

**Міністерство освіти і науки України**  
**Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва**

# **ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ**

Навчальний посібник

**Харків – 2016**

ББК Е081Я7  
УДК 504.7.054 (075.8)  
П 88

*Рекомендовано до друку вченою радою університету  
(протокол № 2 від 25 лютого 2015 р.)*

**Автори:**

**В.К. Пузік, В.В. Волощенко, Є.А. Криштоп,  
А.О. Рожков, М.В. Волощенко**

*Рецензенти:*

**А.Л. Загайко** – д-р біол. наук, професор, завідувач кафедри біологічної хімії Національного фармацевтичного університету;  
**Є.В. Руденко** – д-р вет. наук, професор, чл.-кор. НААНУ, директор Інституту тваринництва НААН України

П88 Екологічна токсикологія: навч. посібник / В.К. Пузік, В.В. Волощенко, Є.А. Криштоп та ін. – Х.: ХНАУ, 2016. – 349 с.  
ISBN ?

Висвітлено історичні передумови виникнення загальної та екологічної токсикології, понятійно-термінологічний апарат, загальні теоретичні основи. Показано основні особливості токсикокінетики, токсикодинаміки ксенобіотиків в організмі, а також екотоксикокінетики та екотоксикодинаміки різних груп токсикантів у довкіллі. Розглянуто питання еколого-гігієнічного нормування та екотоксикологічного моніторингу забруднювачів довкілля.

Призначено для студентів, аспірантів, викладачів та фахівців у галузі екології, токсикології, сільського господарства та ін.

**ББК Е081Я7  
УДК 504.7.054 (075.8)**

© Пузік В.К., Волощенко В.В.,  
Криштоп Є.А та ін., 2016  
© ХНАУ ім. В.В. Докучаєва, 2016  
© Обкладинка Криштопа Є.А., 2016

ISBN ?

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП</b> .....	6
<b>Розділ 1. ЗАГАЛЬНА ТОКСИКОЛОГІЯ ЯК НАУКА.....</b>	9
1.1. Основні поняття і класифікація.....	9
1.2. Історія розвитку токсикології .....	11
1.3. Отрути і їх класифікація.....	17
1.4. Отруєння та їх класифікація.....	23
<b>Розділ 2. ТОКСИКОДИНАМІКА І ТОКСИКОКІНЕТИКА ОТРУТ.....</b>	34
2.1. Токсикодинаміка отруйних речовин в організмі.....	34
2.1.1. Поняття рецептора в токсикології.....	35
2.1.2. Взаємодія токсикантів з ферментами.....	40
2.2. Токсикокінетика отруйних речовин.....	43
2.2.1. Шляхи надходження й транспортування.....	44
2.2.2. Загальні принципи розподілу в організмі.....	50
2.2.3. Біотрансформація отрут в організмі.....	51
2.2.4. Поняття про летальний синтез.....	52
2.2.5. Елімінація ксенобіотиків з організму.....	54
<b>Розділ 3. ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ ЯК НАУКА</b>	59
3.1. Поняття, історія, мета і завдання.....	59
3.2. Особливості екологічної токсикології.....	65
3.3. Екотоксикологія для вирішення завдань нормування.....	70
3.4. Забруднення довкілля та їх класифікація.....	74
3.5. Ксенобіотичний профіль середовища.....	81
3.6. Екологічна токсикокінетика.....	83
3.7. Екологічна токсикодинаміка.....	89
3.8. Екотоксикометрія.....	95
3.8.1. Залежність «доза – ефект» (епідеміологічний підхід).....	96
3.8.2. Популяційний характер залежності «доза – ефект»	104
3.8.3. Використання тест-об'єктів у токсикологічному експерименті.....	109
3.8.4. Уміст шкідливих речовин у компонентах біоти як показник токсичного навантаження.....	111

<b>Розділ 4. ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ ОСНОВНИХ ГРУП ЗАБРУДНЮВАЧІВ ДОВКІЛЛЯ.....</b>	<b>114</b>
4.1. Газоподібні неорганічні сполуки й кислоти.....	118
4.2. Вуглеводні.....	128
4.2.1. Нафта і нафтопродукти.....	128
4.2.2. Поліциклічні ароматичні та хлоровмісні вуглеводні	138
4.3. Важкі метали.....	143
4.3.1 Загальні відомості.....	143
4.3.2. Екотоксикологічна характеристика основних представників.....	151
4.3.3. Шляхи зниження вмісту важких металів у ґрунті, рослинах і харчовій сировині.....	168
4.4. Пестициди.....	170
4.4.1. Історія питання.....	172
4.4.2. Класифікація пестицидів.....	173
4.4.3. Токсичність пестицидів.....	178
4.4.4. Екотоксикологія пестицидів.....	181
4.4.5. Охорона довкілля і запобігання забрудненню сільськогосподарської продукції пестицидами....	198
4.5. Агрохімікати. ....	200
4.5.1. Мінеральні добрива.....	201
4.5.2. Нітрати і нітроти.....	204
4.5.3. Нітрозосполуки.....	212
4.5.4. Стічні води і тверді відходи для зрошення та удобрення.....	215
4.5.5. Пожежо- та вибухонебезпечність агрохімікатів.....	218
4.6. Радіонукліди.....	221
4.6.1. Джерела радіонуклідів .....	222
4.6.2. Біологічний вплив іонізуючого випромінювання на організм.....	230
4.6.3. Запобігання негативних наслідків радіаційного забруднення екосистем .....	234
4.7. Діоксини та діоксиноподібні сполуки.....	237
4.8. Мікотоксини.....	248
<b>Розділ 5. ГІГІЄНІЧНЕ НОРМУВАННЯ ТОКСИКАНТІВ І СТАНУ ЕКОСИСТЕМ .....</b>	<b>260</b>
5.1. Основні принципи гігієнічного нормування токсикантів.....	260

