

Читать
онлайнRead
online

Бидёвкина М.В.¹, Виноградова А.И.¹, Морозов А.С.¹, Матросенко М.В.¹,
Панкратова Г.П.¹, Латипова Р.И.¹, Шайхутдинова З.К.¹, Каримов Д.О.^{2,3},
Валова Я.В.², Гизатуллина А.А.², Синицкая Т.А.¹, Сафандеев В.В.^{1,4}

Возможность использования перекиси водорода для обеззараживания воды плавательных бассейнов

¹ФБУН «Федеральный научный центр гигиены имени Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия;

²ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», 450106, Уфа, Россия;

³ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», 105064, Москва, Россия;

⁴ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт химических средств защиты растений», 115088, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Среди средств, применяемых в настоящее время для обеззараживания воды, перекись водорода отличается высокой эффективностью, экологичностью и безопасностью. Однако в силу чрезвычайно низких установленных значений ПДК (0,1 мг/л) она не находит широкого применения.

Цель. Изучение хронического влияния перекиси водорода на организм белых крыс для определения недействующей концентрации по санитарно-токсикологическому показателю вредности.

Материалы и методы. Белым беспородным крысам вводили растворы перекиси водорода на протяжении 6 мес 5 раз в неделю в дозах 50; 5; 0,5 и 0,05 мг/кг. У животных через 1; 3; 6 мес воздействия и после восстановительного периода оценивали функции нервной системы, печени, почек, анализировали состав периферической крови. Проводили макроскопическое патоморфологическое исследование внутренних органов. Определяли экспрессию генов, связанных с метаболизмом глутатиона, — *GSTT1*, *GSTM1*.

Результаты. Установлено, что через 6 мес при максимальной испытанной дозе в сыворотке крови крыс снижались активность лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и уровень гемоглобина. Изучение липидного обмена показало уменьшение содержания липопротеидов низкой плотности и фосфолипидов при воздействии перекиси водорода в дозах 50 и 5 мг/кг. Отмечено подавление экспрессии гена *GSTT1*; высокий уровень экспрессии гена *GSTM1* наблюдали в группе животных, получавших дозу перекиси водорода 50 мг/кг.

Ограничения исследования. Исследования проведены только на лабораторных животных.

Заключение. Наиболее информативными маркерами хронической токсичности перекиси водорода оказались совокупные показатели липидного обмена, а также степень экспрессии генов системы антиоксидантной защиты (*GSTM1* и *GSTT1*), отражающая выраженность окислительного стресса. На основании полученных данных дозу 5 мг/кг/сут можно расценивать как пороговую. Расчётная максимальная недействующая концентрация перекиси водорода в воде, равная 35 мг/л, может служить ориентиром при корректировке санитарно-гигиенических нормативов, касающихся обеззараживания воды бассейнов.

Ключевые слова: перекись водорода; хроническая токсичность; обеззараживание воды; липидный обмен; окислительный стресс

Соблюдение этических стандартов. Комиссия по этике ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора приняла и утвердила программу изучения хронического действия перекиси водорода на крысах (протокол заседания № 7 от 21 октября 2024 г.).

Для цитирования: Бидёвкина М.В., Виноградова А.И., Морозов А.С., Матросенко М.В., Панкратова Г.П., Латипова Р.И., Шайхутдинова З.К., Каримов Д.О., Валова Я.В., Гизатуллина А.А., Синицкая Т.А., Сафандеев В.В. Возможность использования перекиси водорода для обеззараживания воды плавательных бассейнов. *Гигиена и санитария*. 2025; 104(9): 1097–1103. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-9-1097-1103> <https://elibrary.ru/oggfjw>

Для корреспонденции: Бидёвкина Марина Васильевна, e-mail: bidevkina.mv@fncg.ru

Участие авторов: Бидёвкина М.В. — концепция и дизайн исследования, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей; Виноградова А.И. — статистическая обработка; Морозов А.С. — концепция и дизайн исследования, написание текста, обработка материала; Матросенко М.В. — биохимический анализ сыворотки крови; Панкратова Г.П. — подготовка лабораторных животных к эксперименту, сбор биоматериала; Латипова Р.И. — наблюдение за экспериментальными животными; Шайхутдинова З.К. — концепция и дизайн исследования, сбор материала, написание текста статьи; Каримов Д.О. — проведение генетических исследований, обработка результатов; Валова Я.В. — подготовка оборудования, валидация метода для оценки содержания перекиси водорода, пробоподготовка биоматериала; Гизатуллина А.А. — подготовка к экспериментам; Синицкая Т.А. — общая идея и научное курирование; Сафандеев В.В. — редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 02.06.2025 / Поступила после доработки: 02.07.2025 / Принята к печати: 19.09.2025 / Опубликовано: 20.10.2025

Marina V. Bidevkina¹, Arina I. Vinogradov¹, Alexander S. Morozov¹, Margarita V. Matrosenko¹, Galina P. Pankratova¹, Regina I. Latipova¹, Zukhra K. Shaykhutdinova¹, Denis O. Karimov^{2,3}, Yana V. Valova², Alina A. Gizatullina², Tatiana A. Sinitskaya¹, Vitaly V. Safandeev^{1,4}

Possibility of using hydrogen peroxide for disinfection of swimming pool water

¹Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishi, 141014, Russian Federation;

²Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, 450106, Russian Federation;

³N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, 105064, Russian Federation;

⁴All-Russian Research Institute of Chemical Plant Protection Products, Moscow, 115088, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Among the means currently used for water disinfection, hydrogen peroxide is characterised by high efficiency, environmental friendliness, and safety. However, due to extremely low established MPC values (0.1 mg/L) it is not widely used.

Objective. Investigation of the chronic effects of hydrogen peroxide on the body in white rats for determination of the no-observed concentration by toxicological signs of damage.

