

УДК 613.63:577.2

ГЕНОТОКСИЧЕСКИЕ РИСКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АКРИЛОВОЙ КИСЛОТЫ: ОЦЕНКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ДНК МЕТОДОМ ДНК-КОМЕТ У РАБОТНИКОВ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Якупова Т.Г.¹, Валова Я.В.¹, Репина Э.Ф.¹, Мухаммадиева Г.Ф.¹, Гизатуллина А.А.¹, Каримов Д.О.^{1,2}, Шарипова А.Р.³

¹ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», Уфа, Россия

²ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», Москва, Россия

³ФГКОУ ВО УЮИ МВД России, Уфа, Россия

Акриловая кислота (АК), активно применяемая в синтезе акрилатов, пластмасс, клеевых составов и иных полимерных материалов, представляет собой промышленный токсикант, обладающий потенциальной способностью вызывать повреждения генетического материала. Несмотря на обширное использование данного соединения, научные данные о его прямом воздействии на геномную стабильность человека остаются фрагментарными и противоречивыми. В условиях постоянного профессионального контакта с акриловой кислотой, особенно при ингаляционном и дермальном путях поступления, возрастает риск накопления субклинических нарушений целостности ДНК, что может иметь долговременные последствия для здоровья персонала, включая канцерогенез.

Особую значимость приобретает выявление ранних молекулярных маркеров нестабильности генома, предшествующих манифестации патологических процессов. В данном контексте метод одноэлектрофоретического анализа отдельных клеток – ДНК-комет – представляет собой чувствительный и высокоспецифичный инструмент для определения степени повреждения ДНК на доклиническом уровне.

Цель исследования: изучение степени генетической нестабильности у работников, занятых на производстве акриловой кислоты, с использованием метода ДНК-комет, а также выявление профессиональных факторов, ассоциированных с повышенным уровнем ДНК-повреждений.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие сотрудники одного из предприятий по производству акриловой кислоты (n=54), а также контрольная группа, не имевшая контакта с промышленными вредностями (n=30). Участники

основной группы были стратифицированы в зависимости от рода профессиональной деятельности на следующие подгруппы: аппаратчики синтеза, машинисты компрессоров, пробоотборщики и инженерно-технический персонал (ИТР).

Для оценки нарушений структуры ДНК в мононуклеарных клетках периферической крови использовался щелочной вариант метода ДНК-комет в соответствии с рекомендациями МР 4.2.0014–10. Препараты анализировали с применением флуоресцентного микроскопа Zeiss Axio Imager.D2. Количественная оценка уровня повреждений осуществлялась по следующим параметрам:

- средняя длина хвоста кометы (μm),
- процентное содержание ДНК в хвосте (%),
- момент хвоста кометы ($\mu\text{m}\cdot\%$).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Применялись t-критерий Стьюдента и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA).

Результаты. Сравнительный анализ показал тенденцию к увеличению степени повреждения ДНК у работников, контактирующих с акриловой кислотой: средняя длина хвоста ДНК-комет составила $107,2\pm 0,4$ мкм против $105,9\pm 0,6$ мкм в контрольной группе ($p=0,073$); процент ДНК в хвосте – $5,48\pm 0,03$ % против $5,45\pm 0,03$ % ($p=0,457$); хвостовой момент – $586,14\pm 4,54$ мкм·% против $580,4\pm 4,59$ мкм·% ($p=0,415$). При стратификации по профессиям установлено, что у аппаратчиков синтеза показатели повреждения ДНК были достоверно выше: длина хвоста – $108,52\pm 0,74$ мкм ($p=0,04$), процент ДНК в хвосте – $5,66\pm 0,04$ % ($p<0,001$), хвостовой момент – $612,53\pm 6,24$ мкм·% ($p=0,001$). Результаты указывают на наличие профессионально обусловленного генотоксического воздействия акриловой кислоты.

Заключение. Исследование выявило субклинические повреждения ДНК у работников, контактирующих с акриловой кислотой, особенно у аппаратчиков синтеза. Несмотря на отсутствие значимых различий между обобщёнными группами, стратификация показала достоверное повышение генотоксических маркеров у работников, активно вовлечённых в химические процессы. Метод ДНК-комет подтвердил эффективность в ранней диагностике молекулярных нарушений и может быть использован для биомониторинга на химических предприятиях.

Ключевые слова: акриловая кислота, генотоксичность, ДНК-кометный анализ, молекулярный биомониторинг, профессиональные риски, аппаратчики синтеза.

Для цитирования: Якупова Т.Г., Валова Я.В., Репина Э.Ф., Мухаммадиева Г.Ф., Гизатуллина А.А., Каримов Д.О., Шарипова А.Р. Генотоксические риски профессионального воздействия акриловой кислоты: оценка повреждений ДНК методом ДНК-комет у работников химического производства. Медицина труда и экология человека. 2025; 2: 138-153.

Для корреспонденции: Якупова Татьяна Георгиевна, младший научный сотрудник лаборатории генетики отдела токсикологии и генетики с экспериментальной клиникой лабораторных животных, e-mail: tanya.kutlina.92@mail.ru.

Финансирование: Работа проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках отраслевой научно-исследовательской программы Роспотребнадзора «Научное обоснование национальной системы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия, управления рисками здоровью и повышения качества жизни населения России» на 2021-2025 гг. п. 6.1.8, № гос. регистрации 121062100058-8.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии явных или потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

DOI: <http://dx.doi.org/10.24412/2411-3794-2025-10209>

GENOTOXIC RISKS OF OCCUPATIONAL EXPOSURE TO ACRYLIC ACID: ASSESSMENT OF DNA DAMAGE USING THE COMET ASSAY AMONG CHEMICAL WORKERS

Yakupova T.G.¹, Valova Ya.V.¹, Repina E.F.¹, Mukhammadieva G.F.¹, Gizatullina A.A.¹, Karimov D.O.^{1,2}, Sharipova A.R.³

¹Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, Russia

²The Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russia

³FSBEI HB ULI MIA of Russian Federation, Ufa, Russia

Acrylic acid (AA), widely used in the synthesis of acrylates, plastics, adhesives, and other polymer materials, is an industrial toxicant with the potential to induce genetic material damage. Despite its broad application, scientific data on its direct impact on human genome stability remain fragmented and contradictory. Continuous occupational exposure to acrylic acid, particularly via inhalation and dermal absorption, increases the risk of accumulating subclinical DNA integrity disturbances, which may lead to long-term health consequences, including carcinogenesis.