5.2. Основні принципи еколого-гігієнічного нормування стану екосистем.....	271
<b>Розділ 6. ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ..</b>	<b>282</b>
6.1. Хіміко-токсикологічний аналіз як складова екотоксикологічного моніторингу.....	284
6.2. Біоіндикація і біотестування як складові екотоксикологічного моніторингу .....	296
6.2.1. Загальні відомості про біоіндикацію та біотестування .....	296
6.2.2. Біоіндикація в агробіоценозах.....	302
<b>ТЕРМІНОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК.....</b>	<b>321</b>
<b>БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК.....</b>	<b>344</b>

*Присвячується 200-річчю  
Харківського НАУ ім. В. В. Докучаєва*

*Отрута, яка діє не відразу,  
не є менш небезпечною.  
Г. Лессінг*

## ВСТУП

Активна діяльність людського суспільства викликає численні зміни у довкіллі. До розвитку промислової цивілізації забруднення були обмежені за природою, кількістю і розповсюдженням. У ХХ ст. різко зросла кількість синтетичних хімічних сполук, до яких біологічні системи адаптуватися не можуть. Щорічно виробляється близько 30 тис. нових видів хімічних сполук – ксенобіотиків. Через це з'явилася потреба їхньої оцінки з погляду безпеки для живих організмів, популяцій організмів і біоценозів.

Екологічна токсикологія – нова галузь науки про довкілля – виникла на етапі усвідомлення людиною необхідності формування знань про коливання та зміни стану середовища її існування під впливом величезної кількості чужорідних за природою речовин.

Використання хімічних речовин як отрут або лікарських засобів відомо зі стародавніх часів. У грецькій і римській міфології зустрічаються описи приготування і застосування отрут, ознак їх токсичної дії. В історії Стародавнього Риму згадується судовий процес над товариством матрон, які отруїли 300 патриціїв (331 р. до н.е.), а також спеціальний закон про злочини із застосуванням отрут (81 р. до н.е.). Як отрути використовували високо-токсичні речовини рослинного походження – алкалоїди і глікозиди (стрихнін, кураре, аконіт, строфантин, атропін).

У середньовіччі отруєння широко застосовували у політичній боротьбі та приватному житті. Найчастіше використовували миш'як, який склав цілу «епоху» застосування отруйних речовин із кримінальною метою, ставши причиною смерті багатьох тисяч людей.

З розвитком цивілізації, науки, особливо хімії, значно збільшилася кількість хімічних речовин, які згубно впливають на людину і тварин. Особливого розвитку досягла хімія у другій половині

XX ст., коли ця наука проникла в усі сфери людської діяльності – промисловість, сільське господарство, побут, що значно підвищило можливість безпосереднього контакту людини і тварин із хімічними агентами, які за певних умов призводять до виникнення гострих і хронічних отруєнь.

Усе це привело у сучасний період до зростання ролі такої науки, як токсикологія. Вона є багатогранною, багатогалузевою, що обумовлюється широким використанням хімічних речовин у різних галузях господарства, а тому розрізняють: токсикологію сільсько-господарську, промислову, ветеринарну, екологічну, судово-медичну, космічну, авіаційну, харчову, воєнну, водну, комунальну, побутову тощо. Предметом нашого вивчення є екологічна токсикологія.

Дисципліна «Екологічна токсикологія» є однією зі складових циклу професійно-практичної підготовки фахівців напряму «Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природо-користування», оскільки майбутній спеціаліст повинен вільно розумітися у питаннях оцінки й усебічного аналізу впливів на об'єкти довкілля і реакцій окремих природних середовищ у відповідь на ці впливи.

У курсі особливо підкреслений предмет екологічної токсикології як міждисциплінарного наукового напряму, який розглядає вплив токсичних речовин на біологічні системи організменного, популяційного та біоценотичного рівнів. Через це головна увага приділяється питанням надходження, трансформації, біологічного нагромадження і видалення екотоксикантів з довкілля під впливом біотичних та абіотичних чинників, а також зміни біологічних параметрів популяцій і співтовариств в умовах екотоксикологічного стресу. Окреслене коло питань складає теоретичну базу підходу до вирішення глобальних екологічних проблем, викликаних хімічним забрудненням довкілля.