Materials and Methods. White outbred rats were injected with hydrogen peroxide solutions for six months 5 times a week in doses of 50 mg/kg, 5 mg/kg, 0.5 mg/kg and 0.05 mg/kg. In animals, after 1, 3, and 6 months of exposure and after the recovery period, the functions of the nervous system, liver, and kidneys were evaluated, and the peripheral blood composition was recorded. A macroscopic pathomorphological examination of the internal organs was performed. The expression of GSTT1 and GSTM1 genes related to glutathione metabolism, was determined.

Results. After 6 months, a decrease in lactate dehydrogenase, creatine phosphokinase, and hemoglobin levels was recorded in the blood serum in rats at the maximum tested dose. The study of lipid metabolism showed a decrease in the level of low-density lipoproteins and phospholipids when exposed to hydrogen peroxide at doses of 50 and 5 mg/kg. Suppression of GSTT1 gene expression was noted, and a high level of GSTM1 gene expression was observed in the group receiving a dose of 50 mg/kg of hydrogen peroxide.

Limitations. The work was carried out only on laboratory animals.

Conclusion. The most informative markers of chronic toxicity of hydrogen peroxide were the cumulative indices of lipid metabolism, as well as the degree of expression of the GSTM1 and GSTT1 genes of the antioxidant defense system, reflecting the severity of oxidative stress. Based on the data obtained, the dose of 5 mg/kg/day can be regarded as a threshold. The estimated maximum inactive concentration of hydrogen peroxide in water, equal to 35 mg/L, can serve as a guideline for adjusting sanitary and hygienic standards related to disinfection of pool water.

Keywords: hydrogen peroxide; chronic toxicity; disinfection of water; lipid metabolism; oxidative stress

Compliance with ethical standards. The Ethics Commission of the Federal Research Institute for Disinfectology has approved a research program of chronic effects of hydrogen peroxide on rats (Minutes of the meeting No. 7 of October 21, 2024).

For citation: Bidevkina M.V., Vinogradova A.I., Morozov A.S., Matrosenko M.V., Pankratova G.P., Latipova R.I., Shaykhutdinova Z.K., Karimov D.O., Valova Ya.V., Gizatullina A.A., Sinitskaya T.A., Safandeev V.V. Possibility of using hydrogen peroxide for disinfection of swimming pool water. *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal*. 2025; 104(9): 1097–1103. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-9-1097-1103> <https://elibrary.ru/oggfwj> (In Russ.)

For correspondence: Marina V. Bidevkina, e-mail: bidevkina.mv@fncg.ru

Contribution: Bidevkina M.V. – concept and design of the study, editing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article; Vinogradova A.I. – statistical processing; Morozov A.S. – concept and design of the study, collection and processing of material, writing text; Matrosenko M.V. – statistical processing; Pankratova G.P. – concept and design of the study; Latipova R.I. – statistical processing; Shaykhutdinova Z.K. – concept and design of the study, collection and processing of material, statistical processing, writing text; Karimov D.O. – conducting genetic research, processing results; Valova Ya.V. – preparation of equipment, validation of the method for assessing the content of hydrogen peroxide, sample preparation of biomaterial; Gizatullina A.A. – preparation for experiments; Sinitskaya T.A. – general idea and scientific supervision; Safandeev V.V. – editing. All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received: June 2, 2025 / Revised: July 2, 2025 / Accepted: September 19, 2025 / Published: October 20, 2025

Введение

Обеспечение безопасности при применении дезинфицирующих средств является одной из важнейших задач водоподготовки и санитарно-гигиенических мероприятий. Основная проблема, с которой сталкиваются исследователи при разработке и применении дезинфицирующих средств, – необходимость сложного выбора между низкой эффективностью в безопасной концентрации и токсичностью в эффективных концентрациях.

В настоящее время разработано достаточно средств и способов для обеззараживания воды – химические, физические и комбинированные. Все они имеют определённые достоинства и недостатки, определяющие в конечном счёте область их применения.

Например, широко применяемые для обеззараживания воды соединения хлора обладают рядом несомненных преимуществ перед другими соединениями. В то же время они имеют ряд недостатков: резкий неприятный запах,

реакции с органическими соединениями с образованием опасных хлорорганических соединений, коррозионная активность, необходимость доочистки от остатков хлорсодержащих соединений [1].

В отличие от хлорсодержащих перекисные соединения имеют определённые преимущества: отличаются экологичностью (при разложении распадаются на воду и кислород), не имеют запаха, выпускаются в виде водных растворов (концентрации от 3 до 80%), не требующих сложных схем применения.

Согласно данным исследований, при достаточной концентрации перекиси водорода (ПВ) может обеспечивать эффективность, сопоставимую с хлорсодержащими реагентами, при уничтожении бактерий (например, *E. coli*) [2]. Однако для более стойких микроорганизмов (таких как *Pseudomonas aeruginosa*) требуются повышенные концентрации ПВ, достигающие ~ 200 мг/л. Кроме того, скорость воздействия ПВ во многом зависит от содержания в воде органических веществ и ионов металлов, которые могут снижать активный остаток перекиси [3].

Однако, несмотря на преимущества по сравнению с хлорсодержащими соединениями, ПВ не находит широкого применения для обеззараживания воды. На наш взгляд, это связано в первую очередь с достаточно большой разницей между эффективной дозой и предельно допустимой концентрацией, составляющей 0,1 мг/л¹.

Отмечено, ПВ часто применяется в составе комбинированных технологий, например, совместно с УФ-облучением или озонированием. В таких схемах (процесс UV/H_2O_2) ПВ, подвергаясь фотолизу, образует гидроксильные радикалы, способствующие дополнительному окислению органических примесей и микробной флоры [4]. При этом значительно снижается образование хлорсодержащих побочных продуктов. С другой стороны, полная замена хлора в крупных бассейнах затруднительна, поскольку отсутствие длительного остаточного действия ПВ требует более частого её добавления в воду или сочетания с иными дезинфектантами.

