медицина — область медицины, изучающая: 1) здоровье человека в зависимости от экологических факторов окружающей среды; 2) экологически-зависимые заболевания. См. Экологические факторы.

Экологическая обстановка и заболеваемость в Республике Беларусь — заболеваемость в Республике Беларусь (на 100 тыс. населения, по областям) у детей и взрослых по ряду категорий заболеваний (болезни органов дыхания, кожи, глаз, системы кровообращения, психические расстройства) связана с качеством воздуха и прямо коррелирует с количеством выбрасываемых загрязняющих веществ (угарный газ, оксиды азота) в атмосферу (тонн в год, по областям) [114, 115, 160, 166].

Экологически-зависимые заболевания — заболевания, являющиеся результатом неблагоприятного воздействия экологических факторов. Экологически-зависимые заболевания являются следствием острого или хронического действия экологического фактора: 1) физического; 2) химического; 3) биологического; 4) многофакторные. Проявления негативных эффектов при экологически-зависимых заболеваниях, вызванных химическими веществами, зависят от их токсикокинетических и токсикодинамических характеристик: в особенности, от пути и скорости усвоения/выведения, дозы и длительности воздействия на орган-мишень, механизма действия. Экологически-зависимые заболевания особенно вероятны при наличии генетической предрасположенности. См.

Генетическая предрасположенность.
См. Токсичность, См. Токсичный эффект. См. Токсикокинетика. См. Токсикодинамика. См. Экологические факторы.

Экологически-зависимые заболевания, физические факторы — различные виды физической энергии окружающей среды, которые влияют на жизнедеятельность человека: 1) освещенность; 2) УФ; 3) электромагнитные излучения; 4) геомагнитные факторы; 5) метеоусловия (метеофакторы); 6) шумовые воздействия; 7) рентгеновское излучение.

Экологически-зависимые заболевания, химические факторы — токсичные химические вещества, с которыми человек сталкивается повседневно: 1) неорганические поллютанты; 2) органические поллютанты; 3) эндемические условия; 4) комплекс химических факторов.

Экологически-зависимые заболевания, биологические факторы — патогены (син.: возбудители инфекционных заболеваний), с которыми человек сталкивается в повседневной жизни: 1) бактерии; 2) вирусы; 3) грибы; 4) паразитарные виды; 5) прионы.

Экологически-зависимые заболевания, многофакторность — вместе с факторами внешней среды в развитии заболевания играют роль: 1) эпигенетические факторы: возраст, пол, пищевой статус, сопутствующие заболевания, вредные привычки; 2) генетическая предрасположенность: генетическое многообразие (полиморфизм) и генетические наследуемые заболевания.

Экологически неблагоприятная среда для человека — среда, имеющая отношение к развитию или риску развития экологически-зависимого заболевания. Любое заболевание, в этиопатогенезе которого присутствует внешний фактор (экологический фактор), является экологически-зависимым заболеванием. См. Экологический фактор.

Экологические факторы — факторы окружающей среды, которые постоянно оказывают воздействие на организм человека: 1) физические; 2) биологические; 3) химические. См. Экологически-зависимые заболевания.

Экология — наука, изучающая взаимоотношения между живыми организмами и окружающей средой, а также между живыми организмами растительного и животного мира. См. Экологическая медицина.

Экосистема — экологическая система, сформированная взаимодействием между организмами (животными и растениями) и окружающей средой. Экосистема состоит из продуцентов (англ. producers), консументов (англ. consumers) и редуцентов (англ. decomposers).

Эллагитанины — гидролизуемые гликозидные производные галловой кислоты. Образуются из галлотанинов оксидативным связыванием в их структуре как минимум двух остатков галловой кислоты, что формирует

характерный структурный компонент гексагидроксидифеноил. См. Танины.

Электрическое поле (син.: электростатическое), напряжение — единицы измерения: Вольты на метр (В/м, V/m). См. Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ), магнитные. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитные излучения (ЭМИ) — См. Электромагнитная энергия, неионизирующая.

Электромагнитная энергия (син.: электромагнитные излучения, электромагнитные поля, электромагнитные колебания, электромагнитные волны) — взаимопорождающие друг друга электрические и магнитные поля. Электромагнитная энергия имеет волновые характеристики: частоту и длину волны. Диапазон длин волн составляет от 10^{-16} м до значений более 10^8 м. Наиболее коротковолновой диапазон является гамма излучением, самый длинноволновой диапазон формируется силовыми электрическими источниками. Различается электромагнитная энергия: 1) неионизирующая; 2) ионизирующая. См. Электромагнитная энергия, неионизирующая. См. Электромагнитная энергия, ионизирующая. См. Электромагнитные волны.

Электромагнитная энергия, неионизирующая — 1. Ультрафиолет (УФ): длины волн в диапазоне от 1×10^{-7} м до 4×10^{-7} м (100–400 нм). 2. Видимый свет: длины волн в диапазоне от 4×10^{-7} м до 7×10^{-7} м (400–700 нм). 3. Инфракрасное излучение: длины волн в диапазоне от 7×10^{-7} м до 1×10^{-2} м (700 нм – 10 мм). 4. Электромагнитные волны: длина волн 1×10^{-2} м – 3×10^8 м; частота 3 Гц – 300 ГГц: а) радиоволны микроволнового диапазона (к примеру, СВЧ); б) радиоволны немикроволнового диапазона и электромагнитные волны крайне низких частот (КНЧ) [147]. См. Электромагнитные волны. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитная энергия, ионизирующая — коротковолновые электромагнитные волны гамма и рентгеновского излучения.

Электромагнитные волны (син.: электромагнитные колебания, электромагнитные поля, электромагнитные излучения) — неионизирующая электромагнитная энергия с длиной волн большей, чем инфракрасное излучение и частотой колебаний менее 300 ГГц. 1. Радиоволны микроволнового диапазона: длины волн от 1 м до 1×10^{-2} м (300 МГц – 300 ГГц). 2. Радиоволны немикроволнового диапазона: длины волн в диапазоне от 300 м до 1 м (30 кГц – 300 МГц). 3. Крайне низкочастотные электромагнитные волны (КНЧ): длины волн в диапазоне от 3×10^8 м до 300 м (3 Гц – 30 кГц). См. Электромагнитная энергия. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ) (син.: СНЧ, сверхнизкой частоты электромагнитные поля) — крайне низкочастотные колебания магнитного поля и электрического поля в диапазоне от 3 Гц до 30 кГц. Основное внимание уделяется частотам 50 Гц и 60 Гц электрических и магнитных колебаний [14, 65, 147]. См. Электромагнитные волны. См. Электромагнитная энергия. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ), магнитные — в жилых помещениях плотность потока магнитного поля варьирует в диапазоне 0,025–0,1 мкТ (для частот от нескольких герц до нескольких десятков килогерц, к примеру, от видео-дисплейных терминалов и персональных компьютеров). У силовых линий электропередачи плотность потока магнитного поля достигает 20 мкТ. Согласно IARC, магнитные поля являются возможным канцерогеном для человека («possible human carcinogen») [14]. Отмечается связь заболеваний лейкемией у детей с магнитными полями от бытовых источников [45]. Примечание: плотность потока магнитного поля (магнитная индукция) выражается в Тесла (Т). См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ), электрические — варьирование напряжения электрического поля в жилых помещениях составляет от нескольких вольт до нескольких десятков Вольт на метр (для частот от нескольких герц до нескольких десятков килогерц, к примеру, от видео-дисплейных терминалов и персональных компьютеров). Возле линий электропередачи плотность напряжения электрического поля достигает нескольких сот Вольт на метр [14, 163]. Примечание: силовая характеристика электрического поля выражается в единицах напряжения: в Вольтах на метр (V/m). См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ).

Электромагнитные волны крайне низкой частоты (КНЧ) низкой интенсивности, биофизические механизмы влияния на организм человека — биологические последствия действия электромагнитных волн КНЧ

(3 Гц – 30 кГц) рассматриваются в связи: 1) с информационными эффектами в результате индукции электрических полей в тканях (предположительно для изменений активности в сети нервных клеток пороговые значения изменения напряжения находятся в диапазоне от 10 мВ на метр до 100 мВ на метр); 2) механизмом радикальных пар (англ. radical pair mechanism), согласно которому электромагнитные колебания КНЧ (с индукцией магнитного поля менее 1 мТл) усиливают образование свободных радикалов в биологических средах организма. См.

Электромагнитная энергия.
См. Электромагнитные волны. См. Криптохром. См. Механизм радикальных пар. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ) [147, 163]. Примечание: существует также взгляд на магнетитный механизм реакций на слабые электромагнитные волны КНЧ (менее 5 мкТл) с помощью ферромагнетиков (оксидов железа), однако он скорее свойственен животным, способным к навигации (к примеру, птицам) [36].

Электромагнитные волны крайне низкие частоты (КНЧ) высокой интенсивности, биофизические механизмы влияния на нервную систему человека — 1. Порог восприятия в пределах от 2 до 20 кВ/м — у 10 % добровольцев. 2. Раздражающее действие при напряжении поля 15–20 кВ/м — у 5 % добровольцев. 3. Болезненное восприятие поля с напряжением в 5 кВ/м при искровых разрядах от человека к земле — у 7 % добровольцев. 4. Пульсирующие магнитные поля высокой напряженности стимулируют ткани периферической или центральной нервной системы: при проведении магниторезонансной томографии и при транскраниальной магнитной стимуляции. Пороговое значение наведенного электрического поля для прямой стимуляции нерва составляет несколько вольт на метр в диапазоне частот от нескольких герц до нескольких килогерц. 5. Люди с эпилепсией (или склонные к ней) более чувствительны к индуцированным в ЦНС электрическим полям. Чувствительность к электростимуляции также может быть обусловлена приемом препаратов, понижающих эпилептический порог: трициклических антидепрессантов, нейролептиков. 6. На функцию сетчатки глаза оказывают влияние более слабые КНЧ магнитные поля, чем вызывающие прямую нервную стимуляцию. Ощущения вспышек света («магнитофосфены») возникают в результате взаимодействия индуцированного электрического поля с электрически возбудимыми клетками сетчатки. Пороговое напряжение наведенного электрического поля в околоклеточной жидкости сетчатки составляет от 10 мВ/м до 100 мВ/м при частоте 20 Гц [36, 163]. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ) [147].