Екотоксикологічні дослідження спрямовані на вивчення міграції ксенобіотиків (чужорідних для живих організмів сполук, які не вступають ні в пластичний, ні в енергетичний обмін у клітині) в екологічних системах, механізмів їх включення у природні цикли, а також наслідків змін природних потоків речовин у біосфері – порушення екологічної рівноваги і трансформації елементів біосфери, зменшення біорізноманіття, ризику для здоров'я людини.

Для опанування цих проблем необхідно спочатку отримати

знання із загальної токсикології, яка вивчає вплив токсичних речовин на організм людини і тварин, закономірності їх «поведінки» в організмі, фізіолого-біохімічні процеси, що відбуваються в організмі ссавців у відповідь на вплив ксенобіотика, депонування в організмі тощо.

Основним поняття сучасної токсикології є токсичність – властивість (здатність) хімічних речовин, діючи на біологічні системи немеханічним шляхом, викликати їх ушкодження чи загибель або, щодо здоров'я людини, – здатність викликати порушення працездатності, хворобу або загибель.

У посібнику розглянуто також прикладні аспекти екотоксикології – біоіндикацію і біотестування, санітарно-гігієнічне та екологічне нормування, хіміко-токсикологічний моніторинг та аналітичні методи контролю вмісту екотоксикантів в об'єктах довкілля. Словник токсикологічних термінів, представлений трьома мовами, що дозволить мати чіткі визначення і тлумачення основних понять.

Оскільки екологічна токсикологія є відносно молодим відгалуженням токсикології, її теоретична база не є до кінця розтлумаченою і однозначною, але її поява та розвиток мають сприяти вирішенню екологічних проблем глобального, регіонального та місцевого рівня в умовах тотального хімічного забруднення біосфери.



# Розділ 1. ЗАГАЛЬНА ТОКСИКОЛОГІЯ ЯК НАУКА

## 1.1. Основні поняття і класифікація

У минулому столітті у зв'язку з широким застосуванням хімічних речовин фактично в усіх сферах людської діяльності, включаючи сільське господарство, виникла необхідність вирішення складних проблем токсичного впливу речовин на людину, інші організми, екосистеми в цілому. Згідно з Програмою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) до основних завдань розвитку у XXI ст. відносять забезпечення хімічної безпеки, запобігання шкідливому впливу потенційно небезпечних хімічних речовин на здоров'я людей.

**Токсикологія** (*toxicon* – отрута, *logos* – наука, вчення) – наука про отруйні речовини (отрути) та їх вплив на організм людини і тварини. *Отрута* – хімічна речовина природного або штучного походження, що викликає комплекс патологічних змін в організмі людини або тварин, іноді несумісних із життям. Інтенсивність цього впливу залежить від кількості (дозы) цієї речовини.

Токсикологія вивчає природу отруйних речовин та їх властивості; шляхи їх надходження, перетворення та виділення з організму; клінічні ознаки, патоморфологічні зміни в органах і тканинах, лікування та профілактику отруєнь.

Теоретично не існує речовин, позбавлених токсичності. За тих чи інших умов виявляється біологічний об'єкт, що реагує пошкодженням, порушенням функції, загибеллю на дію речовини у певних дозах. Токсичність речовин, повністю інертних стосовно біологічних об'єктів, може бути кількісно визначена як та, що наближається (але не дорівнює) до нуля.

За І.М. Трахтенбергом, токсикологія як наука має два основних розділи (рис 1.1): загальну (теоретичну) та спеціальну (прикладну) токсикології, остання поділяється на експериментальну і клінічну. *Загальна токсикологія* вирішує проблеми виявлення основних законів взаємодії отрут, шляхів їх надходження до нього, розподілу, метаболічного перетворення (біотрансформації), займається розробкою принципів визначення токсикологічних параметрів хімічних речовин. *Спеціальна* вивчає прикладні аспекти токсикології відповідно до сфер і засобів застосування. Екологічна токсикологія є складовою частиною спеціальної.