Анализ данных литературы показывает, что за рубежом рекомендованные ПДК ПВ для воды существенно отличаются. Так, в Германии и Австралии рекомендованное значение для воды бассейнов составляет 17 мг/л, в Венгрии колеблется от 25 до 100 мг/л, а в США составляет 50–90 мг/л [5].

По токсикологическим параметрам ПВ относится к умеренно опасным веществам (3-й класс по ГОСТ 12.1.007–76²) при попадании в организм, обладающим раздражающим действием при контакте со слизистыми оболочками. При соблюдении рабочих концентраций (обычно 8–30 мг/л для бассейнов) риск для посетителей минимален, однако норматив Российской Федерации для ПВ в питьевой воде составляет всего 0,1 мг/л, что в сотни раз ниже необходимых для дезинфекции бассейна доз. Высокие концентрации (50–100 мг/л и более) могут вызывать раздражение кожи и слизистых, особенно глаз. Поэтому необходим поиск компромиссного режима обработки воды ПВ, гарантирующего микробиологическую безопасность и одновременно исключающего превышение опасных для человека уровней.

С учётом развития и совершенствования функционально-диагностических методов исследования, а также имеющихся данных о ПДК, рекомендованных за рубежом, представлялось необходимым провести дополнительные исследования для установления безопасной концентрации ПВ в воде. Полученные данные могут стать основой разработки или корректировки отечественных регламентов и методических рекомендаций по обеззараживанию воды бассейнов ПВ.

В данной работе изучено хроническое влияние ПВ на организм белых крыс для определения недействующей концентрации по санитарно-токсикологическому показателю вредности, что и являлось целью исследования.

Материалы и методы

Условия содержания животных и виды исследований. Исследования проведены во ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора. Среднесмертельные дозы определяли на белых беспородных самках крыс ($n = 6$ / группа). Для этого им вводили в желудок и наносили на кожу 1%-й раствор ПВ. Оценку раздражающего действия на слизистые оболочки глаз проводили на самках кроликов породы шиншилла ($n = 3$ / группа). Им вносили 1 каплю 1%-го раствора ПВ в конъюнктивальный мешок глаза. Для оценки раздражаю-

щего действия на кожные покровы также использовали самок кроликов породы шиншилла ($n = 3$ / группа). Для этого проводили 20-кратные аппликации 0,5 мл 1%-го раствора ПВ, который наносили на выстриженный участок кожи боковой поверхности тела животного 7×8 см² на 4 ч. Для оценки же влияния ПВ на волосяной покров кролика вещество наносили на участок кожи, покрытый шерстью. Возраст кроликов на начало эксперимента составлял 2,5–4 мес.

Для оценки кожно-резорбтивного действия ПВ использовали самок белых мышей ($n = 10$ / группа). Для этого оценивали пробирочным методом реакцию хвостов подопытных животных, погружая на 2/3 длины в 1%-й раствор ПВ на 2 ч в течение 4 нед (5 дней в неделю). Следует отметить и принять во внимание, что такое исследование связано с обезвреживанием животных (дополнительным стрессовым воздействием), поэтому эффект может быть более или менее выраженным. Для определения кумулятивных свойств ПВ исследования проводили на самках белых мышей ($n = 10$ / группа) при ежедневном внутрижелудочном введении ПВ в дозе 1000 мг/кг в течение 28 дней в соответствии с ГОСТ 32641–2014³. Оценку сенсibilизирующего влияния ПВ изучали на самках белых мышей ($n = 16$ / группа) методом воспроизведения гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в соответствии с МУ 1.1.578–96⁴. Возраст мышей на начало эксперимента составлял 6–8 нед.

При изучении влияния хронического воздействия ПВ и установлении максимальной недействующей концентрации в воде по санитарно-токсикологическому показателю вредности использовали 120 половозрелых белых беспородных самок крыс ($n = 24$ / группа). Возраст крыс на начало эксперимента составлял 4–6 нед.

Белых крыс и мышей получали из питомника лабораторных животных филиала «Андреевка» ФГБУН НЦБМТ ФМБА России. Кроликов породы шиншилла получали из питомника лабораторных животных ООО «СМК СТЕЗАР».

Всех животных содержали в стандартных контролируемых условиях вивария (температура, влажность, чередование периодов по типу «рассвет – закат» 12/12) со свободным доступом к воде и еде.

Этическая часть. Эксперименты проведены в соответствии с Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза от 22 сентября 2010 г. по охране животных, используемых в научных целях, и приказом Минздравсоцразвития России от 23.08.2010 г. № 708н «Об утверждении правил лабораторной практики». Эксперименты одобрены Комиссией по контролю за содержанием и использованием лабораторных животных при ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора.

Объект исследования – 1%-й раствор ПВ, раствор ПВ в дозах 1000 мг/кг при его 28-дневном введении, в дозах 50; 5; 0,5 и 0,05 мг/кг при его многократном шестимесячном введении.

Оценка приготовленных растворов. Для приготовления растворов использовали ПВ медицинскую по ГОСТ 177–88⁵. Растворы готовили в объёмах 50 и 1000 см³ на дистиллированной воде. Определение концентрации ПВ проводили путём перманганатометрического титрования по ГОСТ 177–88. Готовили растворы в концентрациях 1; 0,1; 0,01 и 0,001% *extempore*.

¹ Таблица 3.13 СанПиН 1.2.3685–21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания», утверждённых постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 28.01.2021 г. № 2 (зарегистрировано Минюстом России 29.01.2021 г., регистрационный № 62296), с изменениями, внесёнными постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 30.12.2022 г. № 24 (зарегистрировано Минюстом России 09.03.2023 г., регистрационный № 72558).

² ГОСТ 12.1.007–76 «Система стандартов безопасности труда. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» утверждён и введён в действие Постановлением Госстандарта СССР от 10.03.1976 г. № 59.

³ П. 4.3.3 ГОСТ 32641–2014 «Методы испытания по воздействию химической продукции на организм человека. Определение токсичности при повторном/многократном пероральном поступлении вещества на грызунах. 28-дневный тест» введён в действие Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 24 сентября 2014 г. № 1215-ст.