The identification of early molecular markers of genome instability, preceding the manifestation of pathological processes, is of particular importance. In this context, the single-cell gel electrophoresis method – comet assay – serves as a sensitive and highly specific tool for detecting DNA damage at a preclinical level.

Objective of the study: To assess the extent of genetic instability among workers engaged in acrylic acid production using the comet assay method, and to identify occupational factors associated with elevated levels of DNA damage.

Materials and Methods. The study involved workers of an acrylic acid production facility (n=54) and a control group with no history of occupational exposure to industrial hazards (n=30). The main group was stratified by professional activity into the following subgroups: synthesis operators, compressor operators, sample collectors, and engineering-technical personnel (ETP).

To evaluate DNA strand breaks in peripheral blood mononuclear cells, the alkaline version of the comet assay was used in accordance with MP 4.2.0014–10 guidelines. Microscopic analysis was performed using a Zeiss Axio Imager.D2 fluorescence microscope. The level of DNA damage was quantitatively assessed using the following parameters:

- Mean comet tail length (μm),
- Percentage of DNA in the tail (%),
- Comet tail moment ($\mu\text{m}\cdot\%$).

Statistical analysis was carried out using Statistica 10.0. The Student's t-test and one-way analysis of variance (ANOVA) were applied.

Results. Comparative analysis revealed a trend toward increased DNA damage among workers exposed to acrylic acid: the mean comet tail length was $107,2\pm 0,4 \mu\text{m}$ versus $105,9\pm 0,6 \mu\text{m}$ in the control group ($p=0,073$); the percentage of DNA in the tail was $5,48\pm 0,03\%$ compared to $5,45\pm 0,03\%$ ($p=0,457$); and the comet tail moment was $586,14\pm 4,54 \mu\text{m}\cdot\%$ versus $580,4\pm 4,59 \mu\text{m}\cdot\%$ ($p=0,415$). Stratified analysis by occupational subgroup showed significantly higher DNA damage among synthesis operators: comet tail length – $108,52\pm 0,74 \mu\text{m}$ ($p=0,04$), DNA percentage in the tail – $5,66\pm 0,04\%$ ($p<0,001$), and comet tail moment – $612,53\pm 6,24 \mu\text{m}\cdot\%$ ($p=0,001$). These results suggest the presence of occupation-related genotoxic effects of acrylic acid.

Conclusion. The study revealed subclinical DNA damage among workers exposed to acrylic acid, particularly among synthesis operators. Although no statistically significant differences were found in the aggregated data between the exposed and control groups, stratification by job function showed a significant increase in genotoxic markers among

those directly involved in chemical operations. The comet assay proved to be effective in the early detection of molecular alterations and can be recommended for biomonitoring genetic safety at chemical enterprises.

Keywords: acrylic acid, genotoxicity, comet assay, molecular biomonitoring, occupational risks, synthesis operators.

For citation: Yakupova T.G., Valova Ya.V., Repina E.F., Mukhammadieva G.F., Gizatullina A.A., Karimov D.O., Sharipova A.R. Genotoxic risks of occupational exposure to acrylic acid: assessment of DNA damage using the comet assay among chemical workers. *Occupational Health and Human Ecology*. 2025; 2: 138-153.

Correspondence: Tatyana G. Yakupova, Junior Researcher, Laboratory of Genetics, Department of Toxicology and Genetics with Experimental Clinic of Laboratory Animals, e-mail: tanya.kutlina.92@mail.ru.

Funding: This work was funded by a grant under the sectoral research program of Rospotrebnadzor «Scientific Justification of the National System for Ensuring Sanitary and Epidemiological Well-being, Risk Management for Health, and Improving the Quality of Life of the Russian Population» between 2021 and 2025, point 6.1.8, State Registration No. 121062100058-8.

Conflict of interest: the authors confirm that there are no known conflicts of interest associated with this publication.

DOI: <http://dx.doi.org/10.24412/2411-3794-2025-10209>

Акриламид (АА) – водорастворимый виниловый мономер, широко применяемый в химической и перерабатывающей промышленности. Он используется как промежуточный продукт в синтезе полиакриламидов, которые находят применение в технологиях очистки сточных вод, нефтедобыче, горнорудной промышленности, бумажном и текстильном производстве, а также в строительстве (в том числе при закреплении грунтов и бурении туннелей) [1–3]. Несмотря на высокую технологическую значимость, акриламид представляет собой опасный промышленный токсикант, обладающий нейротоксическими, репродуктивными, генотоксическими и, вероятно, канцерогенными свойствами [4]. Международное агентство по изучению рака классифицировало акриламид как вещество группы 2А – вероятный канцероген для человека, на основании данных экспериментов на животных, показавших развитие опухолей при пероральном введении АА [5–7]. В организме человека акриламид метаболизируется в эпоксид

– глицидамид, обладающий доказанной способностью взаимодействовать с ДНК и вызывать мутагенные изменения [8].

Особую обеспокоенность вызывает профессиональное воздействие акриламида, в первую очередь в условиях химического производства и строительной индустрии. Воздействие возможно через ингаляцию паров, контакт с кожей и случайное проглатывание. Ретроспективные когортные и эпидемиологические исследования, включающие сотрудников предприятий по производству мономера акриламида, показали отдельные случаи нейротоксических эффектов, а также возможную ассоциацию с повышенной смертностью от рака поджелудочной железы при высоком кумулятивном воздействии [9–11]. Работники, подвергшиеся длительному профессиональному контакту с акриламидом, жаловались на периферическую невропатию, атаксию, кожные аномалии, головные боли и расстройства чувствительности [12].

Наиболее уязвимыми путями токсического воздействия акриламида признаны периферическая нервная система и система кроветворения. Однако вопрос о генотоксическом действии АА в условиях реального производственного контакта остаётся недостаточно изученным. При этом молекулярные маркеры генотоксичности могут быть ценным инструментом раннего выявления рисков для здоровья работников.