Электромагнитные волны СВЧ (сверхвысокие частоты), механизмы влияния на организм человека — радиоволны микроволнового диапазона: 300 МГц – 300 ГГц. Биологические последствия действия СВЧ электромагнитных волн рассматриваются в связи с тепловым эффектом от микроволновых источников (СВЧ-печей, сотовой связи) и радиоволновой болезнью. См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей. См. Радио-волновая болезнь.

Электромагнитные поля (син.: электромагнитные излучения, электромагнитные волны, электромагнитные колебания) — См. Электромагнитные волны. См. Электромагнитная энергия. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ) [147].

Электромагнитные поля мобильных (сотовых) телефонов — радиочастоты в диапазоне 450–2700 МГц с пиком мощности в пределах 0,1–2 Ватта. См. Микроволновой диапазон электромагнитных полей. См. Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии. См. Электромагнитные волны СВЧ. См. SAR [164, 165].

Электросмог (нем. *Elektrosmog* — электрический смог) — неионизирующие электромагнитные волны (электромагнитные поля), окружающие человека и происходящие от технических устройств повседневного пользования (электрические и электронные приборы). См. Электромагнитные волны. См. Электромагнитная энергия. См. Неионизирующие электромагнитные поля и излучения (ЭМИ) [1, 147].

Электрофильные вещества — позитивно заряженные молекулы, склонные вступать в химическую реакцию с электрон-насыщенными (нуклеофильными) молекулами и функциональными группами (содержащими O, N или S), образуя ковалентные связи. Нуклеофильными являются нуклеиновые кислоты и белки с энзиматической активностью (ферменты), которые подвергаются химической атаке со стороны многих электрофильных средовых химических факторов (токсикантов). См. Алкилирование. См. Нуклеофильные вещества.

Электрочувствительность — повышенная чувствительность к неионизирующим электромагнитным волнам определенного спектра частот. 5 % населения проявляют электрочувствительность (согласно ВОЗ). Клинические проявления выделены в три группы симптомов: 1) общие; 2) со стороны нервной системы; 3) со стороны сердечно-сосудистой системы. Пациенты с диагнозом астеновегетативного синдрома часто электрочувствительны [1].

Элиминация ксенобиотиков — тесно связана со степенью растворимости ксенобиотика в воде. Биотрансформация ксенобиотика в детоксикационные фазы I и II неизменно увеличивает гидрофильные свойства ксенобиотика.

Эмбриональный период человека — период внутриутробного развития, период эмбриогенеза: 1) стадия дробления и бластуляции (7,5 дней, предимплантационный): от момента оплодотворения яйцеклетки до начала имплантации бластоциста (имплантация завершается к 14-му дню); 2) стадия гистогенеза и органогенеза: начиная с 14–15 дня (гастрюляция) продолжается до восьмой недели (50–56 день), когда завершается эмбриогенез. В течение эмбрионального периода человека закладываются

все ткани
и органы и формируются основные черты человеческого тела. См. Гестационный возраст у человека.

Эмезис (греч. έμετος — рвота) — эметическая реакция: тошнота, рвота. Возникает при активации 5-НТЗ рецепторов эметических нейронов: 1) серотонином; 2) эметическим токсином *Bacillus cereus*; 3) энтеротоксинами *Staphylococcus aureus*. Эметическая реакция подавляется каннабиноидами. У человека высокая концентрация связывающих 5-НТЗ мест выявлена в нейронах Area Postrema дорзального вагусного комплекса (DVC, Dorsal Vagal Complex), который рассматривается в качестве ключевой

зоны эмезиса. Именно с активацией 5-НТЗ рецепторов эметических нейронов связаны проявления эмезиса после воздействия ионизирующей радиации и при использовании цитотоксичных химиопрепаратов. См. Цереусные бациллы. См. Эметические центры мозга.

Эметические центры мозга (син. рвотные центры мозга) — нейроны дорзального вагусного комплекса: в Area Postrema и NTS (Nucleus Tractus Solitarius). 1. При гуморальной активации рвотного рефлекса вовлекаются хеморецепторные зоны мозга, в которых отсутствует гематоэнцефалический барьер: Area Postrema в области дна IV желудочка. Нейроны Area Postrema детектируют токсины в плазме крови. 2. При рефлекторной активации рвотного рефлекса вовлекаются нейроны NTS, которые получают информацию по блуждающему нерву от чувствительных нервных окончаний, распределенных в эметических зонах желудочно-кишечного тракта. Реакции при раздражении эметических центров мозга — тошнота, рвота, головокружение.

Эметический токсин (англ. cereulide) — циклический пептид (додекадепсипептид), образуется бактериями *Bacillus cereus*, термостабилен при температуре до 126 °С, устойчив к пепсину и при рН в диапазоне 2–11. Споры бактерий устойчивы к средовым влияниям и широко распространены в мире. Токсин вызывает чувство тошноты, активируя нейроны, содержащие 5-НТЗ рецепторы, раздражая блуждающий нерв. При отравлении тошнота и рвота начинаются спустя 1–6 часов. Накопление эметического токсина в пище происходит при неправильном приготовлении пищи (мяса, овощей), особенно при одновременном использовании больших объемов продуктов. См. Цереусные бациллы. См. Эмезис.

Эмиссия выхлопная — См. Выхлопная эмиссия.

Эндемический зоб — См. Зоб эндемический.

Эндемические заболевания — 1. Заболевания, возникающие у жителей территорий, на которых имеются геологические особенности распределения в земной коре эссенциальных и неэссенциальных

(токсичных)

химических элементов. Примеры эндемических заболеваний: 1) эндемический зоб; 2) эндемический кретинизм; 3) Кашина–Бека; 4) Кешана болезнь; 5) африканский гемосидероз; 6) кариес; 7) флюороз; 8) балканская эндемическая нефропатия; 9) эндемическая нехватка цинка; 10) болезнь черных стоп. 2. Заболевания, возникающие у жителей территорий, на которых имеются особенности используемых в пищу растений, содержащих биоактивные токсичные вещества органической природы. См. Мышьяк.

См. Охратоксин А.

Эндорфины (син.: энкефалины, динорфины, эндоморфины) — пептиды, производные проопиомеланокортина (POMC, pro-opiomelanocortin). Эндорфины синтезируются из проопиомеланокортина клетками гипофиза, нейронами, лимфоцитами. Имеется α -эндорфин, β -эндорфин и γ -эндорфин. Эндорфины действуют на опиоидные рецепторы. Основная функция эндорфинов — антиноцицептивная (противоболевая). Эндорфины являются также иммуномодуляторами. См. Экзорфины.

Эндотоксины — термостабильные (ST) бактериальные токсины, индуцирующие пирогенный ответ. В липополисахаридной структуре эндотоксина липидный компонент (липид А) несет токсичные свойства, а полисахаридный иммуногенный компонент — O антигены. Эндотоксины являются частью структуры наружной стенки грамотрицательных бактерий: *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Pseudomonas*, *Neisseria*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*, *Vibrio cholerae*. См. Экзотоксины.

Энтеротоксины *Staphylococcus aureus* — экзотоксины (около 20). Вызывают синдром токсического шока, в частности, связываясь с лимфоцитарными рецепторами TCRVb. Энтеротоксины *S. aureus* вызывают тошноту, рвоту и диарею спустя 1–6 часов. Энтеротоксины *S. aureus* накапливаются при хранении пищевых продуктов (салаты, мясо) вне холодильника в течение нескольких часов. Загрязнение пищи часто происходит от людей с гнойничковыми заболеваниями кожи (к примеру, угревая сыпь).

См. TCRVb. См. Стафилококк, золотистый.

Энцефалит клещевой — инфекционное вирусное заболевание. Возбудителем является ТВЕ-вирус (flaviviridae), для которого резервуаром являются дикие животные, передается человеку при укусе иксодовых клещей (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor persulcatus*), которые распространены в лесах

и лесопарковых зонах Европы, включая Беларусь [78, 79]. См. ТВЕ.

Эпигенетические события — обратимые негенотоксичные события. Эпигенетические события подразумевают изменения фенотипа без изменений в ДНК. См. Негенотоксичные ксенобиотики.

Эпидемиологическое исследование — популяционное изучение заболеваемости, при котором проверяется специфическая гипотеза об этиологии заболевания.

Эпидемия — быстрый рост (вспышка) заболеваемости в отдельном регионе (районе, стране). Заболеваемость при эпидемии превышает ожидаемый уровень и имеет характерные для конкретного заболевания средовые источники и механизмы распространения.

Эпидермис — поверхностная структура кожи, состоит из пяти слоев ороговевающего и слущивающегося (2–4 г в неделю) эпителия кожи. Толщина — 70–120 мкм. В структуре эпидермиса: кератиноциты, меланоциты, дендритные клетки, нейтрофилы.

Эпикатехины — изомеры катехинов. Обладают антиоксидантными свойствами. Много содержится в темном шоколаде. См. Катехины. См. Танины.