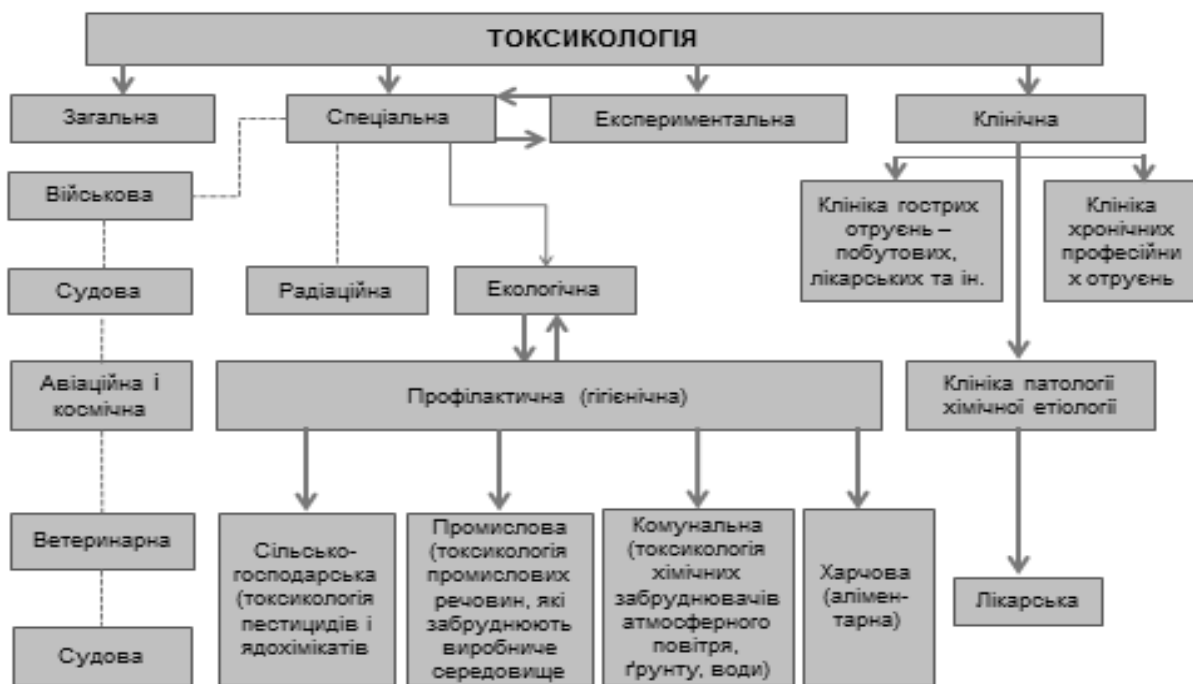


Рис. 1.1. Класифікація основних розділів токсикології  
(І.М. Трахтенберг, 2000)

Основним завданням токсикології є виявлення та характеристика властивостей хімічних речовин, які можуть викликати в організмі патологічні зміни, а також вивчення умов, за яких вони виникають, найбільш яскраво проявляються та знешкоджуються.

Взаємодія отрути з організмом вивчається у двох основних аспектах: механізм впливу шкідливих речовин на організм (токсикодинаміка) та зміни, які відбуваються з речовинами в організмі (токсикокінетика).

Розділ токсикології, що вивчає параметри токсичності й небезпеки отруйних речовин, називається *токсикометрією*. Найважливішим її параметром є токсичність (отруйність) хімічної сполуки. Небезпечні для людини та інших живих організмів токсичні хімічні речовини отримали назву *токсикантів*, *екотоксикантів*, *ксенобіотиків* (чужорідні для організмів хімічні сполуки, які раніше не зустрічалися у біосфері; потрапляючи в навколишнє середовище у значних кількостях, можуть викликати загибель організмів, порушити нормальний перебіг природних процесів), *забруднювачів*, *полютантів*, *контамінантів* (екологічно шкідливі речовини, які потрапляють у харчові продукти з довілля в небезпечних кількостях).

Основною *метою* токсикології є дослідження чинників, форм і проявів токсичного процесу. До її *завдань* відносять:

- вивчення основних характеристик і властивостей хімічних речовин, здатних викликати патологічні зміни в живих організмах;
- виявлення шляхів проникнення токсикантів до організму, закономірностей їхнього розподілу, метаболізму і виведення (*токсикокінетика*), формування патологічних станів за гострого, підгострого і хронічного отруєння;
- вивчення механізмів взаємодії отрути з організмом, які лежать в основі токсичного впливу хімічних речовин, а також закономірностей формування токсичного процесу і його проявів (*токсикодинаміка*);
- оцінку токсичності, встановлення кількісних характеристик зв'язків між дією речовин і розвитком різних форм проявів токсичного процесу, нормативів, що визначають умови безпечної взаємодії людини зі шкідливими речовинами;
- визначення зони дії конкретної хімічної сполуки (*токсикометрія*);
- розробку методів профілактики токсичного впливу хімічних речовин та способів ідентифікації високотоксичних речовин у різноманітних середовищах.

Усі завдання вирішуються шляхом експериментальних досліджень на тваринах, у процесі лікування гострих та хронічних отруєнь людини і тварин в умовах клініки або місцях утримання тварин, епідеміологічних досліджень серед професійних груп і населення, які піддалися впливу токсикантів.

## 1.2. Історія розвитку токсикології

Вік токсикології прийнято прирівнювати до віку медицини. В одному з найбільш стародавніх літературних джерел медицини – папірусі Еберса (1500 р. до н.е.) міститься інформація про отруйні рослини.

Але з давніх часів існувало уявлення, що якщо природа створила отруту, то вона має до неї і протиотруту. Ще в стародавні часи люди були обізнані не тільки з отрутами та їх властивостями, але й знали, які протиотрути треба застосовувати. Так, у стародавній індійській книзі «Аюр-веда» (900 р. до н.е.) наведені

перші відомості про отрути і протиотрути. Гіппократ (450–370 рр. до н.е.) – засновник практичної медицини – заклав принципові основи лікування отруєнь.