Одним из таких инструментов является метод ДНК-комет, позволяющий оценивать повреждения ДНК на уровне отдельных клеток в доклинических условиях. Его применение в мониторинге генотоксических воздействий при промышленном контакте позволяет объективно оценивать риски для генетической стабильности работников и может быть использовано как основа для профилактики отдалённых неблагоприятных эффектов.

Цель исследования: изучение степени генетической нестабильности у работников, занятых на производстве акриловой кислоты, с использованием метода ДНК-комет, а также выявление профессиональных факторов, ассоциированных с повышенным уровнем ДНК-повреждений.

Материалы и методы. Исследование было проведено на базе одного из действующих предприятий по производству акриловой кислоты. В исследование были включены 84 человека, из которых 54 составляли основную (экспонированную) группу, а 30 – контрольную. Контрольную группу формировали сотрудники, не имевшие профессионального контакта с химическими веществами,

в частности с акриловой кислотой и её производными, и сопоставимые по полу и возрасту с работниками основной группы.

Работники, входящие в основную группу, были стратифицированы в зависимости от рода выполняемой профессиональной деятельности, что позволило учитывать особенности потенциального воздействия. Были выделены следующие подгруппы:

- аппаратчики синтеза (наиболее тесно контактирующие с процессами переработки акриловой кислоты),
- машинисты компрессоров,
- пробоотборщики,
- инженерно-технический персонал (ИТР), выполняющий контролирующие и вспомогательные функции.

Для выявления генотоксического действия акриловой кислоты применялся метод ДНК-комет в щелочном варианте, позволяющий выявить одно- и двунитевые разрывы ДНК. Исследование проводилось в соответствии с методическими рекомендациями МР 4.2.0014–10 «Оценка генотоксических свойств химических веществ методом ДНК-комет *in vitro*».

Для анализа использовали мононуклеарные клетки периферической крови, выделенные стандартным методом градиентного центрифугирования с использованием фиколла.

После лизиса клеток и проведения электрофореза на щелочной агарозной подложке, препараты окрашивали интеркалирующим красителем с использованием флуоресцентного микроскопа Zeiss Axio Imager.D2 с цифровой регистрацией изображений.

Обработка микрофотографий и количественная оценка параметров комет проводилась с использованием программного обеспечения ImageJ (НИН, США).

Для количественной оценки повреждений ДНК использовались следующие показатели:

- средняя длина хвоста кометы (μm),
- процентное содержание ДНК в хвосте (%),
- хвостовой момент ($\mu\text{m}\cdot\%$).

Хвостовой момент представляет собой произведение длины хвоста и процентного содержания ДНК в нём и служит интегральным показателем тяжести повреждений.

Полученные данные были обработаны с использованием программного пакета Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Для сравнения групп применялись t-критерий

Стьюдента (при нормальном распределении) и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим множественным сравнением средних. Статистическая значимость различий принималась при $p < 0,05$.

Этическое одобрение исследования было получено от локального этического комитета, все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку биоматериала.

Результаты. Первичный сравнительный анализ между контрольной группой и работниками, задействованными в производстве акриловой кислоты, продемонстрировал незначительное увеличение степени повреждений ДНК у экспонированных сотрудников. Так, средняя длина хвоста ДНК-комет в группе работников составила $107,2 \pm 0,4$ мкм, в то время как в контрольной группе данный показатель был $105,9 \pm 0,6$ мкм (рис. 1). Несмотря на выявленную тенденцию к увеличению, статистическая значимость достигнута не была ($t = -1,81$; $p = 0,073$), что указывает на возможность ранних молекулярных изменений, не выходящих за пределы физиологической нормы при данной выборке.

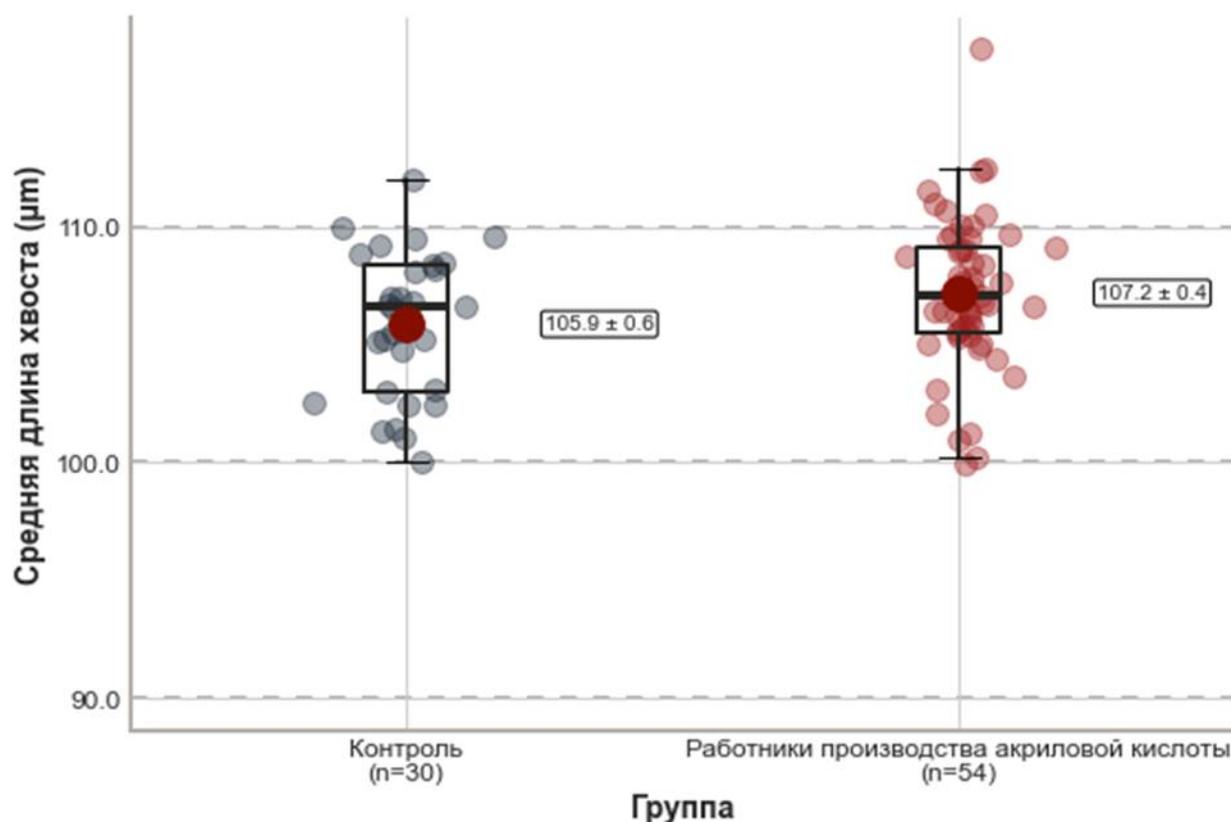


Рисунок 1. Средняя длина хвоста ДНК-комет у работников акрилового производства и в контрольной группе.