Эпштейна-Барра вирус (англ. EBV, *Epstein-Barr Virus*) — ДНК-овый вирус, который поражает В-лимфоциты и эпителиальные клетки орофарингеальной зоны. EBV обычно идентифицируется у человека при: 1) назофарингеальной карциноме; 2) эндемической лимфоме Буркитта; 3) лимфоме Ходжкина; 4) лимфомах в результате иммуносупрессии [33]. См. Герпеса вирусы.

Эргоалкалоиды — микотоксины грибов *Claviceps purpurea*. Основные: эргокристин и эрготамин, а также эргозин, эргокарнин и эргометрин. См. Спорынья. См. Эрготизм.

Эрготизм (лат. ergot — спорынья) — отравление эргоалкалоидами при потреблении хлеба, приготовленного из злаковых, пораженных грибом спорыньи. Эргоалкалоиды вызывают вазоконстрикцию (сужение сосудов) конечностей, сильную боль (чувство жжения) и гангренозные последствия («огонь святого Антония»). Эрготизм был распространен в средневековой Европе, особенно в урожайные годы из-за проблем при длительном хранении зерновых.

Эризипеллоид — острое бактериальное инфекционное заболевание (чаще профессиональное), преимущественно поражается кожа. Возбудитель — палочка свиной рожи *Erysipelothrix rhusiopathiae*, передается от животных (при контакте с инфицированным мясом свиней, крупного рогатого скота, овец, кур) человеку через микроповреждения кожи. Эризипеллоид встречается у людей, связанных с разделкой свежего мяса: мясники, торговцы мясом (на рынках), охотники, домохозяйки. Характерным клиническим проявлением у человека является синюшно-красный цвет и отек кожи в области инфицирования с признаками лимфангита и лимфаденита [78, 98].

Эрионит — цеолит (микропористый абсорбент), кристаллические волокна, по длине короче асбеста. Канцерогенен для человека. Известна

связанная с эрионитом эндемия злокачественной мезотелиомы в Турции [48].

Эритема (греч. $\acute{\epsilon}$ ρυθρός — красный, син.: гиперемия) — покраснение кожи, возникает в результате расширения поверхностных сосудов кожи.

Эссенциальный (англ. essential) — абсолютно необходимый для жизнедеятельности, незаменимый. Эссенциальные нутриенты: 1) незаменимые жирные кислоты; 2) незаменимые аминокислоты; 3) витамины; 4) эссенциальные минеральные элементы. См. Эссенциальные минеральные элементы.

Эссенциальные основные минеральные элементы (эссенциальные макроэлементы) — микронутриенты: 1) калий (K); 2) кальций (Ca); 3) магний (Mg); 4) натрий (Na); 5) фосфор (P); 6) хлор (Cl).

Эссенциальные следовые минеральные элементы (эссенциальные микроэлементы) — микронутриенты: 1) хром (Cr); 2) медь (Cu); 3) железо (Fe); 4) марганец (Mn); 5) селен (Se); 6) цинк (Zn); 7) кобальт (Co); 8) фтор (F); 9) йод (I); 10) молибден (Mo).

Эстрагол (1-аллил-4-метоксибензен) — алкенилбенzenовое природное соединение, имеет антиоксидантное свойство, но генотоксично. Вероятный канцероген. Эстрагол гепатотоксичен при длительном потреблении. Является ароматическим компонентом в базилике, полыни, укропе.

Эстрогены — стероидные женские половые гормоны. 17β-Эстрадиол биоактивируется цитохромом-P450 (*CYP3A* и *CYP1B1*). Эстрогены канцерогенны для человека при длительном превышении физиологического уровня, вызывают рак молочной железы [48, 133].

Этилалкоголь — См. Этиловый спирт.

Этилбензен (син.: этилбензол, $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{C}_6\text{H}_5$) — летучий ароматический углеводород, жидкость с низким поверхностным натяжением, поэтому небольшие количества этилбензена распределяются по обширной площади, к примеру, легких. Используется в качестве диэлектрика. Является одним из основных поллютантных составляющих бензина (см. ВТЕХ). Токсичные эффекты у человека проявляются в результате ингалирования этилбензена [7]: нейро- (наркотические симптомы), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация слизистых) и дерматотоксичные (эритема, дерматит).

Этилбромид — летучее органическое вещество, пары тяжелее воздуха. Используется в качестве охладителя в холодильных установках. Имеет ирритантные свойства. Острые токсичные эффекты у человека [7]: нейро- (головокружение, угнетение, наркотические симптомы), офтальмо- (ирритация), пульмоно- (ирритация слизистых) и кардиотоксичные (остановка деятельности сердца). При хроническом воздействии

этилбромида проявляется его гепато- и нефротоксичность. См. Алкилгалиты.

Этилена дибромид (син.: 1,2-дибромэтан) — жидкость, летучее органическое вещество, применяется в качестве пестицида, фумиганта. Острые и хронические токсичные эффекты у человека вызываются ингаляционным путем, а также контактным и алиментарным путями [7]: пульмоно- (ирритация слизистых, отек легких), дермато- (химический ожог), офтальмо- (ирритация), нейро- (угнетение), гепато- (желтуха) и нефротоксичные (гематурия). Вероятный канцероген. См. Винилгалиты.

Этилена оксид — химически реактивный газ без запаха, является алкилирующим агентом. Используется в химическом синтезе, а также в качестве дезинфектанта, фумиганта и стерилизующего агента. Этилена оксид оказывает выраженное ирритантное и сенсибилизирующее действие на организм человека. Острые и хронические токсичные эффекты у человека вызываются ингаляционным путем, а также контактным и алиментарным путями [7]: пульмоно- (ирритация слизистых, отек легких), дермато- (от ирритации до химического ожога), нейро- (угнетение, судороги, кома, при хроническом воздействии нарушаются психические функции и поражается периферическая нервная система) и офтальмотоксичные (ирритация). Канцерогенен для человека: лейкемия, не-Ходжкина лимфома, рак желудка [48].

Этиловый акрилат — жидкость с едким запахом. Используется в производстве пластика. Этиловый акрилат попадает в пищу из полимерного упаковочного материала. Острые токсичные эффекты у человека развиваются ингаляционным путем, а также контактным и алиментарным путем [7]: пульмоно- (ирритация слизистых, отек легких), дермато- (ирритация), офтальмо- (ирритация) и нейротоксичные (угнетение), а также токсичные проявления со стороны желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, диарея). Вероятный канцероген.

Этиленгликоль ($\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$, син.: 1,2-этандиол) — бесцветная и без запаха жидкость. Применение этиленгликоля: в антифризах, охладителях, тормозных жидкостях, растворителях (чернил, красок, пестицидов), огнетушителях. Пути попадания в организм и проявления токсичного действия: 1) пищевой — основной; 2) через кожу проникает плохо; 3) ингаляционный ограничен из-за низкой концентрации этиленгликоля в воздухе (отравление только при условии нагревания). Этиленгликоль водорастворим и быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, в организме претерпевает быструю биотрансформацию и спустя 24–48 часов не определяется в моче и тканях. В печени этиленгликоль метаболически активируется до более токсичных продуктов: гликольальдегида, гликолиевой, глиоксиловой и оксалиевой

кислот. Тяжелые отравления этиленгликолем характеризуются стадийностью клинических проявлений: 1) фаза депрессии ЦНС (через 0,5–12 часов); 2) фаза кардиопульмонотоксичных проявлений (через 12 часов); 3) фаза нефротоксичных проявлений (через 24 часа) [85].

Этиловый спирт (син.: этанол) — этилалкоголь, нутриент, энергетическая ценность составляет 7 кал/г. Основная составляющая рекреационных продуктов — алкогольных напитков. Распространено осознанное

злоупотребление этилалкоголем (вредная привычка). Три ферментных механизма превращения этилалкоголя представлены в гепатоцитах: 1) алкогольдегидрогеназный (цитозольный); 2) каталазный (в пероксисомах); 3) оксидазный в микросомах (этот путь является патологическим и активируется только при хроническом алкоголизме). Этилалкоголь является ведущей причиной задержки умственного развития в результате фетального алкогольного синдрома (ФАС), а также ARND (alcohol-related neurodevelopmental disorder) при фетальном алкогольном эффекте (ФАЭ) [151].

См. Алкогольдегидрогеназа. См. Рекреационные вещества. См. Тератогены. См. Фетальный алкогольный синдром. См. Фетальный алкогольный эффект. Примечание: согласно IARC (International Agency for Research on Cancer), алкогольные напитки при избыточном потреблении индуцируют

у человека рак пищевода, гортани и рак ротовой полости.

Этиловый спирт, острая интоксикация — 1) оказывает угнетающее действие на ЦНС; 2) вызывает опьянение, кому и остановку дыхания.

Этиловый спирт, хронический алкоголизм — токсичные эффекты у человека [7]: 1) гепато- (жировое перерождение, алкогольный гепатит, микронодулярный цирроз); 2) острый гастрит (Мэллори–Вайса синдром); 3) панкреатит (острый и хронический); 4) мегалобластная анемия; 5) ФАС и ФАЭ; 6) кардиомиопатия; 7) синдромы Вернике и Корсакова; 8) вероятный канцероген (гепатоцеллюлярная карцинома, рак пищевода, рак орофарингеальной и ларингеальной областей); 9) тератогенный эффект. См. Алкогольдегидрогеназа. См. Фетальный алкогольный синдром. См. Фетальный алкогольный эффект.

Этилхлорид (син.: хлорэтан, C_2H_5Cl) — газ с острым запахом. Используется в производстве тетраэтилсвинца, а также в качестве органического растворителя, в органическом синтезе. Используется в спортивной медицине в качестве охлаждающего вещества для местного обезболивания. Острые токсичные эффекты у человека [7]: пульмоно- (ирритация слизистых), офтальмо- (ирритация) и нейротоксичные (головная боль, опьянение, тошнота). См. Алкилгалиты.

