

РОЛЬ АФЛАТОКСИНІВ В РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ ЛЮДИНИ

Гейдеріх О. Г., Філімонова Н. І., Кошова О. Ю.

Національний фармацевтичний університет,

м. Харків, Україна

ogejderih@gmail.com

Вступ. За даними ВООЗ кожна десята людина у світі щорічно занедужує від вживання в їжу забруднених чи заражених продуктів. Ці захворювання зачіпають усі країни. Понад 200 хвороб викликаються вживанням продуктів, заражених бактеріями, вірусами, паразитами або забрудненими хімічними речовинами. Афлатоксини є одним із чинників, що призводять до розвитку патологічних станів людини в результаті вживання неякісних продуктів харчування. Географія поширення афлатоксинів та спричинених ними афлатоксикозів охоплює більшість країн усіх континентів, тому ця проблема має глобальний характер. 7 червня 2023 р. за ініціативи ВООЗ вже в'яте відзначатиметься Всесвітній день безпеки харчових продуктів, призначений підвищити поінформованість населення про безпеку харчових продуктів.

Мета. З'ясувати роль афлатоксинів в формуванні поліорганної патології людини.

Матеріали та методи. Під час дослідження були використані системний і контент-аналіз (вивчення вітчизняних та іноземних публікацій щодо причин афлатоксикозів, механізму ушкоджуючої дії афлатоксинів на організм людини), а також метод узагальнення (формулювання висновків).

Результати та їх обговорення. На сьогодні відомі понад 100 мікотоксинів. Це токсичні продукти життєдіяльності мікроскопічних плісневих грибів, що мають виражені токсичні властивості. Серед них найбільш відомі та найбільш небезпечні – афлатоксини. До цієї групи входять більше 15 їх представників, які продукуються грибами *Aspergillus flavus* і *Aspergillus parasiticus*. Ці гриби широко поширені в природі, чим пояснюються значні масштаби забруднення ними харчових продуктів і кормів. Гриби-продуценти афлатоксинів здатні розвиватися практично на усіх продуктах як рослинного, так і тваринного походження з утворенням токсинів на будь-якому з етапів їх виробництва – в польових умовах, під час збирання, транспортування, зберігання врожаю, в процесі кулінарної обробки. Плісневі гриби *Aspergillus* часто вражають злаки (кукурудзу, сорго, пшеницю та рис), олійні (сою, арахіс, соняшник та бавовну), спеції (перці чилі, чорний перець, коріандр, куркуму та імбир), деревні горіхи (фісташки, мигдаль), кокосовий горіх та бразильський горіх. Особливу увагу слід звертати на виявлення афлатоксинів в продуктах тваринного походження (м'ясо, молоко, молочні продукти, яйця), які можуть потрапити в них внаслідок згодовування сільськогосподарським тваринам і птахам кормів, заражених мікотоксинами. Останні частково накопичуються в тканинах і органах тварин, у яйценесучих птахів – також в яйцях. Токсини можуть бути присутніми у молоці тварин, що харчуються контамінованими кормами, у вигляді афлатоксину М1.

Найчастіше виявляють афлатоксини В1, В2, G1, G2, відомо ще більше 10 сполук, що є похідними або метаболітами основної групи (M1, M2, В2А, G2а, GM1, P1, Q1 і інші). Нині основним токсином, що нормується в харчових продуктах, є афлатоксин В1. Гранична допустима концентрація афлатоксинів у різних продуктах коливається в діапазоні від 0,5 до 15 мкг/кг. Гранична допустима концентрація афлатоксину В1 в Німеччині складає 2 мкг/кг, у Франції – 5 мкг, в Швеції – 1 мкг. За хімічною структурою афлатоксини є фурокумаринами.

Внаслідок накопичення в сільськогосподарських продуктах і кормах афлатоксини можуть викликати різні патології людей і тварин, що залежать від дози та тривалості дії. Мікотоксини мають канцерогенну, мутагенну дію, пригнічують імунітет організму, вражають нирки, печінку, нервову і кровоносну системи, шлунково-кишковий тракт, викликають захворювання крові, септичну ангіну, дерматити, судоми, гострі болі, порушують гормональну рівновагу і репродуктивне здоров'я. Отруєння може проявлятися не відразу: накопичуючись в організмі, афлатоксини через десятиліття можуть викликати важкі захворювання, у тому числі онкологічні.