Figure 1. Mean comet tail length among workers exposed to acrylic acid and control group.

Аналогичная картина наблюдалась при оценке процентного содержания ДНК в хвосте комет: в контрольной группе этот показатель составил $5,45 \pm 0,03$ %, а среди работников – $5,48 \pm 0,03$ % (рис. 2). Различие не оказалось достоверным ($t = -0,75$; $p = 0,457$), что может отражать либо слабое воздействие, либо участие адапционно-компенсаторных механизмов, сглаживающих эффекты.

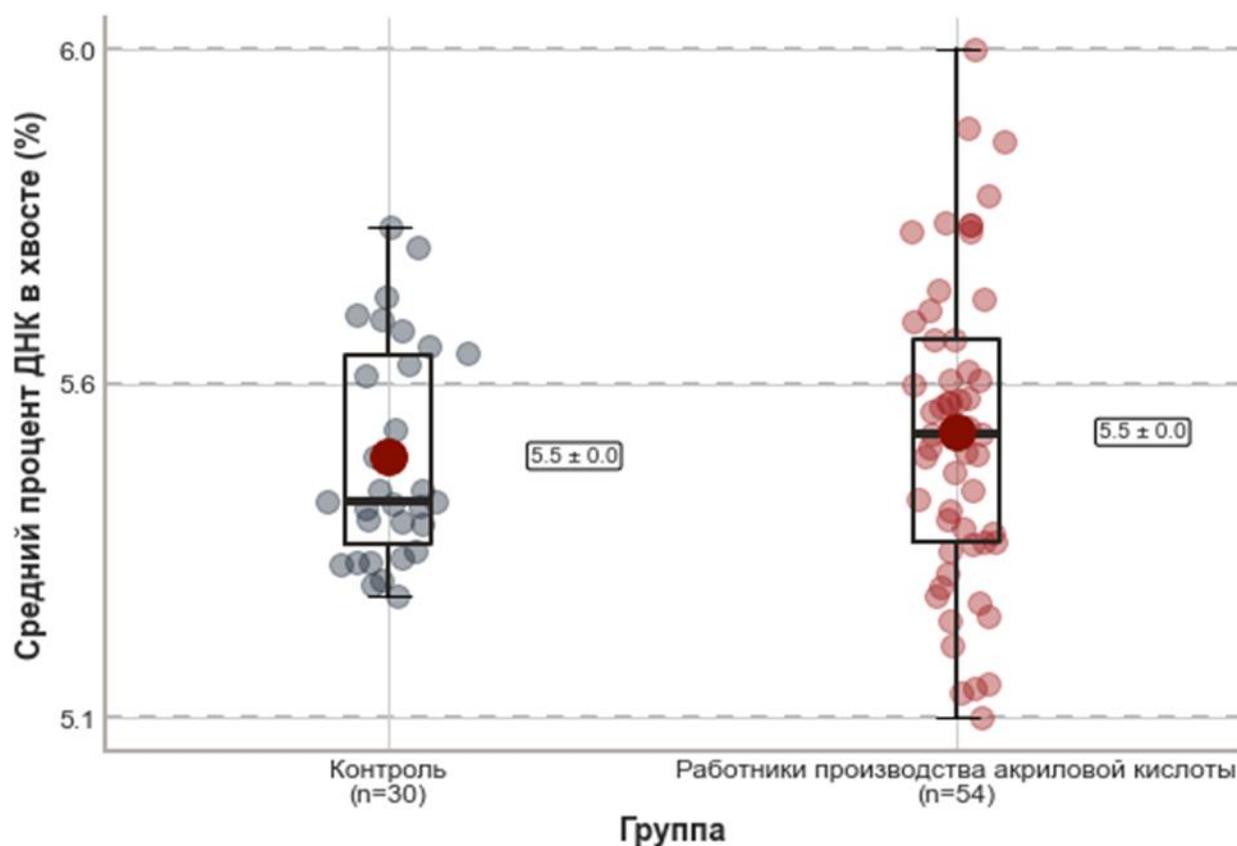


Рисунок 2. Процентное содержание ДНК в хвосте ДНК-комет у работников и контрольной группы.

Figure 2. Mean percentage of DNA in the comet tail in exposed and control groups.

Среднее значение хвостового момента, как интегрального показателя повреждения ДНК, также продемонстрировало небольшой рост у экспонированных сотрудников – $586,14 \pm 4,54$ мкм·% по сравнению с $580,40 \pm 4,59$ мкм·% в контроле, однако статистически значимой разницы не зафиксировано ($t = -0,82$; $p = 0,415$) (рис. 3). Несмотря на это, единонаправленная динамика по всем параметрам указывает на потенциальную чувствительность клеток крови к профессиональному воздействию акриловой кислоты, особенно при длительной экспозиции.