⁴ МУ 1.1.578–96 «Требования к постановке экспериментальных исследований по обоснованию предельно допустимых концентраций промышленных химических аллергенов в воздухе рабочей зоны и атмосферы» утверждены и введены в действие первым заместителем Председателя Госкомсанэпиднадзора России, заместителем Главного государственного санитарного врача Российской Федерации 21 октября 1996 г.

⁵ ГОСТ 177–88 «Межгосударственный стандарт. Водорода перекись. Технические условия» утверждён и введён в действие Постановлением Госстандарта СССР по стандартам от 29.06.1988 г. № 2417.

Методы исследования органов и систем подопытных животных выбирали с учётом данных литературы о биологическом действии изучаемого средства. Интегральными показателями жизнедеятельности организма служили выживаемость животных, картина отравления, изменение массы тела.

Функциональное состояние нервной системы оценивали по суммационно-пороговому показателю (СПП) и поведенческим реакциям, наиболее часто применяемым для тестирования химических продуктов, — тестам «Открытое поле» и «Тёмная камера с отверстиями».

Оценку биохимических показателей проводили на автоматическом биохимическом иммуноферментном анализаторе (ChemWell 2910, Awareness technology, США) для измерения активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), холинэстеразы (ХЭ), креатинфосфокиназы (КФК), панкреатической амилазы (П-амилаза), альфа-амилазы (α -амилаза), уровней холестерина, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), фосфолипидов, общего билирубина, содержания глюкозы, общего белка, альбуминов. По ним, в частности, оценивали состояние печени.

Оценку гемограммы проводили на гематологическом анализаторе (Element HT5, Heska, США) для определения общих гематологических показателей (лейкоциты, эритроциты, гемоглобин, тромбоциты, гематокрит и др.) и лейкоцитарной формулы.

Оценка функции почек. Для оценки функции почек измеряли суточное количество мочи, содержание в ней общего белка, мочевины, креатинина. Также определяли содержание мочевины и креатинина в сыворотке крови крыс. Сбор мочи проводили в течение 18 ч после 5%-й водной нагрузки.

Аутопсия. Выполняли макроскопическое патоморфологическое исследование внутренних органов (печень, почки, селезёнка, лёгкие, сердце, тимус), определяли их массовые коэффициенты.

Патоморфологическое исследование внутренних органов животных проводили в хроническом исследовании через 3 и 6 мес воздействия и после восстановительного периода (выбирали по 8 особей в группе, всего 40 особей на каждом этапе).

Генетические особенности организма оценивали по генетическому полиморфизму генов *GSTM1* и *GSTT1*, поскольку считается, что они вносят вклад в индивидуальные различия реакций на химические и канцерогенные соединения, отражают взаимосвязи полиморфных вариантов генов с риском развития болезни [6].

Для изучения экспрессии генов в контрольной и подопытных группах животных отбирали кусочки ткани печени. Для этого сразу после декапитации и вскрытия животных кусочки печени замораживали жидким азотом и заливали ExtractRNA (Евроген, Россия). Применяли экстракцию тотальной РНК тризолом, обратную транскрипцию и ПЦР-амплификацию в режиме реального времени на приборе RotorGene (QIAGEN, Германия). Праймеры для ПЦР разработаны с помощью программы PrimerQuest (IDT, США) и синтезированы фирмой «Евроген» (Россия). Синтез кДНК проводили с матрицы выделенной тотальной РНК с использованием набора реактивов MMLV RT kit и праймеров олиго(dT)15 (Евроген, Россия). С полученными кДНК ставили ПЦР на амплификаторе Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) в присутствии SYBR Green. Экспрессию генов нормировали по уровню *Gapdh*.

Для оценки относительной экспрессии генов использовали метод [7]. С целью определения разницы между группами рассчитывали показатель $\Delta\Delta CT$, который представлял собой разность между средним значением ΔCT группы сравнения и группы контроля. Результирующее значение, полученное посредством экспоненциального преобразования этой разности, интерпретировали как *fold change* (FC), что позволяло оценить, насколько изменена экспрессия целевого гена в исследуемой подопытной группе относительно контроля.

Статистический анализ. Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием программы SPSS Statistics (V. 21.0, 22.0). Для определения характера распределения применяли критерий Колмогорова — Смирнова. Различия между группами оценивали при помощи однофакторного дисперсионного анализа с последующим проведением апостериорного теста (поправки Тьюки и Тамхейна). Результаты представляли в виде $M \pm m$ (где M — среднее значение, m — стандартная ошибка). Также статистический анализ данных проводили с использованием метода бутстрап (Bootstrap), что обеспечивало надёжность и воспроизводимость результатов через многократную генерацию выборок методом Монте-Карло. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Среднесмертельная доза (DL_{50}) при введении 1%-й ПВ в желудок самок крыс превышает 5000 мг/кг, при нанесении на кожу превышает 2500 мг/кг (4-й класс опасности по ГОСТ 12.1.007–76). Раздражающего действия 1%-го раствора ПВ на слизистые оболочки глаз кроликов не выявлено. Раздражающего эффекта 20-кратных аппликаций 0,5 мл 1%-го раствора ПВ в течение 4 ч на кожные покровы и волосяной покров кроликов не наблюдали. Таким образом, установлено, что ПВ в использованных концентрациях не обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и кожу при повторном нанесении, не оказывает влияния на волосяной покров кроликов: шерсть не обесцвечивается, структура остевых волос и подшёрстка не изменяется.

Кожно-резорбтивного действия ПВ на мышей не обнаружили, вещество не проникает через неповреждённую кожу в количествах, вызывающих признаки интоксикации. ПВ в дозе 1000 мг/кг не вызывает кумуляции в организме мышей при повторном ежедневном внутрижелудочном введении в течение 28 дней. Сенсибилизирующее действие методом ГЗТ на мышах не установлено.