Печінка є основним органом, який уражається афлатоксином. При його тривалому впливі може виникнути гепатит, цироз печінки або рак печінки. Вони мають безпосередню токсичну дію на печінку і можуть викликати безліч морфофункціональних змін у цьому органі. Механізм пошкодження печінки полягає в тому, що афлатоксини можуть бути метаболізовані у печінці шляхом зв'язування з глутатіоном, який є важливим антиоксидантом у клітинах печінки. Внаслідок зв'язування глутатіону з афлатоксинами його концентрація знижується, що зменшує здатність клітин печінки усувати вільні радикали та токсини, що у свою чергу призводить до пошкодження клітин печінки. Морфологічні зміни, спричинені афлатоксинами в печінці, можуть включати збільшення розміру печінки, некроз клітин, крововилив, запалення, пошкодження жовчних протоків та тканин, заміщення здорової тканини наростами сполучної тканини та дисфункцію печінки. Функціональні зміни можуть виявлятися у вигляді зниження синтезу білків, зменшення ферментативної активності, порушення обміну жирів, зниження утилізації токсинів. Крім того, афлатоксини можуть шкідливо впливати на інші органи, такі як легені, нирки, мозок та імунну систему, бути причиною різних алергічних реакцій.

Механізм пошкодження імунної системи афлатоксинами не до кінця вивчений, проте відомо, що вони можуть несприятливо впливати на різні клітини імунної системи і на різні етапи імунної відповіді. В цілому, пошкодження імунної системи афлатоксинами може призвести до зниження її захисних властивостей та збільшення частоти виникнення інфекцій та інших захворювань. Зокрема, афлатоксини можуть викликати зниження кількості та функціональної активності лімфоцитів, які є ключовими клітинами імунної системи. Крім того, афлатоксини можуть пригнічувати секрецію цитокінів, які відіграють важливу роль в імунній відповіді, і можуть призводити до порушення балансу між різними типами імунних клітин. Афлатоксини також

можуть впливати на антитіла, які необхідні для захисту організму від інфекцій. Вони можуть спричинити зменшення кількості антитіл та їх функціональної активності.

Афлатоксини діють практично на всі компоненти клітини, порушують проникність плазматичних мембран. В ядрах вони зв'язуються з ДНК, інгібують реплікацію ДНК, інгібують активність ДНК-залежної-РНК-полімерази – ферменту, що здійснює синтез матричної РНК, і тим самим пригнічують процес транскрипції. В мітохондріях афлатоксини викликають підвищення проникності мембран, блокують синтез мітохондріальних ДНК і білка, порушують функціонування системи транспорту електронів, викликаючи тим самим енергетичне голодування клітини. Під впливом афлатоксинів відзначається зниження білкового синтезу, порушується регуляція синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів і холестерину. Афлатоксини надають пряму дію на лізосоми, що призводить до пошкодження їх мембран і вивільненню активних гідролітичних ферментів, які, в свою чергу, розщеплюють клітинні компоненти. Усі перераховані порушення призводять до так званого метаболічному хаосу і загибелі клітини.

Висновки. Афлатоксикоз виникає в результаті вживання харчових продуктів, що містять афлатоксини, які продукують грибки роду аспергілус. Афлатоксин В1 є найсильнішим з відомих хімічних канцерогенів, володіє тератогенним і мутагенним ефектом. Дуже важливо контролювати якість та умови зберігання харчових продуктів, які можуть містити афлатоксини. Головним у профілактиці розвитку афлатоксикозу є попередження розвитку цвілевих грибів на харчових продуктах і сільськогосподарських кормах, недопущення токсинуотворення, контроль за дотриманням санітарних правил при зберіганні продуктів, застосування антипліснявих консервантів.

Ключові слова: афлатоксикоз, афлатоксини.