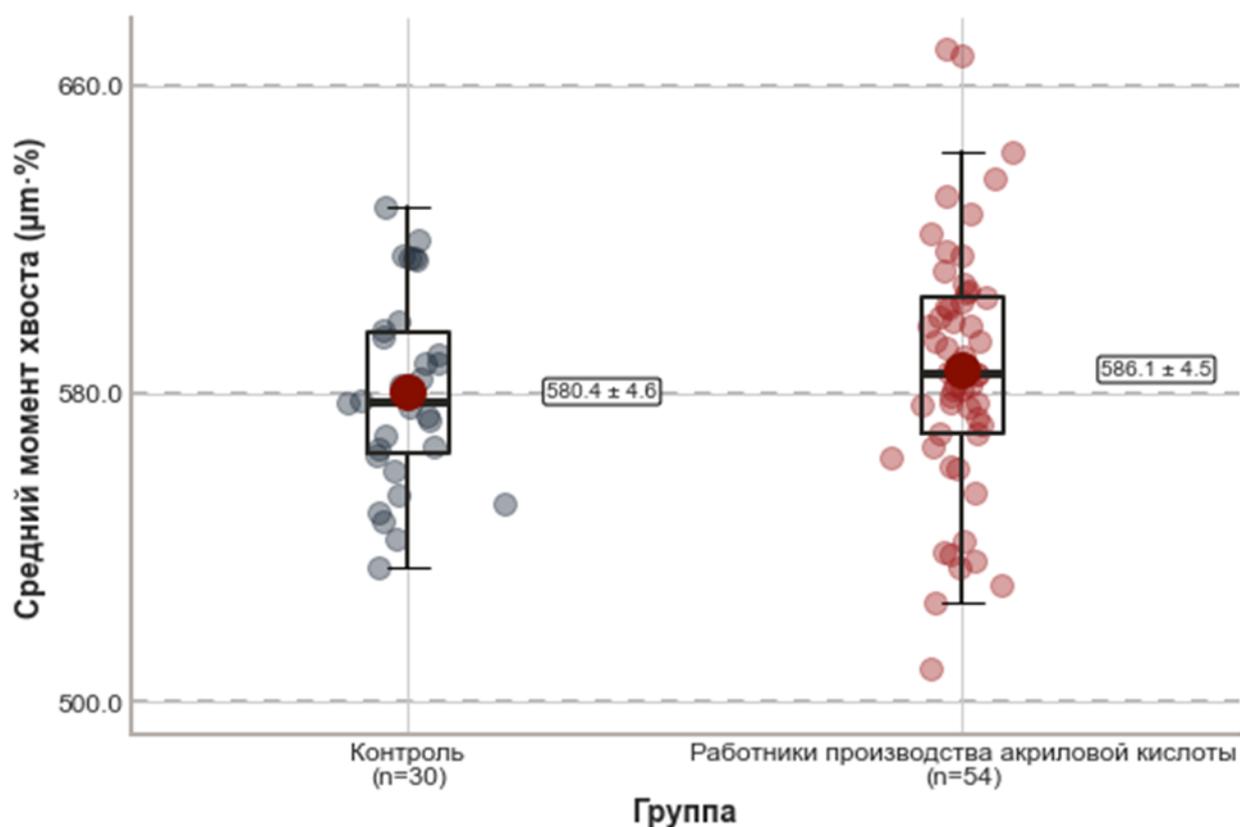


Рисунок 3. Средний момент хвоста ДНК-комет у работников акрилового производства и контрольной группы.

Figure 3. Mean comet tail moment among workers exposed to acrylic acid and control group.

С целью более детальной оценки связи между профессиональной специализацией и уровнем генетических нарушений, выборка работников была стратифицирована на четыре подгруппы: аппаратчики синтеза (n=19), машинисты компрессоров (n=18), пробоотборщики (n=5) и инженерно-технический персонал (ИТР, n=12).

Результаты однофакторного дисперсионного анализа выявили наличие значимых различий по длине хвоста комет между подгруппами ($F=2,56$; $p=0,045$) (рис. 4). При множественном сравнении средних значений достоверное превышение выявлено только у аппаратчиков синтеза по сравнению с контрольной группой ($108,52 \pm 0,74$ мкм против $105,88 \pm 0,57$ мкм, $p=0,04$). У остальных категорий работников статистически значимых отличий от контроля не зафиксировано ($p > 0,05$), несмотря на небольшую вариабельность абсолютных значений.

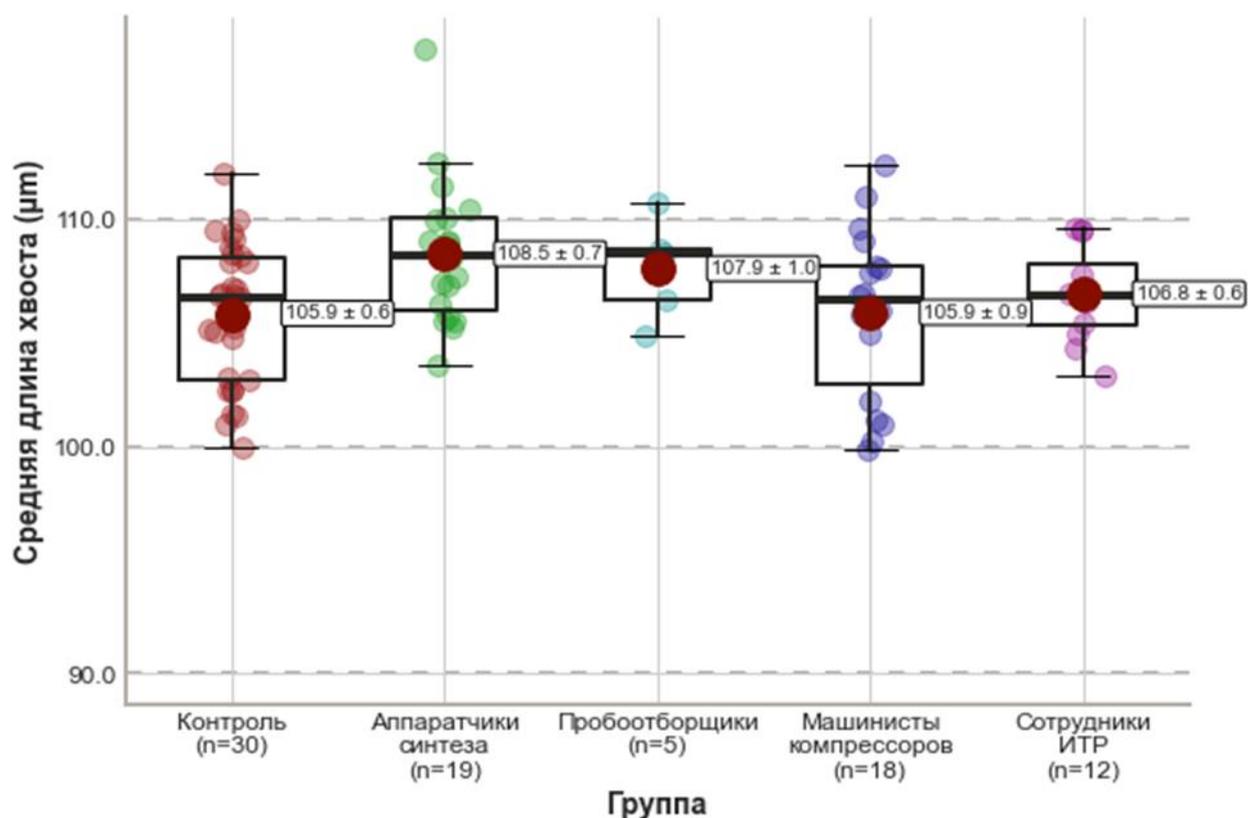


Рисунок 4. Средняя длина хвоста ДНК-комет у работников акрилового производства в зависимости от профессиональной принадлежности.