Эугенол — фенилпропаноид. Антиканцероген (антиоксидантный механизм) при естественных концентрациях. Является вероятным канцерогеном при высоких концентрациях. Содержится в эфирных маслах лаврового листа, корицы, мускатного ореха, в гвоздичном масле. Агонист TRPA1 и TRPV1 рецепторов [100].

Эфедрин — алкалоид. Бронходилататор (увеличивает просвет бронхов) и деконгестант (снижает отек слизистых). Содержится в растении *Ephedra sinica*.

Эфиры — 1. Простые (англ. ethers), органические соединения со структурой R_1-O-R_2 . 2. Сложные (англ. esters), органические соединения со структурой $R_1-C(=O)-O-R_2$.

Эффекторы эндокринной системы (ЭЭС; англ. EED, Environmental Endocrine Disrupters) — фундаментальная концепция механизма действия ксенобиотиков. Согласно концепции ЭЭС, мишенью действия отдельных классов ксенобиотиков является эндокринная система. К ЭЭС относят: 1) органохлориновые пестициды (ДДТ); 2) триазиновые пестициды; 3) диэтилстильбэстрол; 4) фитоэстрогены; 5) диоксин (ГХДД); 6) полихлорированные бифенилы; 7) полициклические ароматические углеводороды; 8) перфтороктановая кислота [152, 153]. См. Ксеноэстрогены.

Эшерихиозы — инфекционные бактериальные заболевания. Возбудитель: штаммы грамотрицательной кишечной палочки *Escherichia coli*. Носителем является человек и животные (в толстом кишечнике), встречается также колонизация бактериями *E. coli* мочеполовых путей. Клинические формы эшерихиозов: 1) интестинальные; 2) экстраинтестинальные [78].

Эшерихиозы интестинальные — вызываются штаммами ЕРЕС, ЕТЕС, ЕИЕС, ЕНЕС и ЕАggЕС. Типичен фекально-оральный путь инфицирования из-за контаминации пищевых продуктов и воды. Характерно загрязнение продуктов урожая с приусадебных участков (овощей, фруктов) при использовании человеческих фекалий в качестве удобрения. *E. coli* используется в качестве индикатора загрязненности фекалиями питьевой воды, воды для купания и пищи [78]. См. Диарея путешественников. См. Инфекции бактериальные при контаминации пищи. См. Коли-индекс.

Эшерихиозы интестинальные, ЕРЕС (англ. Enteropathogenic *E. coli*) — энтеропатогенными штаммами *E. coli*. Мишенью является эпителий тонкого кишечника: бактерии адгезируются на энтероцитах и инъецируют токсичные молекулы внутрь клеток. ЕРЕС вызывает диарею у детей младше

1 года. Эпидемии и спорадические инфекции характерны для развивающихся стран [78].

Эшерихиозы интестинальные, ЕТЕС (англ. Enterotoxigenic *E. coli*) — энтеротоксичными штаммами *E. coli*. Продуцируют токсины: LT, STa, STb. LT токсин подобен холерному токсину. Мишенью является эпителий тонкого кишечника: бактерии адгезируются на энтероцитах. Вызывают массивную диарею в любом возрасте. ЕТЕС являются наиболее частой причиной диареи путешественников [78].

Эшерихиозы интестинальные, ЕИЕС (англ. Enteroinvasive *E. coli*) — энтероинвазивными штаммами *E. coli*. Бактерии проникают в энтероциты толстого кишечника, вызывая воспаление и изъязвление слизистой. Клинические проявления похожи на клинику при бактериальной дизентерии [78].

Эшерихиозы интестинальные, ЕНЕС (англ. Enterohemorrhagic *E. coli*) — энтерогеморрагическими штаммами *E. coli* (O157, O26, O111 и O145 являются наиболее частыми серогруппами). Адгезируются на энтероцитах толстого кишечника и продуцируют токсины: шигаподобный и вератоксины. ЕНЕС вызывают диарею, геморрагические колиты с гемолитическим-уремическим синдромом (синдром характерен для детей младше 5 лет), характерно отсутствие лихорадки. Наиболее частой причиной ЕНЕС является *E. coli* O157:H7. Заражение ЕНЕС характерно при наличии частиц коровьего навоза: в сыром коровьем молоке, недоготовленном мясе (в гамбургере), яблочном соке из опавших яблок, в побегах люцерны, в воде [12, 78].

Эшерихиозы интестинальные, ЕАggЕС (англ. Enteroaggregative *E. coli*) — энтероаггегативными штаммами *E. coli*. Адгезируется на энтероцитах. Продуцирует токсин STa (подобный ЕТЕС). Индуцирует стойкую диарею с рвотой у детей раннего возраста в развивающихся странах [78].

Эшерихиозы экстраинтестинальные — являются результатом искусственного попадания бактерий за пределы кишечника, поскольку *E. coli* самостоятельно не способны к системной инвазии. Эшерихиозы экстраинтестинальные: 1) инфекции мочеполовых путей; 2) сепсис; 3) другие *E. coli* инфекции: инфицирование ран, желчных путей и желчного пузыря, аппендициты, перитониты, менингиты новорожденных и пожилых людей [78].

ЭЭС — См. Эффекторы эндокринной системы. См. Ксеноэстрогены. См. Фитоэстрогены.

Ю

Юшо болезнь (Yusho в Японии, о. Кюсю, 1968–1969 гг.; Yu-cheng на Тайване, 1979 г.) или масляная болезнь — отравление полихлорированными

бифенилами (ПХБ), полихлорированными дибензофуранами (ПХДФ) при потреблении загрязненного риса и загрязненных пищевых жиров. Проявления: гиперсекреция сальных желез, хлоракне, гиперпигментация кожи, деформация ногтей, периферическая нейропатия (чувство онемения кожи), гепатомегалия. У детей от матерей, которые в период беременности и лактации жили в зоне эпизодов болезни на Тайвани, от момента рождения отмечалось отставание в физическом развитии и отставание развития функций нервной системы, которые прослеживались на протяжении всего детства [89, 103]. См. Окружающая среда и естественное вскармливание грудного ребенка. См. Диоксины и фураны.

Я

Яд — 1. Количественная концепция, согласно которой любое химическое вещество опасно для жизни при определенной дозе, но безвредно при низкой дозе. Промежуточные дозы вещества вызывают от хронических до тяжелых острых токсичных проявлений. 2. Токсичное химическое вещество, способное вызывать острое либо хроническое повреждение (заболевание) в тканях и органах человека, опасное для жизни при сравнительно низких концентрациях (дозах). Синоним яда — токсикант. 3. Комплекс веществ (к примеру, в растительном экстракте или секрете желез ядовитых животных и насекомых), способных вызвать повреждение. При остром отравлении ядом всегда требуется неотлагательная (первая) помощь пострадавшему. Понятие «яд» часто применяется к высокотоксичным токсикантам — токсинам, которые попадают в организм случайно или умышленно (к примеру, биотерроризм). Ядами могут быть природные токсины и высокотоксичные антропогенные вещества. Механизмы действия ядов тесно связаны с их химической природой. Существуют яды с непосредственным химическим повреждающим действием на ткани (к примеру, в результате действия коррозивного вещества возникает химический ожог) и яды, повреждающие ткани в результате нарушения функции специализированных белков, рецепторов, ферментов, ионных каналов (к примеру, в результате действия ирритантов, нейротоксинов, гематотоксинов). См. Коррозивные яды. См. Токсиканты. См. Токсины.

СПИСОК АББРЕВИАТУР

AIDS — Acquired ImmunoDeficiency Syndrome — синдром приобретенного иммунодефицита. См. СПИД.

AGE — Advanced Glycosylation End-products — конечные продукты гликации. См. RAGE. См. Амадори реакция.

ALS-PDC — Amyotrophic Lateral Sclerosis and Parkinsonism–Dementia Complex — синдромокомплекс, включающий боковой амиотрофический склероз с паркинсонизмом и деменцией.

ARND — Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorder — алкоголь-зависимая задержка умственного развития. См. Фетальный алкогольный эффект.

ASICs — Acid-Sensing Ion Channels. Нейрональные мембранные белки с ион-проводящим свойством (син.: ионные каналы) и реагирующие на внеклеточное содержание протонов. ASICs каналы экспрессируются как в сенсорных нейронах периферической нервной системы (в частности, в болевых нервных окончаниях), так и в центральных нейронах. ASICs являются объектом изучения действия животных токсинов (змей) и анальгетиков. Примечание: ASICs каналы именуется в литературе также ASICs рецепторами. См. Ноцицепция.

ATSDR — Agency for Toxic Substances and Disease Registry — системная база данных (реестр) агентства по токсическим веществам и заболеваниям, США (Atlanta, Georgia).

BSE — Bovine Spongiform Encephalopathy — бычья спонгиформная энцефалопатия.

BTEX — Benzene, Toluene, Ethylbenzene, Xylene; летучие органические вещества: 1) бензол (бензен); 2) толуол (метилбензол); 3) этилбензол (этилбензен); 4) три изомера ксилена (ксилола). При испарении бензина BTEX являются основными компонентами, загрязняющими воздух, поллютантами почвы и грунтовых вод. BTEX используются в качестве органических растворителей.

DVC — Dorsal Vagal Complex. См. Эмезис. См. Эметические центры мозга.

EBV — *Epstein–Barr Virus* — Эпштейна–Барра вирус.

EDTA — EthyleneDiamineTetraacetic Acid — этилендиаминтетрауксусная кислота.

EED — Environmental Endocrine Disrupters — эффекторы эндокринной системы (ЭЭС).

EGTA — Ethylene Glycol Tetraacetic Acid — этиленгликольтетрауксусная кислота.