Лікар і провізор Клавдій Гален (129–199 рр.) у трактаті «Антидоти» відзначає: «Щоб лікувати хвороби, необхідно застосовувати протилежне протилежним».

У трактатах Гіппократа (460–370 рр. до н.е.) і Клавдія Галена (129–199 рр.) були описані випадки отруєння людей оксидом вуглецю і важкими металами.



Гіппократ

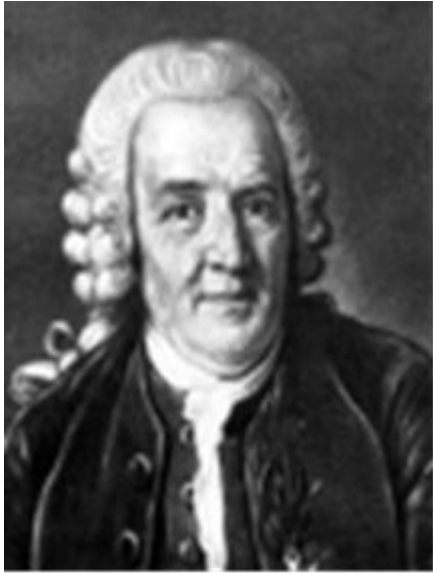


Клавдій Гален

Отрутами користувалися під час полювання на диких звірів, у судовій справі для виконання смертного вироку (стародавня Греція). Так, видатний грецький філософ Сократ був страчений у 399 р. до н.е. за допомогою відвару кореню віхи ядучої.

Крім того, і у стародавні часи (Греція, Римська імперія), і в епоху Середньовіччя отрути використовували з кримінальною метою для усунення політичних суперників, у приватному житті – для вбивства своїх ворогів. У загибелі Древнього Риму не останню роль відіграли масові отруєння жителів сполуками свинцю у зв'язку з прокладанням водопроводу зі свинцевих труб.

Фундатором загальної токсикології вважається Теофраст Парацельс (1493–1541). Він довів, що отрута є хімічною речовиною певної структури, від якої залежить її отруйність, а від лікарської речовини вона відрізняється тільки дозою. Парацельс вперше у токсикологічних дослідженнях застосував експеримент, а не філософські роздуми.



Парацельс



Авіценна

Видатний арабський лікар Авіценна (980–1037) у своєму відомому творі «Канон лікарської науки» пропонує при отруєннях застосовувати блювотні, послаблювальні та сечогінні засоби.

Володар Понтійського царства Мітрідат VI Євпатор (120–63 рр. до н.е.) вважався знавцем надзвичайних властивостей протиотрут. Грецький лікар і поет Нікандр із Колофона (II в. до н.е.) у віршованому творі «*Alexipharmaca*» (про рослинні отрути і протиотрути) дає опис отруйних властивостей опію, аконіту, блекоти та багатьох інших рослин. Як протиотрути він рекомендує тепле молоко, воду, мальву або відвар насіння льону, щоб викликати блювоту та запобігти всмоктуванню отрути.

У 1761 р. англійський лікар Джон Гілл (1716–1775) опублікував першу роботу про негативний вплив тютюну на людину. Він доводив, що необмежене використання нюхального тютюну сприяє захворюванню на рак носа.

У 1775 р. доктор Персіваль Потт (1714–1788) вперше усвідомив, що хімічний канцерогенез є основою в етіології раку. Ним були описані причини виникнення раку мошонки у ряду пацієнтів. Практично всі вони були сажотрусамі. Це і наштовхнуло Потта на те, що тривалий контакт шкіри з сажею може призводити до розвитку раку.



Джон Гілл

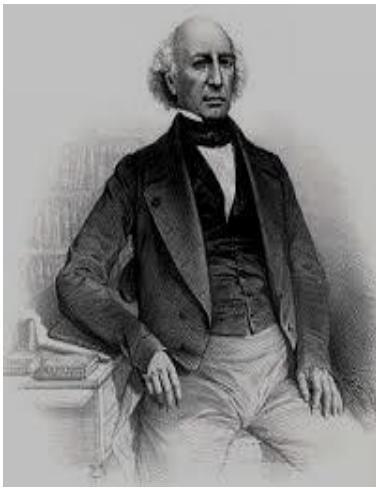


Персіваль Потт

Великий внесок у розвиток токсикології вніс іспанський лікар Жозеф Мат'є Орфіла (1787–1853), який працював у Парижі. Він першим намагався визначити закономірність між фізико-хімічними властивостями і біологічною дією відомих йому отрут в експериментах на тисячах тварин і клінічних спостереженнях. Йому належить перше визначення токсикології як самостійної науки про токсичні властивості хімічних речовин (1818). Орфіла першим вказав на необхідність хімічного аналізу біологічних середовищ для об'єктивного юридичного підтвердження отруєння як причини смерті і запропонував ряд хімічних тестів для визначення отрут в організмі людини. Деякими з них користуються до цього часу. Таким чином, Орфіла вказав на можливість об'єктивної диференційної діагностики отруєнь і заклав основи судової токсикології.