Figure 4. Mean comet tail length among acrylic acid workers depending on the occupational subgroup.

Более выраженная дифференциация была обнаружена при анализе процентного содержания ДНК в хвосте (рис. 5). Аппаратчики демонстрировали максимальные значения ($5,66 \pm 0,04$ %), достоверно превышающие показатели всех остальных групп, включая контроль ($5,45 \pm 0,03$ %; $p=0,001$), машинистов ($5,41 \pm 0,04$ %; $p=0,001$), пробоотборщиков ($5,26 \pm 0,07$ %; $p<0,001$) и ИТР ($5,41 \pm 0,04$ %; $p=0,001$). Взаимные различия между остальными подгруппами оказались статистически незначимыми.

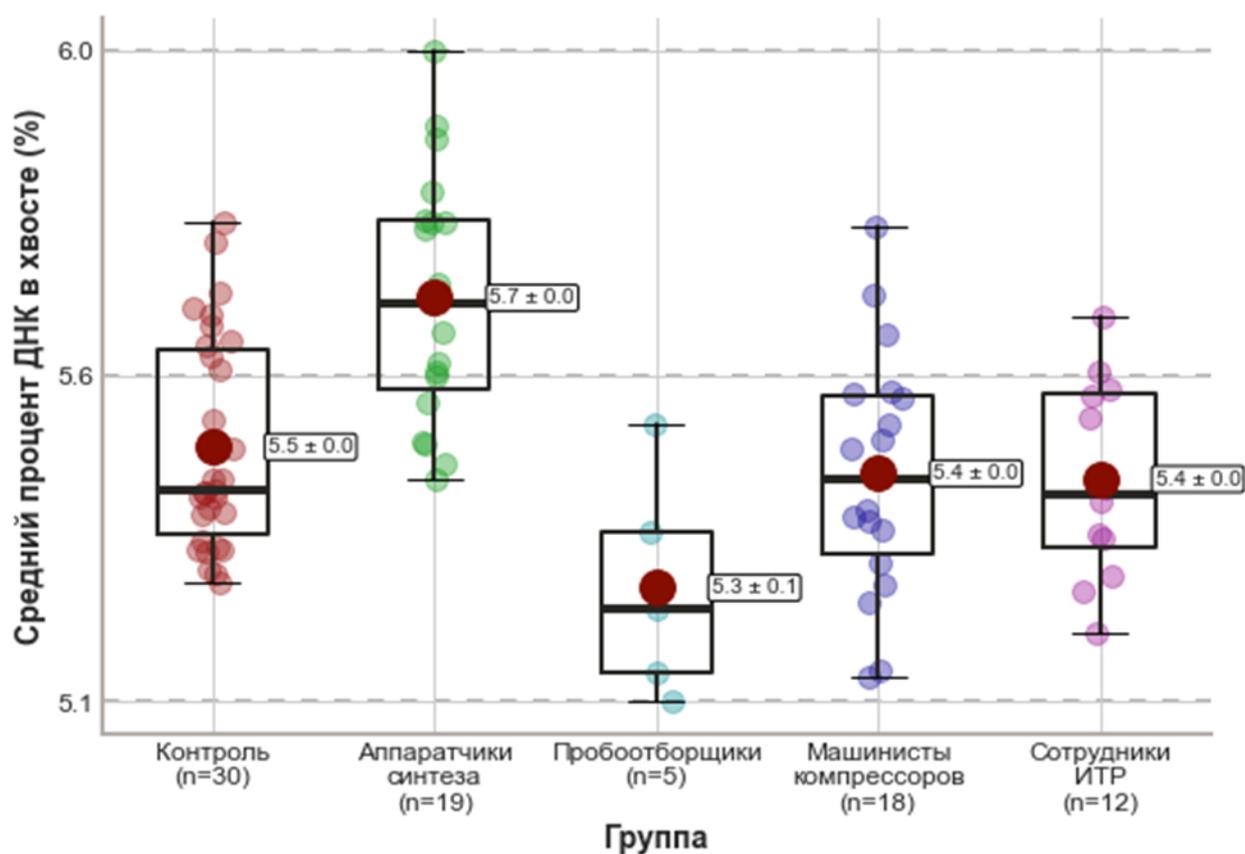


Рисунок 5. Процентное содержание ДНК в хвосте комет у работников различных профессиональных групп.

Figure 5. DNA percentage in comet tails across occupational subgroups.

Сходная тенденция прослеживалась и в показателях хвостового момента (рис. 6). Аппаратчики синтеза вновь продемонстрировали наибольшие значения ($612,53 \pm 6,24$ мкм·%), которые достоверно превышали таковые в контрольной группе ($580,40 \pm 4,59$ мкм·%; $p=0,001$), а также у машинистов ($571,23 \pm 7,29$ мкм·%; $p<0,001$), пробоотборщиков ($563,80 \pm 9,10$ мкм·%; $p=0,005$) и ИТР ($576,04 \pm 7,18$ мкм·%; $p=0,004$).