GPCRs — G Protein Coupled Receptors — рецепторы, встроенные в цитоплазматическую мембрану и связанные с G-протеинами. Лиганд-

рецеп-торное взаимодействие влечет за собой изменение состояния субъединиц G-протеина (состоит из субъединиц α , β , γ), что приводит к изменению активности внутриклеточных сигнальных эффекторов. Типы внутриклеточных сигнальных эффекторов: 1) аденилатциклаза (или гуанилатциклаза);

2) MAP-киназа (MAP, mitogen activated protein); 3) фосфолипаза (A2, C, D); 4) фосфатидилинозитол киназа (PI3K); 5) pp60^{Src}; 6) p21.

GSM — Global System for Mobile communications — глобальный стандарт цифровой мобильной сотовой связи. GSM стандарт в Беларуси и Европе: поддержка частот 900/1800 МГц.

HIV — Human Immunodeficiency Virus — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). При инфицировании человек может быть длительным бессимптомным носителем на фоне развивающегося иммунодефицита. См. СПИД.

HLA — Human Leukocyte Antigens. См. Главный комплекс гистосовместимости человека.

IARC — International Agency for Research on Cancer — Международное Агентство по Исследованиям Рака.

IE — нем. Internationale Einheit — международная единица. См. Витамин Д.

IL-1 — провоспалительный цитокин, продуцируется макрофагами, моноцитами, фибробластами, дендритными клетками, а также В-лимфоцитами. IL-1 активирует: а) нейтрофилы и макрофаги; б) хемотаксис лимфоцитов.

IL-6 — провоспалительный цитокин, секретируется Т-клетками и макрофагами, а также остеокластами и гладкомышечными клетками.

IQ — Intelligence Quotient — показатель интеллекта, стандартный тест, позволяющий оценить умственные способности человека. Тест на IQ используется в медицине в эпидемиологических исследованиях, к примеру, для оценки эффектов на показатель IQ следующих факторов: качества питания, медикаментозного лечения при каком-либо заболевании, наличия загрязняющих агентов в воде, пище или воздухе.

LD50 — Lethal Dose 50 % — летальная доза 50 %.

MHC — англ. Major Hystocompatebility Complex. См. Главный комплекс гистосовместимости.

MRI — См. MRT.

MRT — Magnetic Resonance Tomography — магнитно-резонансная томография. Синонимы: Magnetic Resonance Imaging (MRI), Nuclear Magnetic Resonance Imaging (NMRI).

PAH — Polycyclic Aromatic Hydrocarbons — полициклические ароматические углеводороды.

PARs — Protease-Activated Receptors — протеаза-активируемые рецепторы. Экспрессируются, в частности, в нейронах, тромбоцитах, эндотелиоцитах. PARs активируются протеазами, включая аллергенные протеазы домашних пылевых клещей.

PE — PolyEthylene — полиэтилен. См. Пластик, термопластики.

PET — PolyEthylene Terephthalate — полиэтилентерефталат (ПЭТ, ПЭТФ). См. Пластик, термопластики.

PM — Particulate Matter — взвешенные твердые частицы.

PM10 — взвешенные твердые частицы диаметром менее 10 мкм. В механизме удаления частиц диаметром 2,5–10 мкм из верхних дыхательных путей важную роль играет мукоцилиарная активность дыхательных путей. Примечание: взвешенные твердые частицы диаметром более 10 мкм при спокойном дыхании оседают на слизистой носоглотки и удаляются

в составе секрета при чихании, кашле и при глотании [18].

PM2,5 — взвешенные твердые частицы диаметром менее 2,5 мкм. В механизме удаления частиц диаметром 0,1–2,5 мкм важную роль играет мукоцилиарная активность дыхательных путей и фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов [18].

PM0,1 (англ. UFP, Ultrafine Particles) — взвешенные твердые частицы диаметром менее 0,1 мкм, наночастицы. Данные частицы склонны беспрепятственно проникать диффузией через мембраны клеток аэрогематического барьера в кровотоки, оставаясь «невидимыми» для фагоцитов, индуцируя внутриклеточно оксидативный стресс, вовлекая патологический (митохондриальный) путь образования свободных радикалов [18].

PP — PolyPropylene — полипропилен. См. Пластик, термопластики.

ppm (син. ppmv) — parts per million (англ.) — единица измерения количества объемных частей газообразного поллютанта в 1 литре воздуха. К примеру, 200 ppm NO₂ означает 200 микролитров NO₂ в 1 литре воздуха. Примечание: концентрация поллютанта в воздухе также может быть представлена как микрограммы на метр кубический (µg/m³). При 25 °C

и 760 mm Hg $1 \text{ ppm} = 40,9 \cdot MW \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$, где MW эквивалентно значению молекулярного веса поллютанта [157].

PTFE — PolyTetraFluoroEthylene — политетрафторэтен. См. Пластик, термопластики.

PUVA — Psoralen Ultra Violet A. PUVA-терапия означает фотохимиотерапию, в которой сочетается действие УФ-А (320–400 нм) и псораленов. Псоралены поглощают энергию УФ-А, реагируют с ДНК клеток и в результате ингибируют клеточную пролиферацию.

PVA — PolyVinyl Acetate — поливинилацетат. См. Пластик, термопластики.

PVC — PolyVinyl Chloride — поливинилхлорид. См. Пластик, термопластики.

RAGE — Receptors for Advanced Glycation End products — рецепторы для конечных продуктов гликации (гликоксидации). Важны в патогенезе сахарного диабета, почечной недостаточности, амилоидоза, Альцгеймера болезни. См. Альцгеймера болезнь.

RCS — Reactive Chlorine Species. См. Реактивные хлорсодержащие соединения.

RNS — Reactive Nitrogen Species — реактивные азотсодержащие соединения: монооксид азота, диоксид азота, азотистая кислота (HNO_2), пероксинитрит ион (ONOO^-), алкилпероксинитриты (R-OONO).

ROS — Reactive Oxygen Species — реактивные кислородсодержащие соединения: супероксидный радикал, гидроксидный радикал, перекись водорода, синглетный кислород, гипохлорная кислота.

RSV — Respiratory Syncytial Virus — респираторный синцитиальный вирус.

SAD — Seasonal Affective Disorder. См. Сезонное аффективное расстройство.

SBS — Sick Building Syndrome — синдром больного здания.

SAR — Specific Absorption Rate — поглощенная доза от электромагнитного источника излучения — аппарата сотовой связи. Выражается

в Ватт на килограмм ткани. См. Удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии.

SPF — Sunburn Producing Fraction — мера доли солнечного УФ, от которого зависит развитие солнечного ожога после нанесения на кожу солнцезащитного крема. SPF учитывает только УФ-В. К примеру, SPF 15 означает, что возникновение солнечного ожога будет зависеть только от 1/15 доли воздействующего УФ-В.

TBE — TickBorne Encephalitis. См. Энцефалит клещевой.

TCE — TriChloroEthylene — трихлорэтилен.

TCRVb — T-Cell Receptor Variable Beta — лимфоцитарные рецепторы в CD4^+ Т-лимфоцитах. *Staphylococcus aureus* секретирует экзотоксины, которые связываются с TCRVb лимфоцитов человека и одновременно с антигенами (класс II антигенов МНС, представляемые АПК), проявляя свою суперантигенную функцию. Примечание: АПК — антигенпредставляющая клетка. См. Главный комплекс гистосовместимости человека (HLA), класс II. См. МНС. См. HLA.

$\text{TNF}\alpha$ — провоспалительный цитокин, продуцируется активированными макрофагами, а также CD4^+ лимфоцитами, НК

клетками, нейтрофилами, тучными клетками, эозинофилами и нейронами. TNF α активирует нейтрофилы, макрофаги, вызывает хемотаксис лимфоцитов.

TRP — Transient Receptor Potential — кратковременный рецепторный потенциал. Акронимом TRP обозначается суперсемейство мембранных катионных каналов с полимодальной рецепторной функцией. См. Рецепторы TRP.

TRPA — Transient Receptor Potential (Ankyrin) — подсемейство анкириновых TRP-рецепторов (каналов). Один тип: TRPA1.

TRPC — Transient Receptor Potential (Canonical) — подсемейство канонических TRP-рецепторов (каналов). Шесть типов.

TRPM — Transient Receptor Potential (Melastatin) — подсемейство меластатиновых TRP-рецепторов (каналов). Восемь типов.

TRPML — Transient Receptor Potential (Mucolipin) — подсемейство муколипиновых TRP-рецепторов (каналов). Три типа.

TRPP — Transient Receptor Potential (Polycystin) — подсемейство полицистиновых TRP-рецепторов (каналов). Три типа.

TRPV — Transient Receptor Potential (Vanilloid) — подсемейство ванилоидных TRP-рецепторов (каналов). Шесть типов: TRPV1, TRPV2, TRPV3, TRPV4, TRPV5, TRPV6.

UFP — UltraFine Particles — ультрамелкие частицы. См. PM_{0,1}.

UVR — UltraViolet Radiation — ультрафиолетовое излучение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

а.н. — атомный номер.

англ. — английский.

греч. — греческий.

а.м. — атомная масса.

лат. — латинский.

нем. — немецкий.

син. — синоним.

см. — смотреть.