Изучение хронического воздействия ПВ показало, что вещество во всех испытанных дозах не вызывает видимых признаков отравления у крыс. Прирост массы тела в опытных группах и контроле был равномерным и одинаковым. Обследование животных через 1 и 3 мес не выявило каких-либо изменений в регистрируемых показателях.

Через 6 мес внутрижелудочного введения ПВ в максимальной испытанной дозе (50 мг/кг) биохимический анализ сыворотки крови показал снижение активности ЛДГ и КФК (табл. 1). Изменений активности ферментов при воздействии ПВ во всех остальных дозах не выявлено.

Изучение липидного обмена показало снижение уровня содержания ЛПНП и фосфолипидов при воздействии ПВ в дозе 50 мг/кг. Доза ПВ 5 мг/кг вызвала аналогичные изменения (табл. 2).

При исследовании состава периферической крови установлено влияние максимальной дозы ПВ на уровень гемоглобина: среднее значение в контрольной группе составило $159 \pm 2,4$ г/л, в опытной — $149,9 \pm 1,1$ г/л ($p = 0,033$).

Отмечены тенденция к подавлению экспрессии гена *GSTT1* и высокий уровень экспрессии гена *GSTM1* (статистически незначимый) в группе, получавшей дозу ПВ 50 мг/кг (табл. 3).

Проведённое исследование в целом показало незначительное изменение регистрируемых показателей под действием ПВ в дозах от 0,05 до 50 мг/кг. Так, во всех испытанных дозах в разные сроки наблюдения показатели СПП и поведенческие реакции, характеризующие функциональное состояние нервной системы, значимо не изменялись. Активность большинства изученных ферментов, а также содержание глюкозы, глобулинов, альбумина, мочевины, креатинина в подопытных группах животных по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы не изменялись при действии ПВ во всех испытанных дозах.

Таблица 1 / Table 1

Активность ферментов сыворотки крови крыс через 6 мес внутрижелудочного введения перекиси водорода в различных дозах
Activity of serum enzymes in rats after 6 months of intragastric administration of hydrogen peroxide in different doses

Показатель Index	Группа / Group				
	Контроль / Control <i>n</i> = 8	50 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.05 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8
АЛТ, Ед/л ALT, U/L	30.85 ± 3.2	24.15 ± 1.7	27.9 ± 4.0	36.08 ± 4.1	30.94 ± 2.0
АСТ, Ед/л AST, U/L	205.5 ± 17.6	146.0 ± 9.3	198.1 ± 14.8	177.4 ± 9.9	196.8 ± 10.8
ЛДГ, Ед/л LDH, U/L	3191.0 ± 273.7	1791.0 ± 186.5*	3201.8 ± 281.4	2666.1 ± 316.9	3056.3 ± 297.9
ЩФ, Ед/л ALP, U/L	91.79 ± 4.8	85.38 ± 11.0	76.0 ± 7.0	91.3 ± 5.77	92.25 ± 12.6
ХЭ, Ед/л CE, U/L	1665.4 ± 173.7	1344.6 ± 181.7	1817.7 ± 135.5	1599.5 ± 89.1	1661.4 ± 221.4
П-амилаза, Ед/л P-amylase, U/L	1872.8 ± 233.0	1483.0 ± 97.0	1618.8 ± 124.0	1575.9 ± 152.0	1754.5 ± 156.0
α-амилаза, Ед/л α-Amylase, U/L	2039.8 ± 264.8	1580.1 ± 89.8	1766.4 ± 132.9	1680.6 ± 154.5	1926.1 ± 178.3
КФК, Ед/л CPK, U/L	716.5 ± 64.2	423.3 ± 18.5*	784.6 ± 73.0	579.9 ± 61.5	818.2 ± 76.9

Примечание. Здесь и в табл. 2: данные представлены как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка; * – $p < 0,05$.

Note: Here and in Table 2: the data is presented as mean ± standard error ($M \pm m$), where M represents the mean value and m represents the standard error; * $p < 0.05$.

Таблица 2 / Table 2

Показатели липидного обмена сыворотки крови крыс через 6 мес внутрижелудочного введения перекиси водорода в различных дозах

Indices of serum lipid metabolism in rats after 6 months of intragastric administration of hydrogen peroxide in different doses

Показатель Index	Группа / Group				
	Контроль / Control <i>n</i> = 8	50 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.05 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8
Холестерин, ммоль/л Cholesterol, mmol/L	2.26 ± 0.11	2.13 ± 0.13	2.05 ± 0.15	2.01 ± 0.12	2.12 ± 0.05
Триглицериды, ммоль/л Triglycerides, mmol/L	0.83 ± 0.05	1.09 ± 0.11	1.09 ± 0.18	0.80 ± 0.07	0.92 ± 0.07
ЛПНП, ммоль/л LDL, mmol/L	0.38 ± 0.03	0.25 ± 0.02*	0.16 ± 0.03*	0.31 ± 0.02	0.35 ± 0.02
Фосфолипиды, ммоль/л Phospholipids, mmol/L	2.18 ± 0.09	1.07 ± 0.17*	1.45 ± 0.31*	2.16 ± 0.12	2.18 ± 0.16

Таблица 3 / Table 3

Экспрессия генов *GSTT1* и *GSTM1* в печени крыс через 6 мес внутрижелудочного введения перекиси водорода в различных дозах
Expression of *GSTT1* and *GSTM1* genes in rat liver after 6 months of intragastric administration of hydrogen peroxide at different doses

Показатель Index	Группа / Group				
	Контроль / Control <i>n</i> = 8	50 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.5 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8	0.05 мг/кг mg/kg <i>n</i> = 8
<i>GSTT1</i>	0.00 ± 0.70	−1.41 ± 0.09	−0.25 ± 0.42	0.49 ± 0.23	−0.24 ± 0.28
<i>GSTM1</i>	0.00 ± 0.37	0.77 ± 0.80	−0.39 ± 0.39	−0.56 ± 0.37	−1.33 ± 0.33

Биохимический анализ мочи также не выявил каких-либо изменений у животных подопытных групп по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы. Средние значения коэффициентов масс внутренних органов во всех группах не отличались от контроля. После окончания восстановительного периода (1 мес) было зарегистрировано единственное изменение: в опытной группе, получавшей ПВ в дозе 50 мг/кг, при исследовании состава периферической крови установлено повышение среднего значения количества эритроцитов (контроль: $7,52 \pm 0,21 \cdot 10^{12}/л$; опыт: $8,23 \pm 0,1 \cdot 10^{12}/л$; $p = 0,005$).