Французький фізіолог Клод Бернар (1813–1878) застосував метод наукового експерименту під час дослідження впливу на живий організм отрути кураре (1844). Велике значення також мало відкриття Ч. Маршем (1846) можливості визначення в організмі миш'яку – найбільш розповсюдженого у ті часи засобу кримінальних отруєнь.

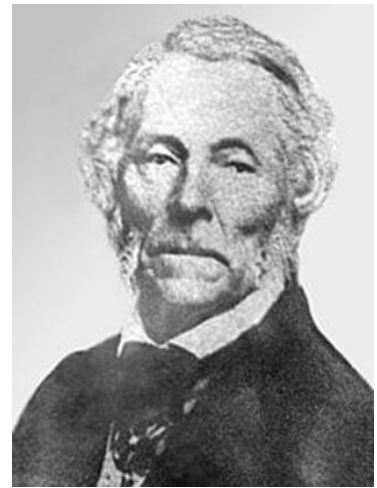
У Росії великий внесок у створення медичної токсикології зробив Г.І. Блосфельд (1798–1894), який, очолюючи кафедру судової медицини у Казанському університеті, вперше увів викладання цього предмета як самостійної дисципліни і створив перший оригінальний посібник із судової токсикології.



Ж.М. Орфіла



Клод Бернар



Г.І. Блосфельд

Прикладна токсикологія починає свою історію з кінця ХІХ ст., коли було почато вивчення впливу шкідливих промислових речовин на організм експериментальних тварин. ХХ ст. характеризується використанням отрут для знищення цілих армій, держав. Так, 22 квітня 1915 р. Німеччина застосувала проти французької армії газ іприт (бойова отруйна речовина), у результаті чого було отруєно 15 тис. чоловік, із яких 5 тисяч загинуло. У 1937 р. в Німеччині було створено бойову отруйну речовину табун, пізніше – ще більш отруйні нервово-паралітичні гази зарин і заман.

Хімічну зброю – гази фосген, зарин, заман, табун – широко використовували німецька армія у роки Другої світової війни; США – під час війни у В'єтнамі. Класифікацію бойових отруйних речовин представлено на рис. 1.2.

Під час Другої світової війни фашисти використовували у газових камерах синильну кислоту ( $\text{HCN}$ ) та її солі (ціаністий калій та ціаністий натрій) – найсильніші синтетичні отрути, які паралізують клітинне дихання і викликають у найнижчих дозах ( $\text{HCN}$  – 0,06 г) смерть людини.

Особливо широкого розвитку токсикологія отримала після створення у 1980 р. Міжнародного союзу токсикологів (International Union of Toxicology; UTOX) на Другому міжнародному конгресі токсикологів у Брюсселі.

Становлення токсикології у СРСР пов'язане з працями фізіолога І.С. Цитовича. Визнаними лідерами промислової токсикології були М.С. Правдін та М.В. Лазарєв. Великий внесок у розвиток усіх напрямків радянської токсикології вніс академік С.М. Голиков

(1919-1997), який з великою повагою ставився до української токсикологічної науки.