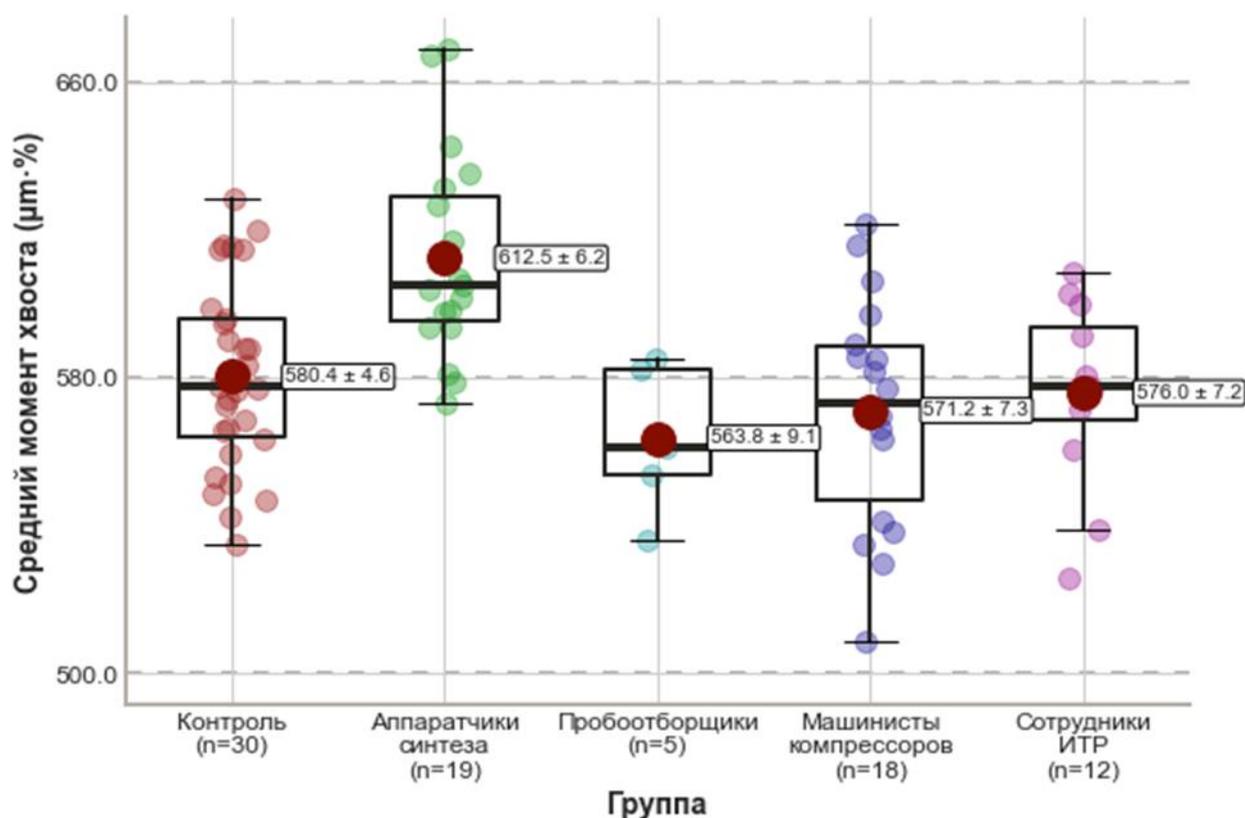


Рисунок 6. Средний хвостовой момент ДНК-комет у работников акрилового производства по профессиональным категориям.

Figure 6. Mean comet tail moment by occupational subgroup among acrylic acid production workers.

Таким образом, наибольшая степень повреждений ДНК зафиксирована у сотрудников, непосредственно задействованных в технологических стадиях с участием акриловой кислоты. Согласованность показателей подтверждает генотоксическое воздействие данного химического фактора при профессиональном контакте и подчёркивает актуальность дальнейших исследований, направленных на оценку долгосрочных последствий и разработку профилактических мер.

Обсуждение. Проведенное исследование выявило незначительное увеличение повреждений ДНК у работников, подвергающихся воздействию акриловой кислоты, по сравнению с контрольной группой. Это согласуется с данными исследований на животных, где хроническое воздействие акриламида приводило к повреждениям ДНК в различных тканях. Например, в исследовании на мышах было показано, что длительное воздействие акриламида вызывало повреждения ДНК в клетках репродуктивных органов [13].

Кроме того, в другом исследовании было установлено, что акриламид способен вызывать повреждения ДНК в различных органах мышей, включая селезёнку, почки, лёгкие и репродуктивные органы, особенно при комбинированном воздействии с другими факторами, такими как рентгеновское излучение [14].

Заключение. Настоящее исследование показало, что профессиональная деятельность, связанная с производством акриловой кислоты, сопряжена с риском индукции генетических повреждений у работников, особенно у аппаратчиков синтеза. Метод ДНК-комет продемонстрировал свою высокую чувствительность к выявлению ранних молекулярных нарушений в клетках периферической крови, и может быть рекомендован в качестве инструмента биомониторинга генетической безопасности на предприятиях химической промышленности.

Дальнейшие исследования с расширением выборки, стратификацией по стажу, экспозиционной нагрузке и применением мультибиомаркерного подхода позволят более точно определить критические условия возникновения и кумуляции генотоксических эффектов в условиях профессионального воздействия.

Список литературы:

1. Koszucka A., Nowak A., Nowak I., Motyl I. Acrylamide in human diet, its metabolism, toxicity, inactivation and the associated European Union legal regulations in food industry. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020;60(10):1677–1692. doi:10.1080/10408398.2019.1588222.
2. Sarion C., Codină G.G., Dabija A. Acrylamide in bakery products: a review on health risks, legal regulations and strategies to reduce its formation. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021;18(8):4332. doi:10.3390/ijerph18084332.
3. Байгильдин С.С., Репина Э.Ф., Каримов Д.О., Бакиров А.Б., Гимадиева А.Р. Морфологические изменения в паренхиме печени крыс при подострой интоксикации акриламидом и возможность их профилактической коррекции. *Гигиена и санитария.* 2023;102(6):597–600. DOI:10.47470/0016-9900-2023-102-6-597-600.
4. Govindaraju I., Sana M., Chakraborty I., Rahman H.H., Biswas R., Mazumder N. Dietary acrylamide: a detailed review on formation, detection, mitigation, and its health impacts. *Foods.* 2024;13(4):556. doi:10.3390/foods13040556.
5. Максимова Ю.Г., Мочалова Е.М., Демаков В.А. Влияние акриламида на энергетическое состояние и выживаемость бактерий разных систематических групп. *Доклады РАН. Науки о жизни.* 2020;492(1):255–259. doi:10.31857/S2686738920030087.
6. Braun O., Coquery C., Kieffer J., Blondel F., Favero C., Besset C., Mesnager J., Voelker F., Delorme C., Matioszek D. Spotlight on the life cycle of acrylamide-based polymers supporting reductions in environmental footprint: review and recent advances. *Molecules.* 2021;27(1):42. doi:10.3390/molecules27010042.