Обсуждение

Токсичность ПВ неоднократно изучали при введении в желудок экспериментальным животным. Полученные результаты зависели от дозы и длительности введения ПВ. Так, показатель NOAEL⁶ для мышей при введении ПВ в течение 14 дней составил для самцов 164 мг/кг, для самок – 198 мг/кг. Более высокие дозы вызывали снижение потребления воды, дегенеративные (минимальные или лёгкие эрозии) и регенеративные (минимальные или лёгкие)

⁶ NOAEL – доза, не оказывающая видимого нежелательного эффекта.

гиперплазированные изменения в слизистой оболочке желудка (или) двенадцатиперстной кишки [8]. При введении крысам Wistar внутрижелудочно ПВ в дозах 0; 6; 10; 20; 30 или 60 мг/кг/день в течение 40 дней показатель NOAEL составил 20 мг/кг/день. При действии самой высокой дозы значения гематокрита и концентрации белка в плазме крови были ниже; в группах, получавших 30 и 60 мг/кг, активность каталазы плазмы была ниже [8]. В другом исследовании аналогичная недействующая доза установлена после введения ПВ в течение 100 дней [9]. Выраженные изменения получены при введении в желудок крысам Wistar ПВ в виде 5%-го водного раствора в более высоких дозах: 56,2; 168,7; 506 мг/кг в течение 12 нед. При введении ПВ в дозе 506 мг/кг у крыс зарегистрированы замедление набора массы тела и снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, объёма кровяных телец, сывороточных глутаминовых шавелевоуксусной и пировиноградной трансаминаз и активности щелочной фосфатазы; вес почек, печени и сердца был снижен, а вес надпочечников и яичек увеличен; наблюдались эрозия и рубцы слизистой оболочки желудка. Введение средней дозы ПВ вызывало отклонения в функции почек. Доза ПВ 56,2 мг/кг не вызывала существенных изменений регистрируемых показателей [8, 9].

При изучении канцерогенного действия мыши получали питьевую воду с содержанием ПВ в концентрации 0; 35; 105; 350; 1050 мг/л в течение 13 нед. Значение LOEL⁷ составило 105 мг/л, а NOEL⁸ – 35 мг/л (26 и 37 мг/кг/день для самцов и самок соответственно) на основе дозозависимых сокращений потребления корма и воды и гиперплазии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Не было обнаружено никаких признаков клеточной атипии или архитектурных нарушений или каких-либо других признаков неопластических изменений. Снижение общего уровня белка и глобулина в крови было выявлено только на уровне воздействия 3000 мг/л. После восстановительного периода каких-либо изменений у мышей не отмечено [10].

В настоящем исследовании, которое длилось 6 мес, нами определена величина NOAEL на уровне 0,5 мг/кг/сут, а доза в 5 мг/кг/сут расценена как LOEL, поскольку именно при этом значении выявлено статистически значимое снижение уровня ЛПНП и фосфолипидов в сыворотке крови экспериментальных животных. Данные показатели могут рассматриваться как специфичные биомаркёры токсического действия ПВ, связанного с окислительным стрессом.

ПВ является источником возникновения высокорективного гидроксильного радикала, в том числе в реакции Фентона, протекающей в присутствии ионов железа. Ионизированное железо в степени окисления (+2) присутствует в больших количествах в гемоглобине эритроцитов. В присутствии ПВ железо окисляется до степени (+3) с одновременной генерацией радикалов ОН* [11]. Эти радикалы атакуют в первую очередь ненасыщенные связи в жирных кислотах – олеиновой, линолевой, линоленовой, входящих в состав клеточных мембран и в виде фосфолипидов – в ЛПНП. Липиды могут вовлекаться последовательно во многие реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ), в ходе которых они способны взаимодействовать с различными активными формами кислорода и с самим молекулярным кислородом. Следует также обратить внимание на ферменты липоксигеназы (ALOX), которые образуют семейство железосодержащих ферментов и активно участвуют в процессах ПОЛ. В частности, ALOX15 может напрямую окислять полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) в составе фосфолипидов клеточных мембран [12]. Согласно ряду работ, активность ALOX15 и катаболизм ПНЖК могут модулировать экспрессию *GST*, формируя сложный контур регуляции окислительного стресса. По-

этому при попадании ПВ в организм может не только усиливаться ПОЛ, но и активироваться транскрипция генов, ответственных за антиоксидантную защиту, что в итоге проявляется как адаптационные изменения (гиперэкспрессия *GSTM1*) и подавление других изоформ (например, *GSTT1*).

Таким образом, дозу ПВ 5 мг/кг/день приняли за пороговую хронического действия, и в соответствии с МУ 2.1.5.720–98⁹ была рассчитана максимальная недействующая концентрация (МНК) по санитарно-токсикологическому показателю вредности, которая составила 35 мг/л.

При контакте с кожей происходит быстрая деградация ПВ, это объясняет отсутствие системных эффектов при её дермальном воздействии и подтверждает возможность применения для обеззараживания воды [13]. Также в исследовании [8] изучали девять составов краски для волос (1 мл/кг), каждый в смеси 1 : 1 с 6%-й ПВ. Нанесение тестируемых веществ на выстриженную кожу новозеландских белых кроликов дважды в день в течение 13 нед не вызывало каких-либо проявлений токсичности.