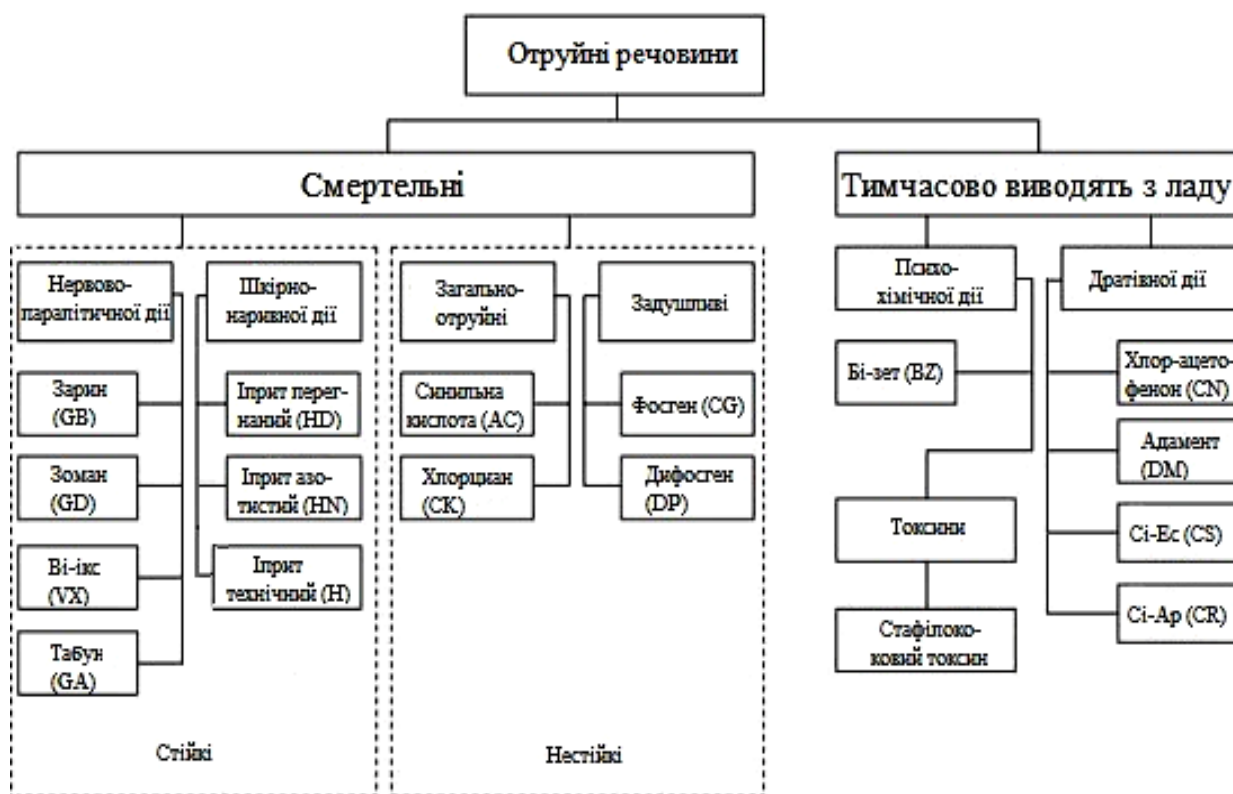


Рис. 1.2. Класифікація бойових отруйних речовин

Тривалий час, з подачі російських фармакологів, токсикологія вважалась фрагментом вивчення цілеспрямованого пошуку нових біологічно активних речовин та їх раціонального використання. Школи українських фармакологів і токсикологів (О.І. Черкес, С.В. Баженов, М.І. Луганський), як і фахівці Заходу (А. Albert, J.H. Rothscild, К. Lohs), стояли на позиціях самостійності токсикології як окремої специфічної галузі знань. У СРСР процес визнання токсикології як самостійної науки, що відокремлена від фармакології чи гігієнічних дисциплін, закінчився на початку 70-х років. Становлення ж екологічної токсикології в Україні відбувається і сьогодні.

В Україні існує декілька наукових токсикологічних шкіл. Академіки О.І. Черкес, О.О. Богомолець, Л.І. Медведь, Ю.С. Каган, професори І.М. Пейсахович, Ф.Т. Попов, П.В. Родіонов, М.І. Луганський, В.Й. Кондратюк, С.В. Баженов, Є.І. Спирну, І.О. Поваженко, В.В. Нікольський та інші залишили великий прошарок високоосвічених учених токсикологів. Багато років продуктивно



працювали і працюють видатні українські вчені І.М. Трахтенберг, М.Г. Проданчук, Г.О. Хмельницький, О.О. Малінін, І.Я. Коцюмбас, О.Т. Куцан, Р.Д. Габович, Є.Г. Гончарук та ін.



І.М. Трахтенберг



М.Г. Проданчук

В Україні провідним науковим центром в галузі токсикологічних досліджень є Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя «Екогінтокс», який очолює М.Г. Проданчук.

### **1.3. Отрути і їх класифікація**

За умов забруднення навколишнього природного середовища, яке з року в рік збільшується, необхідно проводити токсикологічний контроль повітря, води, ґрунту і сільськогосподарської продукції. Практичний інтерес викликають концентрації отрут у повітрі, а також дози речовин, що потрапляють крізь шкіру або шлунково-кишковий тракт. Загальна токсикологія займається вивченням природи і механізмів токсичних уражень, а також кількісною оцінкою всього спектра біологічних змін, обумовлених впливом шкідливих хімічних речовин.

Першочерговим завданням токсикологічних досліджень є визначення впливу ксенобіотика на біологічні системи й отримання даних про залежність «доза – ефект» для даної речовини. Ці відомості можуть забезпечити інформацією про ступінь небезпеки токсиканта для людини і довкілля у зв'язку з його можливим надходженням. Вивчення залежності між кількістю отрути і його

ефектом (доза – ефект) проводять у гострому, підгострому і хронічному експериментах.

*Отрута (toxicon)* – хімічна речовина, яка при надходженні до організму викликає в ньому патологічний процес – отруєння, що може закінчитися загибеллю людини або тварини. У ролі отрути може стати практично будь-яка хімічна сполука, що потрапила до організму у кількості, здатній викликати порушення життєво важливих функцій і створити загрозу для життя.

Токсичність речовини тим більша, чим менша її кількість (доза) спричиняє розлади життєдіяльності організму. У той же час відомо, що багато хімічних речовин, прийнятих всередину в оптимальній дозі, викликають відновлення порушених певною хворобою функцій організму і тим самим виявляють лікувальні властивості. Таким чином, одна й та ж хімічна сполука може бути і отрутою, і лікарською речовиною. Підкреслюючи ці універсальні властивості хімічних речовин, Парацельс вважав, що «все є отрута і ніщо не позбавлене отруйності, лише одна доза робить отруту непомітною».