7. Huchthausen J., Escher B.I., Grasse N., König M., Beil S., Henneberger L. Reactivity of acrylamides causes cytotoxicity and activates oxidative stress response. *Chem. Res. Toxicol.* 2023;36(8):1374–1385. doi:10.1021/acs.chemrestox.3c00115.
8. Kim Y.S., Kim Y.Y., Hwang H.J., Shin H.S. Validation of analytical methods for acrylic acid from various food products. *Food Sci. Biotechnol.* 2022;31(11):1377–1387. doi:10.1007/s10068-022-01131-x.
9. Scarselli A., Porzio A., Marinaccio A. Evaluation of occupational exposure risk experienced by a cohort of workers exposed to acrylonitrile using a register-based information system. *Ann. Work Expo. Health.* 2025; wxaf021. doi.org/10.1093/annweh/wxaf021.
10. Xie M., Lv X., Wang K., Zhou Y., Lin X. Advancements in chemical and biosensors for point-of-care detection of acrylamide. *Sensors (Basel).* 2024;24(11):3501. doi:10.3390/s24113501.
11. Liang J., Liu X., Huang M., et al. Total cholesterol: a potential mediator of the association between exposure to acrylamide and hypertension risk in adolescent females. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2022;29(25):38425–38434. doi:10.1007/s11356-021-18342-0.
12. Hsu C.N., et al. Association between acrylamide metabolites and cardiovascular risk in children with early stages of chronic kidney disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21(16):1–12. doi:10.3390/ijms21165855.
13. Nixon B.J., Stanger S.J., Nixon B., Roman S.D. Chronic exposure to acrylamide induces DNA damage in male germ cells of mice. *Toxicol. Sci.* 2012;129(1):135–145. doi:10.1093/toxsci/kfs178.
14. Dobrzyńska M.M. Assessment of DNA damage in multiple organs from mice exposed to X-rays or acrylamide or a combination of both using the comet assay. *In Vivo.* 2007;21(4):657–662.

References:

1. Koszucka A., Nowak A., Nowak I., Motyl I. Acrylamide in human diet, its metabolism, toxicity, inactivation and the associated European Union legal regulations in food industry. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020; 60(10): 1677–1692. doi:10.1080/10408398.2019.1588222.
2. Sarion C., Codină G.G., Dabija A. Acrylamide in bakery products: a review on health risks, legal regulations and strategies to reduce its formation. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021; 18(8): 4332. doi:10.3390/ijerph18084332.
3. Baigildin S.S., Repina E.F., Karimov D.O., Bakirov A.B., Gimadieva A.R. Morphological changes in the liver parenchyma of rats with acute intoxication with acrylamide and the possibility of their preventive correction. *Gigiena i sanitariya.* 2023; 102(6): 597–600. doi:10.47470/0016-9900-2023-102-6-597-600. (In Russ).
4. Govindaraju I., Sana M., Chakraborty I., Rahman H.H., Biswas R., Mazumder N. Dietary acrylamide: a detailed review on formation, detection, mitigation, and its health impacts. *Foods.* 2024; 13(4): 556. doi:10.3390/foods13040556.
5. Maksimova Yu.G., Mochalova E.M., Demakov V.A. Influence of acrylamide on the energy state and survival of bacteria of different systematic groups. *Dokl. RAN. Nauki o zhizni.* 2020; 492(1): 255–259. doi:10.31857/S2686738920030087. (In Russ).
6. Braun O., Coquery C., Kieffer J., Blondel F., Favero C., Besset C., Mesnager J., Voelker F., Delorme C., Matioszek D. Spotlight on the life cycle of acrylamide-based polymers supporting reductions in environmental footprint: review and recent advances. *Molecules.* 2021; 27(1): 42. doi:10.3390/molecules27010042.

7. Huchthausen J., Escher B.I., Grasse N., König M., Beil S., Henneberger L. Reactivity of acrylamides causes cytotoxicity and activates oxidative stress response. *Chem. Res. Toxicol.* 2023; 36(8): 1374–1385. doi:10.1021/acs.chemrestox.3c00115.
8. Kim Y.S., Kim Y.Y., Hwang H.J., Shin H.S. Validation of analytical methods for acrylic acid from various food products. *Food Sci. Biotechnol.* 2022; 31(11): 1377–1387. doi:10.1007/s10068-022-01131-x.
9. Scarselli A., Porzio A., Marinaccio A. Evaluation of occupational exposure risk experienced by a cohort of workers exposed to acrylonitrile using a register-based information system. *Ann. Work Expo. Health.* 2025; wxaf021. doi:10.1093/annweh/wxaf021.
10. Xie M., Lv X., Wang K., Zhou Y., Lin X. Advancements in chemical and biosensors for point-of-care detection of acrylamide. *Sensors (Basel).* 2024; 24(11): 3501. doi:10.3390/s24113501.
11. Liang J., Liu X., Huang M., et al. Total cholesterol: a potential mediator of the association between exposure to acrylamide and hypertension risk in adolescent females. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2022; 29(25): 38425–38434. doi:10.1007/s11356-021-18342-0.
12. Hsu C.N., et al. Association between acrylamide metabolites and cardiovascular risk in children with early stages of chronic kidney disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21(16): 1–12. doi:10.3390/ijms21165855.
13. Nixon B.J., Stanger S.J., Nixon B., Roman S.D. Chronic exposure to acrylamide induces DNA damage in male germ cells of mice. *Toxicol. Sci.* 2012; 129(1): 135–145. doi:10.1093/toxsci/kfs178.
14. Dobrzyńska M.M. Assessment of DNA damage in multiple organs from mice exposed to X-rays or acrylamide or a combination of both using the comet assay. *In Vivo.* 2007; 21(4): 657–662.

Поступила/Received: 29.05.2025

Принята в печать/Accepted: 09.06.2025