Несмотря на то что в большинстве исследований подтверждена генотоксичность ПВ, она широко используется в различных отраслях промышленности [8]. Так, ПВ используется в качестве противомикробного средства в бутилированной воде (в растворе нитрата серебра), для дезинфекции поверхностей, контактирующих с пищевыми продуктами, в растворах для очистки оборудования и посуды при переработке пищевых продуктов. ПВ исторически используется в качестве антисептика для оказания первой помощи [8]. Водный раствор ПВ присутствует в лекарственных средствах для лечения повреждений слизистой оболочки полости рта и заживления ран.

Полагаем, что представленные выше данные могут служить основанием для разработки ПДК ПВ для воды бассейнов.

Заключение

Проведённая оценка токсичности 1%-го раствора ПВ – максимальной концентрации, используемой при изучении хронического воздействия ПВ на организм экспериментальных животных, показала, что 1%-й раствор ПВ относится к 4-му классу опасности по ГОСТ 12.1.007–76.

Доза ПВ 50 мг/кг является действующей по общетоксическому эффекту, выраженному в изменении функций печени (снижение уровня ЛПНП, фосфолипидов, снижение активности КФК и ЛДГ) и уменьшении содержания гемоглобина, а также по влиянию на процессы окислительного стресса. Доза ПВ 5 мг/кг близка к порогу хронического действия, которое проявляется в снижении содержания ЛПНП и фосфолипидов. При этом длительное (шестимесечное) внутрижелудочное введение ПВ крысам в дозах 5–50 мг/кг продемонстрировало многофакторное токсическое действие, затрагивающее ряд физиологических параметров, в частности уровень липидов (ЛПНП и фосфолипидов), активность ферментов (ЛДГ и КФК) и показатели гемопоэза. При этом наиболее информативными маркерами хронической токсичности ПВ оказались совокупные показатели липидного обмена и степень экспрессии генов системы антиоксидантной защиты (*GSTM1* и *GSTT1*), отражающая выраженность окислительного стресса.

На основании полученных данных дозу 5 мг/кг можно расценить как пороговую (LOEL), в то время как при 0,5 мг/кг (NOAEL) статистически значимые изменения не выявлены. Расчётная МНК ПВ в воде, равная 35 мг/л (0,035%), может служить ориентиром при разработке или корректировке отечественных санитарно-эпидемиологических нормативов, касающихся обеззараживания воды бассейнов.

⁹ МУ 2.1.5.720–98 «Обоснование гигиенических нормативов химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования», утверждены и введены в действие Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 15 октября 1998 г.

⁷ LOEL – наименьший доза, оказывающая эффект (наименьший наблюдаемый уровень воздействия).

⁸ NOEL – доза, не оказывающая эффекта (при которой не наблюдается воздействия).

Литература (п.п. 2–5, 7–10, 13 см. References)

1. Кашенко О.В., Киселев К.А. Комбинирование методов хлорирования и УФ-облучения. *Современные научные исследования и инновации*. 2021; (6): 6. <https://elibrary.ru/cszbbg>
6. Амромина А.М., Ситников И.А., Шаихова Д.Р. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов *GSTM1*, *GSTT1*, *GSTP1* с риском развития заболеваний (обзор литературы). *Гигиена и санитария*. 2021; 100(12): 1385–90. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-12-1385-1390> <https://elibrary.ru/gnsavx>
11. Дамодхар Г., Прабир Г. Удаление органических соединений, присутствующих в сточной воде, в усовершенствованных процессах электрохимического окисления (обзор). *Электрохимия*. 2019; 55(7): 771–807. <https://doi.org/10.1134/S0424857019050050> <https://elibrary.ru/qtiukl>
12. Аллостерические ингибиторы *ALOX15* на основе лигандов, обеспечивающих разнонаправленную регуляцию линолевой и арахидоновой кислоты. В кн.: *X Международная конференция молодых ученых: биоинформатиков, биотехнологов, биофизиков, вирусологов и молекулярных биологов «OpenBio-2023»*. Новосибирск; 2023: 134–5. <https://doi.org/10.25205/978-5-4437-1526-1-25> <https://elibrary.ru/wuniwp>