фр. — французский.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Стожаров, А. Н.* Медицинская экология / А. Н. Стожаров. Минск : Выш. шк., 2007. 368 с.
2. *Радиационная и экологическая медицина. Лабораторный практикум / А. Н. Стожаров [и др.].* Минск, 2012. 183 с.
3. *СанПиН 13-10 РБ «Гигиенические требования к качеству и безопасности пищевых добавок и их применению».* 2002.
4. *Проблема церкариоза в Нарочанском регионе : материалы семинара, проведенного ГПУ на базе УНЦ 1–2 нояб. 2006 г. / под ред. Т. В. Жуковой, В. С. Люштыка.* Минск : Медисонт, 2007. 220 с.
5. *Гратц, Н.* Трансмиссивные инфекционные заболевания в Европе : их распространение и влияние на общественное здравоохранение / Н. Гратц. ВОЗ, 2005. 158 с.
6. *Мониторинг качества атмосферного воздуха для оценки воздействия на здоровье человека. Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, № 85.* ВОЗ, Европейское региональное бюро, Копенгаген, 2001. 293 с.
7. *National Center for Biotechnology information (NCBI), U. S. National Library of Medicine, «PubChem Compound» (Compound Summary/Toxicity) : Интернет-проект (база данных).* <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov>.
8. *Probiotics in Pediatric Medicine / ed. : S. Michail, P. M. Sherman.* FRCPC. Humana Press, 2009. 352 p.
9. *Solar Ultraviolet Radiation : Global burden of disease from solar ultraviolet radiation / R. Lucas [et al.].* Environmental Burden of Disease Series, N 13. WHO, Public Health and the Environment, Geneva, 2006. 250 p.
10. *van Kuijk, F. J.* Effects of ultraviolet light on the eye : role of protective glasses / F. J. van Kuijk // *Environ Health Perspect.* 1991. N 96. P. 177–84.
11. *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs), Nitro-PAHs and Related Environmental Compounds : Biological Markers of Exposure and Effects / G. Talaska [et al.]* // *Environ Health Perspect.* 1996. N 104 (Suppl. 5). P. 901–906.
12. *Waterborne Zoonoses : Identification, Causes and Control.* Published on behalf of the WHO by IWA Publishing, Alliance House, London, UK, 2004. 506 p.
13. *Genetic Effects on Environmental Vulnerability to disease / ed. by M. Rutter* // *Novartis Foundation Symposium.* 2008. 223 p.
14. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 80 : Non-Ionizing Radiation. Part 1 : Static and Extremely Low-Frequency (ELF) Electric and Magnetic Fields* // *IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Lyon, 19–26 June 2001.* International Agency for Research on Cancer. Lyon, France. 2002. 429 p.
15. *Bessac, B. F.* Sensory Detection and Responses to Toxic Gases : Mechanisms, Health Effects and Countermeasures / B. F. Bessac, S.-E. Jordt // *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2010. Vol. 7. P. 269–277.
16. *Simon, S. A.* How irritating : the role of TRPA1 in sensing cigarette smoke and aerogenic oxidants in the airways / S. A. Simon, W. Liedtke // *J. Clin. Invest.* 2008. Vol. 118. P. 2383–2386.
17. *Persistent organic pollutants and landfills — a review of past experiences and future challenges / R. Weber [et al.]* // *Waste Manag. Res.* 2011. Vol. 29. P. 107–121.
18. *Particle-Lung Interactions / ed. by P. Gehr [et al.].* 2nd ed. Informa Healthcare USA, Inc. New York, 2010. 319 p.

19. *Nitrates and Nitrates in Food and Water* / ed. by M. Hill. Woodhead Publishing Ltd. Cambridge, England, 1996. 196 p.

20. *Johnson, G. J.* The environment and the eye / G. J. Johnson // *Eye*. 2004. Vol. 18. P. 1235–1250.

21. *de Vries, E.* Cutaneous Malignant Melanoma in Europe. European Network of Cancer Registries. International Agency for Research on Cancer / E. de Vries, J. E. Tyczynski, D. M. Parkin. ENCR Cancer Fact Sheets. 2003. N 4. P. 1–4.

22. *Adams Waldorf, K. M.* Influence of Infection during Pregnancy on Fetal Development / K. M. Adams Waldorf, R. M. McAdams // *Reproduction*. 2013. N 146(5). R151–R162.

23. *Hayashi, H.* Introduction to Dynamic Spin Chemistry Magnetic Field : Effects on Chemical and Biochemical Reactions / H. Hayashi // *World Scientific Lecture and Course Notes in Chemistry* by World Scientific Publishing Co. Re. Ltd. 2004. Vol. 8. 254 p.

24. *Olaniran, A. O.* Chlorophenols and other related derivatives of environmental concern : properties, distribution and microbial degradation processes / A. O. Olaniran, E. O. Igbinoisa // *Chemosphere*. 2011. Vol. 83. P. 1297–1306.

25. *ATSDR*, 2013. Comprehensive Environmental Response, Compensation and Liability Act (CERCLA) Priority List of Hazardous Substances. <http://www.atsdr.cdc.gov>.

26. *The University of Texas Medical Branch (UTMB)*, «Structure Database of allergenic Proteins» : Интернет-проект (база данных). <http://fermi.utmb.edu/SDAP>.

27. *Essential medicines selection* : программа ВОЗ. http://www.who.int/selection_medicines.

28. *Radauer, C.* Evolutionary biology of plant food allergens / C. Radauer, H. Breiteneder // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2007. Vol. 120. P. 518–25.

29. *The Health Effects of Waste Incinerators*. 4th Report of the British Society for Ecological Medicine. 2005. 50 p.

30. *Haz-Map®* (occupational health database), «Information on Hazardous Chemicals and Occupational Diseases» : Интернет-проект (база данных). <http://hazmap.nlm.nih.gov>.

31. *Chloracne* : from clinic to research / Q. Ju [et al.] // *Dermatologica Sinica*. 2012. Vol. 30: P. 2–6.

32. *Goyal, M. M.* Human catalase : looking for complete identity / M. M. Goyal, A. Basak // *Protein & Cell*. 2010. Vol. 1, Is. 10. P. 888–897.

33. *Environmental Factors in Skin Diseases* / ed. E. Tur // *Current Problems in Dermatology*/ 2007. Vol. 35. 196 p.

34. *Volpe, S. L.* Magnesium in Disease Prevention and Overall Health / S. L. Volpe // *Adv. Nutr.* 2013. Vol. 4. 378S–383S.

35. *Biegński, T.* *N*-methyl-*N*-formylhydrazine : a toxic and mutagenic inhibitor of the intestinal diamine oxidase / T. Biegński, R. Braun, J. Kusche // *Agents and Actions*. 1984. Vol. 14, Is. 3–4. P. 351–355.

36. *Extremely low frequency fields*. Environmental health criteria N 238. WHO. 2007. 519 p.

37. *Multiple chemical sensitivity* : a 1999 consensus // *Arch. Environ. Health*. 1999. Vol. 54 (3). P. 147–149.

38. *Sears, M. E.* The Medical Perspective on Environmental Sensitivities / M. E. Sears. 2007. 79 p.

39. *Food-Based Strategies to Modulate the Composition of the Intestinal Microbiota and Their Associated Health Effects* / D. Bosscher [et al.] // *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2009. Vol. 60, Suppl. 6. P. 5–11.

40. *Maruthappu, T.* Discovery in Genetic Skin Disease : The Impact of High Throughput Genetic Technologies / T. Maruthappu, C. A. Scott, D. P. Kelsell // *Genes*. 2014. Vol. 5. P. 615–634.
41. *A Practical Guide to the Determination of Human Exposure to Radiofrequency Fields*. NCRP Report N 119. Recommendations of the National Council on Radiation Protection and Measurements. Issued December 31, 1993. 233 p.
42. *Cartagena Protocol on Biosafety to the Convention on Biological Diversity*. Montreal, 2000. 30 p.
43. *Determination of Selective Quinones and Quinoid Radicals in Airborne Particulate Matter and Vehicular Exhaust Particles* / A. Valavanidis [et al.] // *Environ. Chem*. 2006. Vol. 3. P. 118–123.
44. *Mandal, J.* Bioaerosols in Indoor Environment : a Review with Special Reference to Residential and Occupational Locations / J. Mandal, H. Brandl // *The Open Environmental & Biological Monitoring Journal*. 2011. Vol. 4. P. 83–96.
45. *Wertheimer, N.* Electrical wiring configurations and childhood cancer / N. Wertheimer, E. Leeper // *Am. J. Epidemiol.* 1979. Vol. 109(3). P. 273–284.
46. *WHO guidelines for indoor air quality : selected pollutants*. WHO. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark. GmbH, Bonn, 2010. 354 p.
47. *Handbook of air pollution from internal combustion engines : pollutant formation and control*. Academic Press, 1998. 663 p.
48. *Report on Carcinogens*. 10th ed. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, December. 2002.
49. *Absorption of Dietary Quercetin Glycosides and Quercetin in Healthy Ileostomy Volunteers* / P. C. H. Hollman [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* 1995. Vol. 62. P. 1276–1282.
50. *Induction of cell cycle arrest and apoptosis in human breast cancer cells by quercetin* / J. A. Choi [et al.] // *Int. J. Oncol.* 2001. Vol. 19. P. 837–844.
51. *Keller, R. B.* Flavonoids : Biosynthesis, Biological Effects and Dietary Sources / R. B. Keller. 2009. 347 p.
52. *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Nitrate/Nitrite Toxicity*. 2013. 113 p.
53. *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Principles of Pediatric Environmental Health. The Child as Susceptible Host : a Developmental Approach to Pediatric Environmental Medicine*. 2012. 88 p.
54. *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Arsenic Toxicity*. 2009. 124 p.
55. *Infant and Young Child Nutrition. Resolution WHA 54.2*. WHO, 1994 (обновлено в 2001).
56. *Schreiber, J. S.* Parents worried about breast milk contaminants : what is best for baby? / J. S. Schreiber // *Ped. Clin. N. Am.* 2001. Vol. 48(5). P. 1113–1128.
57. *Transfer of drugs and other chemicals into human milk*. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs // *Pediatrics*. 2001. Vol. 108(3). P. 776–789.
58. *Solomon, G. M.* Chemical contaminants in breast milk : time trends and regional variability / G. M. Solomon, P. M. Weiss // *Env. Heal. Persp.* 2002. Vol. 100. A339–47.
59. *Global perspectives in breast milk contamination : infectious and toxic hazards* / J. Pronczuk [et al.] // *Environmental Health Perspectives*. 2002. Vol. 110(6). A349–351.
60. *Hexachlorobenzene episode in Turkey* / A. Gocmen [et al.] // *Biomed. Environ. Sci.* 1989. Vol. 2(1). P. 36–43.