References

1. Kashchenko O.V., Kiselev K.A. Combining chlorination and UV irradiation methods. *Sovremennye Nauchnye Issledovaniya i Innovatsii*. 2021; (6): 6. <https://elibrary.ru/cszbbg> (in Russian)
2. Gere D., Roka E., Záray G., Vargha M. Disinfection of therapeutic spa waters: applicability of sodium hypochlorite and hydrogen peroxide-based disinfectants. *Water*. 2022; 14(5): 690. <https://doi.org/10.3390/w14050690>
3. Silva K.J.S., Sabogal-Paz L.P.A. 10-year critical review on hydrogen peroxide as a disinfectant: could it be an alternative for household water treatment? *Water Supply*. 2022; 22(12): 8527–39. <https://doi.org/10.2166/ws.2022.384>
4. Jarin M., Ly J., Goldman J., Xie X. Water disinfection systems for pools and spas: advantages, disadvantages, and consumer views in the US. *ACS ES T. Water*. 2025; 5(2): 525–38. <https://doi.org/10.1021/acsestwater.4c00612>
5. Gere D., Roka E., Erdélyi N., Bufa-Dórr Z., Záray G., Vargha M. Disinfection of therapeutic water – balancing risks against benefits: case study of Hungarian therapeutic baths on the effects of technological steps and disinfection on therapeutic waters. *J. Water Health*. 2022; 20(1): 92–102. <https://doi.org/10.2166/wh.2021.169>
6. Amromina A.M., Sitnikov I.A., Shaikhova D.R. The relationship of polymorphic variants of genes *GSTM1*, *GSTT1*, *GSTP1* with the risk of developing diseases (literature review). *Gigiena i Sanitariya (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2021; 100(12): 1385–90. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-12-1385-1390> <https://elibrary.ru/gnsavx> (in Russian)
7. Livak K.J., Schmittgen T.D. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2^{(-Delta Delta C(T))} method. *Methods*. 2001; 25(4): 402–8. <https://doi.org/10.1006/meth.2001.1262>
8. Becker L.C., Cherian P.A., Bergfeld W.F., Belsito D.V., Hill R.A., Klaassen C.D., et al. Safety assessment of hydrogen peroxide as used in cosmetics. *Int. J. Toxicol.* 2024; 43(3 Suppl.): 5S–63S. <https://doi.org/10.1177/10915818241237790>
9. Scientific Committee on Consumer Products (SCCP). Hydrogen peroxide, in its free form or when released, in oral hygiene products and tooth whitening products. Brussels: European Commission; 2007: 1–107. Available at: https://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_sccp/docs/sccp_o_122.pdf
10. European Chemicals Agency (ECHA). Hydrogen peroxide, Available at: <https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/15701/1>
11. Damodkar G., Prabir G. Removal of organic compounds present in wastewater by advanced electrochemical oxidation processes (review). *Elektrokhimiya*. 2019; 55(7): 771–807. <https://doi.org/10.1134/S0424857019050050> <https://elibrary.ru/qtiukl> (in Russian)
12. Allosteric inhibitors of *ALOX15* based on ligands providing multidirectional regulation of linoleic and arachidonic acids. In: *X International Conference of Young Scientists: Bioinformaticians, Biotechnologists, Biophysicists, Virologists, and Molecular Biologists «OpenBio-2023» [X Mezhduнародnaya konferentsiya molodykh uchenykh: bioinformatikov, biotekhnologov, biofizikov, virusologov i molekulyarnykh biologov «OpenBio-2023»]*. Novosibirsk; 2023: 134–5. <https://doi.org/10.25205/978-5-4437-1526-1-25> <https://elibrary.ru/wuniwp> (in Russian)
13. Biocidal Products Committee. Regulation (EU) No 528.2012 Concerning the Making Available on the Market and Use of Biocidal Products; Evaluation of Active Substances Assessment Report; Hydrogen Peroxide; Product Types 1–6; 2015. Available at: https://dissemination.echa.europa.eu/Biocides/ActiveSubstances/1315-01/1315-01_Assessment_Report.pdf

Сведения об авторах

Бидёвкина Марина Васильевна, доктор мед. наук, зав. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: bidevkina.mv@fncg.ru

Виноградова Арина Игоревна, науч. сотр. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: vinogradova.ai@fncg.ru

Морозов Александр Сергеевич, ст. науч. сотр. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: morozov.AS@fncg.ru

Матросенко Маргарита Владимировна, мл. науч. сотр. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: matrosenko.mv@fncg.ru

Панкратова Галина Павловна, вед. науч. сотр. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: pankratova.gp@fncg.ru

Латинова Регина Исхандаровна, специалист отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: latipova.ri@fncg.ru

Шайхутдинова Зухра Камиловна, мл. науч. сотр. отд. токсикологии (с лабораторией) Института дезинфектологии, ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: shaykhutdinova.zk@fncg.ru

Каримов Денис Олегович, канд. мед. наук, зав. отд. токсикологии и генетики ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», 450106, Уфа, Россия. E-mail: karimovdo@gmail.com

Валова Яна Валерьевна, мл. науч. сотр. отд. токсикологии и генетики ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», 450106, Уфа, Россия. E-mail: q.juk@ya.ru

Гизатуллина Алина Анваровна, мл. науч. сотр. отд. токсикологии и генетики ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», 450106, Уфа, Россия. E-mail: alinagisa@yandex.ru

Синицкая Татьяна Алексеевна, член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, руководитель Центра гигиенического нормирования химических веществ в воздушной среде и почве ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: sinitskaya.ta@fncg.ru

Сафандеев Виталий Васильевич, канд. биол. наук, зав. отд. ингаляционной токсикологии Центра гигиенического нормирования химических веществ в воздушной среде и почве ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: safandeev.vv@fncg.ru

Information about the authors

Marina V. Bidevkina, DSc (Medicine), head, Department of Toxicology (with laboratory) Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-6433-899X> E-mail: bidevkina.mv@fncg.ru

Arina I. Vinogradov, researcher, Department of toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-3253-4571> E-mail: vinogradova.ai@fncg.ru

Alexander S. Morozov, senior researcher, Department of toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0007-1852-5488> E-mail: morozov.AS@fncg.ru

Margarita V. Matrosenko, junior researcher, Department of toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-0567-2247> E-mail: matrosenko.mv@fncg.ru

Galina P. Pankratova, leading researcher, Department of toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-2471-7906> E-mail: pankratova.gp@fncg.ru

Regina I. Latipova, specialist, Department of Toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0002-4148-8439> E-mail: latipova.ri@fncg.ru

Zukhra K. Shaykhutdinova, junior researcher, Department of toxicology (with laboratory), Institute of Desinfectology, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-6364-9603> E-mail: shaykhutdinova.zk@fncg.ru

Denis O. Karimov, PhD (Medicine), head, Department of toxicology and genetics, Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, 450106, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-0039-6757> E-mail: karimovdo@gmail.com

Yana V. Valova, junior researcher, Department of toxicology and genetics, Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, 450106, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-6605-9994> E-mail: q.juk@ya.ru

Alina A. Gizatullina, junior researcher, Department of toxicology and genetics, Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, 450106, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-7321-0864> E-mail: alinagisa@yandex.ru

Tatiana A. Sinitskaya, DSc (Medicine), Corresponding Member of the RAS, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-1344-3866> E-mail: sinitskaya.ta@fncg.ru

Vitaly V. Safandeev, PhD (Biology), head, Department of inhalation toxicology, Center for hygienic standardization of chemicals in the air and soil, Federal Research Center of Hygiene named after F.F. Erismann, Mytishchi, 141014, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-0073-1677> E-mail: safandeev.vv@fncg.ru