61. *Cancer and the environment : gene-environment interaction*. Workshop summary. National Academy Press. Washington, DC. 2002. 140 p.
62. *Spencer, P. S. Cycasin, methylazoxymethanol and related compounds* / P. S. Spencer, H. H. Schaumburg // *Experimental and Clinical Neurotoxicology*. 2nd ed. Oxford University Press, New York, 2000. P. 436–447.
63. *Nilius, B. The transient receptor potential channel TRPA1 : from gene to pathophysiology* / B. Nilius, G. Appendino, G. Owsianik // *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*. 2012. Vol.464, Is. 5. P. 425–458.
64. *A-kinase anchoring protein 150 mediates transient receptor potential family V type 1 sensitivity to phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate* / N. A. Jeske [et al.] // *J. Neurosci*. 2011. Vol. 8, N 31(23). P. 8681–8.
65. *Electromagnetic fields : программа BO3*. <http://www.who.int/peh-emf/about/WhatisEMF>.
66. *Cellular cofactors potentiating induction of stress and cytotoxicity by amyloid beta-peptide* / S. D. Yan [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta*. 2000. Vol. 1502(1). P. 145–57.
67. *The multiligand receptor RAGE as a progression factor amplifying immune and inflammatory responses* / A. M. Schmidt [et al.] // *J. Clin. Invest*. 2001. Vol. 108. P. 949–955.
68. *Selkoe, D. J. Normal and Abnormal Biology of the beta-Amyloid Precursor Protein* / D. J. Selkoe // *Annual Review of Neuroscience*. 1994. Vol. 17. P. 489–517.
69. *How Exposure to Environmental Tobacco Smoke, Outdoor Air Pollutants and Increased Pollen Burdens Influences the Incidence of Asthma* / M. I. Gilmour [et al.] // *Environ Health Perspect*. 2006. Vol. 114. P. 627–633.
70. *Lung Cancer and Cardiovascular Disease Mortality Associated with Ambient Air Pollution and Cigarette Smoke : Shape of the Exposure – Response Relationships* / C. Arden Pope III [et al.] // *Environ Health Perspect*. 2011. Vol. 119. P. 1616–1621.
71. *World Health Organization International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. 11–18 June 2002. 2004. 1452 p.*
72. *Cummings, J. H. Colonic absorption : the importance of short chain fatty acids in man* / J. H. Cummings // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl*. 1984. Vol. 93. P. 89–99.
73. *Blachford, S. L. The Gale Encyclopedia of Genetic Disorders* / S. L. Blachford. 2002. 1345 p.
74. *Genetic Predisposition to Cancer* / ed. by : R. A. Eeles [et al.]. 2nd ed. 2004. 441 p.
75. *Nutrition and Metabolism. Underlying Mechanisms and Clinical Consequences* / ed. by C. S. Mantzoros. Humana Press, 2009. 423 p.
76. *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Asbestos Toxicity*. 2014. 132 p.
77. *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Environmental Triggers of Asthma*. 2007. 57 p.
78. *Medical Microbiology* / F. H. Kayser [et al.]. Thieme. Stuttgart – New York, 2005. 698 p.
79. *Зараженність іксодових кліщів (Ixodes ricinus и Dermacentor reticulatus) вирусом кліщового енцефаліта в Білоруському Поліссі* / Т. І. Самойлова [и др.] // *Вісник Палескага дзяржаўнага ўніверсітэта. Серыя прыродазнаўчых навук*. 2014. № 1. С. 23–27.
80. *Эпідэміялогічныя аспекты хваробы Лайма в Прыпятскім Поліссі* / Л. С. Цвірко [и др.] // *Вісник Палескага дзяржаўнага ўніверсітэта. Серыя прыродазнаўчых навук*. 2013. № 1. С. 54–59.

81. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Beryllium Toxicity. 2008. 50 p.
82. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Cadmium Toxicity. 2008. 63 p.
83. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Cholinesterase Inhibitors : Including Pesticides and Chemical Warfare Nerve Agents. 2007. 153 p.
84. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Chromium Toxicity. 2008. 67 p.
85. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Ethylene Glycol and Propylene Glycol Toxicity. 2007. 65 p.
86. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Lead Toxicity. 2010. 71 p.
87. *Постановление* Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Министерства труда и социальной защиты Республики Беларусь «Об утверждении списка профессиональных заболеваний» № 29/42 от 24 марта 2009 г. 2009.
88. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Toxicity of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). 2009. 68 p.
89. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Polychlorinated Biphenyls (PCBs) Toxicity. 2014. 88 p.
90. Moeller, D. W. Environmental health / D. W. Moeller. 3rd ed. Harvard University Press Cambridge, Massachusetts, London, England, 2005. 606 p.
91. *Сосновский, А. Т.* Дерматологический справочник / А. Т. Сосновский, Н. З. Яговдик, И. Н. Белугина. 2-е изд. Минск : Выш. шк., 2001. 734 с.
92. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Tetrachloroethylene Toxicity. 2008. 46 p.
93. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Case Studies in Environmental Medicine. Trichloroethylene Toxicity. 2007. 57 p.
94. Transient receptor potential genes, smoking, occupational exposures and cough in adults / L. A. M. Smit [et al.] // Respiratory Research. 2012. Vol. 26. P. 1–11.
95. Bessac, B. F. Breathtaking TRP channels : TRPA1 and TRPV1 in airway chemosensation and reflex control / B. F. Bessac, S. E. Jordt // Physiology (Bethesda). 2008. Vol. 23. P. 360–370.
96. Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries / K. F. Michaelsen [et al.]. WHO Regional Publications, European Series, N 87. 2003. 288 p.
97. Sfakianos, A. F. Chelsea House / A. F. Sfakianos, J. N. Founding, I. E. Alcamo. 2006. 88 p.
98. *Профессиональные болезни кожи* / С. В. Федорович [и др.]. Минск : Полымя, 1997. 212 с.
99. Banner, K. H. TRP channels : Emerging targets for respiratory disease / K. H. Banner, F. Igney, C. Poll // Pharmacology & Therapeutics. 2011. Vol. 130. P. 371–384.
100. Transient Receptor Potential (TRP) Channels / ed. by : V. Flockerzi, B. Nilius // Handbook of Experimental Pharmacology. Vol. 179. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007. 622 p.
101. Early phytocannabinoid chemistry to endocannabinoids and beyond / R. Mechoulam [et al.] // Nature Reviews. Neuroscience. 2014. Vol. 15. P. 757–764.
102. *Pesticide, veterinary and other residues in food* / ed. by D. H. Watson. Woodhead Publishing Limited. 2004. 686 p.

103. *Barceloux, D. G.* Medical toxicology of natural substances : foods, fungi, medicinal herbs, plants and venomous animals / D. G. Barceloux. John Wiley & Sons, Inc., 2008. 1157 p.
104. *Toxins in food* / ed. by W. M. Dabrowski, Z. E. Sikorski. CRC Press LLC, 2005. 335 p.
105. *Protecting Health and the Environment* : Интернет-проект (база данных). <http://watoxics.org/chemicals-of-concern>.
106. *Flavonoids in Health and Disease* / ed. by C. A. Rice-Euans, L. Packer. 2nd ed. Marcel Dekker, Inc., 2003. 467 p.
107. *Plant Polyphenols and Their Anti-Cariogenic Properties : a Review* / G. F. Ferrazzano [et al.] // *Molecules*. 2011. Vol. 16. P. 1486–1507.
108. *Kim, D.* Cytochrome P450 Acnbvation of Arylamines and Heterocyclic Amines / D. Kim, F. P. Guengerich // *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2005. Vol. 45. P. 27–49.
109. *Role of advanced glycation end products in cellular signaling* / C. Ott [et al.] // *RedoxBiology*. 2014. Vol. 2. P. 411–429.
110. *Grillo, M. A.* Advanced glycation end products (AGEs) : involvement in aging and in neurodegenerative diseases : review article / M. A. Grillo, S. Colombatto // *Amino Acids*. 2008. Vol. 35. P. 29–36.
111. *Involvement of Advanced glycation end products (AGEs) in Alzheimer’s Disease* / M. Takeuchi [et al.] // *Current Alzheimer Research*. 2004. Vol. 1. P. 39–46.
112. *Role of the parasympathetic nervous system in acute lung response to ozone* / W. S. Beckett [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 1985. Vol. 59. P. 1879–1885.
113. *Quirce, S.* Cleaning Agents and Asthma / S. Quirce, P. Barranco // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2010. Vol. 20(7). P. 542–550.
114. *Санитарная служба / Санитарно-эпидемиологическая обстановка / Заболеваемость населения* : Интернет-проект Министерства здравоохранения Республики Беларусь. <http://minzdrav.gov.by/ru/static/numbers/zabolevaemost>
115. *Интернет-проект* Национального статистического комитета Республики Беларусь. <http://www.belstat.gov.by>
116. *Holick, M. F.* Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D / M. F. Holick // *Am. J. Clin. Nutr.* 1995. Vol. 61, Suppl. 3. P. 638S–645S.
117. *Leys, D.* A review of infantile acrodynia (pink disease) / D. Leys // *Arch. Dis. Child.* 1950. Vol. 25(123). P. 302–310.
118. *Louis, E. D.* Beta-carboline alkaloids and essential tremor : exploring the environmental determinants of one of the most prevalent neurological diseases / E. D. Louis, W. Zheng // *Scientific World Journal*. 2010. Vol. 10. P. 1783–1794.
119. *Handbook of toxicology* / ed. by M. J. Derelanko, M. A. Hollinger. 2nd ed. CRC Press LLC, 2002. 1380 p.
120. *Medical immunology* / ed. by G. Virella. 6th ed. Informa Healthcare USA, Inc., 2007. 465 p.
121. *Alzheimer’s disease : a century of scientific and clinical research* / ed. by G. Perry [et al.]. IOS Press, 2006. 456 p.
122. *Michelot, D.* Amanita muscaria : chemistry, biology, toxicology, ethnomycology / D. Michelot, L. M. Melendez-Howell // *Mycol. Res.* 2003. Vol. 107(2). P. 131–146.
123. *Reproductive losses to poisonous plants : Influence of management strategies* / K. E. Panter [et al.] // *J. Range Manage.* 2002. Vol. 55. P. 301–308.
124. *Interaction of estrogenic chemicals and phytoestrogens with estrogen receptor beta* / G. G. Kuiper [et al.] // *Endocrinology*. 1998. Vol. 139(10). P. 4252–4263.
125. *Gilani, G. S.* Phytoestrogens and health / G. S. Gilani, J. J. B. Anderson. AOCS Press, 2002. 642 p.

126. *The Science of Flavonoids* / ed. by E. Grotewold. Springer. 2006. 273 p.
127. *Lønning, P. E.* Aromatase inhibition 2013 : clinical state of the art and questions that remain to be solved / P. E. Lønning, H. P. Eikesdal // *Endocr. Relat. Cancer*. 2013. Vol. 20(4). R183–201.
128. *Principles of toxicology : environmental and industrial applications* / ed. by P. L. Williams, R. C. James, S. M. Roberts. 2nd ed. John Wiley & Sons, Inc., 2000, 603 p.
129. *Derelanko, M. J.* Toxicologist's Pocket Handbook / M. J. Derelanko. CRC Press LLC, 2000. 231 p.
130. Infectious burden and atherosclerosis : a clinical issue / R. Sessa [et al.] // *World J. Clin. Cases*. 2014. Vol. 2(7). P. 240–249.
131. *Wynbrandt, J.* The encyclopedia of genetic disorders and birth defects / J. Wynbrandt, M. D. Ludman. 3rd ed. James Wynbrandt, 2008. 682 p.
132. *Roy, M. F.* Genetic regulation of host responses to Salmonella infection in mice / M. F. Roy, D. Malo // *Genes and Immunity*. 2002. Vol. 3. P. 381–393.
133. *Cytochromes P450. Role in the Metabolism and Toxicity of Drugs and other Xenobiotics* / ed. by C. Ioannides. Royal Society of Chemistry. 2008. 521 p.
134. *Lippincott's illustrated Reviews : Microbiology* / W. S. Strohl [et al.]. Lippincott Williams & Wilkins, 2001. 516 p.
135. *Miller, M. R.* From particles to patients : oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution / M. R. Miller, C. A. Shaw, J. P. Langrish // *Future Cardiol*. 2012. Vol. 8(4). P. 577–602.
136. *Zhang, Y.* The molecular basis that unifies the metabolism, cellular uptake and chemopreventive activities of dietary isothiocyanates / Y. Zhang // *Carcinogenesis*. 2012. Vol. 33(1). P. 2–9.
137. *Cruciferous vegetable consumption and lung cancer risk : a systematic review* / T. K. Lam [et al.] // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009. Vol. 18(1). P. 184–195.
138. *Ackert-Bicknell, C. L.* Impact of the environment on the skeleton : is it modulated by genetic factors? / C. L. Ackert-Bicknell, D. Karasik // *Curr. Osteoporos Rep*. 2013. Vol. 11(3). P. 219–28.
139. *Ehret, G. B.* Genes for blood pressure : an opportunity to understand hypertension / G. B. Ehret, M. J. Caulfield // *Eur. Heart J*. 2013. Vol. 34(13). P. 951–61.
140. *Association of genetic polymorphism of PPAR γ -2, ACE, MTHFR, FABP-2 and FTO genes in risk prediction of type 2 diabetes mellitus* / S. Abbas [et al.] // *J. Biomed. Sci*. 2013. Vol. 20(80). P. 1–8.
141. *Norton, G. R.* Gene variants of the renin-angiotensin system and hypertension : from a trough of disillusionment to a welcome phase of enlightenment? / G. R. Norton, R. Brooksbank, A. J. Woodiwiss // *Clin. Sci. (Lond)*. 2010. Vol. 118(8). P. 487–506.
142. *Web Portal for International Cancer Research : Cancer Epidemiology and Genetic Databases ; International Agency for Research on Cancer (IARC) : Интернет-проект (база данных).* <http://monographs.iarc.fr>.
143. *Sak, K.* Cytotoxicity of dietary flavonoids on different human cancer types / K. Sak // *Pharmacogn Rev*. 2014. Vol. 8(16). P. 122–146.
144. *Hamilton, R. G.* Assessment of Indoor Allergen Exposure / R. G. Hamilton // *Current Allergy and Asthma Reports*. 2005. Vol. 5. P. 394–401.
145. *Литвенкова, И. А.* Распространенность пылевых клещей в жилище человека как риск-фактор возникновения аллергических заболеваний / И. А. Литвенкова, Ю. Ю. Масалкова // *Сахаровские чтения 2011 года : экологические проблемы XXI века : материалы 11-й Междунар. науч. конф., Минск, 19–20 мая 2011 г.* С. 114–115.

146. *Exposure* to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study / R. Sporik [et al.] // N. Engl. J. Med. 1990. Vol. 323(8). P. 502–7.

147. *СанПиН* «Гигиеническая классификация условий труда». Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28 декабря 2012 г. № 211.

148. *Likhtenshtein, G.* Stilbenes. Applications in Chemistry, Life Sciences and Materials Science / G. Likhtenshtein. WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. 2010. 348 p.

149. *Практическое* применение некоторых теоретических аспектов вируса гепатита В / Е. Н. Яговдик-Тележная [и др.]. 2014. № 3. С. 55–59.

150. *СанПиН* 2.2.4/2.1.8.9-36-2002 «Электромагнитные излучения радиочастотного диапазона (ЭМИ РЧ)».

151. *Cederbaum, A. I.* Alcohol metabolism / A. I. Cederbaum // Clin. Liver Dis. 2012. Vol. 16(4). P. 667–685.

152. *Watson, C. S.* Endocrine disruption via estrogen receptors that participate in nongenomic signaling pathways / C. S. Watson, Y.-J. Jeng, J. Guptarak // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 2011. Vol. 127(1–2). P. 44–50.

153. *Endocrine* disruption of the epigenome : a breast cancer link / K. C. Knower [et al.] // Endocrine-Related Cancer. 2014. Vol. 21. T33–T55.

154. *Targeting* aldehyde dehydrogenase 2 : new therapeutic opportunities / C. H. Chen [et al.] // Physiol Rev. 2014. Vol. 94(1). P. 1–34.

155. *Интернет-проект* Главного информационно-аналитического центра Национальной системы мониторинга окружающей среды Республики Беларусь. <http://www.nsmos.by>.

156. *Health* effects of air pollution / N. Alexis [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 114. P. 1116–23.

157. *Fundamentals* of air pollution / R. W. Boubel [et al.]. 3rd ed. Academic Press., 1994. 574 p.

158. *Indoor* air Quality : Organic Pollutants. EURO Reports and Studies 111, Copenhagen World Health Organization. Regional Office for Europe, 1989. P. 1–70.

159. *Постановление* национального статистического комитета Республики Беларусь от 4 июля 2012 г. № 81 «Об утверждении формы государственной статистической отчетности 1-ос (воздух) «Отчет о выбросах загрязняющих веществ и диоксида углерода в атмосферный воздух от стационарных источников выбросов» и указаний по ее заполнению».

160. *Интернет-проект* Министерства природных ресурсов и охраны окружающей среды Республики Беларусь. <http://minpriroda.gov.by>.

161. *Экологические* и медицинские последствия загрязнения литосферы / О. М. Жерко [и др.]. Минск : БГМУ, 2004. 31 с.

162. *Профилактика* эффектов воздействия ксенобиотиков у лиц, проживающих в условиях экологического неблагополучия / О. М. Жерко [и др.]. Минск : БГМУ, 2001. 22 с.

163. *Guidelines* for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (1 Hz to 100 KHz) // Health Physics. 2010. Vol. 99(6). P. 818–836.

164. *Guidelines* for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz) // Health Physics. 2009. Vol. 97(3). P. 257–258.

165. *Institute* of Electrical and Electronics Engineers (IEEE). IEEE standard for safety levels with respect to human exposure to radio frequency electromagnetic fields, 3 kHz to 300 GHz, IEEE Std C95.1, 2005.

166. *Белугин, С. Н.* Кластерный анализ мультиполлютантных выбросов в атмосферу и первичная заболеваемость детей в Беларуси, 2005–2013 гг. / С. Н. Белугин // *Медицинский журнал.* 2015. № 4. С. 51–55.

Учебное издание

Белугин Сергей Николаевич

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Терминологический словарь

Ответственный за выпуск А. Н. Стожаров
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.05.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 13,48. Уч.-изд. л. 14,54. Тираж 200 экз. Заказ 644.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.