*Ксенобіотики* – чужерідні для організмів сполуки (пестициди, препарати побутової хімії, лікарські засоби тощо). Надходження ксенобіотиків у середовище внаслідок широкого застосування пестицидів, а також звалювання різних відходів призвело до розповсюдження забруднення навколишнього середовища.

Сукупність фізико-хімічних властивостей отрути характеризує її природу, визначає *токсикокінетику* і *токсикодинаміку*. Кількість хімічних речовин, які на цей час використовуються у різних галузях промисловості, сільському господарстві, побуті настільки велика, а характер їх біологічної дії настільки різноманітний, що доводиться застосовувати декілька видів класифікацій.

За *походженням* отрути поділяються на:

- синтетичні – пестициди, бойові отруйні речовини (БОР);
- мінеральні – кухонна сіль;
- отрути тварин – зміїв, павуків, скорпіонів, отруйних бджіл (щорічно у світі укуси від цих особин отримує близько 1 млн осіб, з яких 30-40 тис. вмирає);
- грибкового походження – мікотоксини;
- бактеріальні отрути.

За **метою використання** отрути бувають:

- промислові, які використовують у промисловому середовищі;
- отрутохімікати, що використовують для боротьби із шкідниками в сільському господарстві;
- лікарські засоби, які мають свою фармакологічну класифікацію;
- побутова хімія, яка використовується у побуті;
- біологічні рослинні й тваринні отрути, які містяться у рослинах, тваринах і грибах;
- бойові отруйні речовини (хімічна зброя).

За **хімічною природою** розрізняють:

- хлорорганічні сполуки (ХОС);
- фосфорорганічні сполуки (ФОС);
- похідні карбамінової кислоти;
- сполуки важких металів;
- сполуки миш'яку;
- ціаніди;
- нітрато-нітриди;
- кислоти, луги тощо.

В основу гігієнічної класифікації покладено кількісну оцінку токсичної небезпеки хімічних речовин за допомогою експериментально встановлених середньосмертельних доз  $LD_{50}$  (*lethalis dosis*) або концентрацій ( $LC_{50}$ ). Оскільки мірою отруйності хімічних речовин є доза – кількість речовини, яка здатна викликати отруєння або смерть, її визначають в експериментах на лабораторних тваринах за внутрішнього введення. Доза хімічної речовини, що викликає загибель при внутрішньому введенні 50 % тварин, які знаходились в експерименті, називається  $LD_{50}$ , або інгаляційно –  $LC_{50}$ . За цією класифікацією шкідливу речовину можна віднести до певного класу небезпеки (табл. 1.1).

За ступенем токсичності ксенобіотики поділяють на чотири класи: I – надзвичайно токсичні (1-й клас небезпеки), II – високотоксичні (2-й клас небезпеки), III – помірно токсичні (3-й клас небезпеки) і IV – малотоксичні (4-й клас небезпеки); за ступенем небезпеки для теплокровних тварин – на особливо небезпечні, помірно небезпечні та малонебезпечні; за токсичністю

для ґрунтів – на дуже небезпечні, помірно небезпечні та малонебезпечні.

У рибогосподарському водокористуванні виділяють чотири класи небезпеки речовин, що забруднюють воду: 1 – надзвичайно небезпечні, 2 – дуже небезпечні, 3 – небезпечні, 4 – помірно небезпечні. Оцінку небезпеки хімічних сполук проводять на основі показників токсичності, значень ГДК, здатності до матеріальної кумуляції, поведінки речовини у водоймі.

Таблиця 1.1

**Класифікація небезпеки шкідливих речовин за показником  $LD_{50}$   
(ГОСТ 12.1.007-76 (1999))**

Показник	Клас небезпеки речовин			
	1	2	3	4
Гранично допустима концентрація (ГДК) шкідливих речовин у повітрі робочої зони, мг/м <sup>3</sup>	< 0,1	0,1-1,0	1,1-10,0	> 10,0
Середня смертельна доза ( $LD_{50}$ ) при введенні у шлунок, мг/кг	< 15	15-150	151-5000	> 5000
Середня смертельна доза ( $LD_{50}$ ) при нанесенні на шкіру, мг/кг	< 100	100-500	501-2500	> 2500
Середня смертельна концентрація ( $LC_{50}$ ), мг/м <sup>3</sup>	< 500	500-5000	5001-50000	> 50000
Коефіцієнт можливого інгаляційного отруєння (КМІО)	> 300	300-30	29-3	< 3
Зона гострого впливу	< 6	6,0-18,0	18,1-54,0	> 54,0
Зона хронічного впливу	> 10	10,0-5,0	4,-9-2,5	< 2,5

*КМІО* являє собою відношення максимально можливої концентрації пари отруйної речовини у повітрі робочої зони за 20 °С до середньої смертельної концентрації цієї речовини у повітрі.

*Зона гострої дії* є відношенням величини  $LD_{50}$  до величини порогової дози за одноразового впливу. Чим менший цей показник, тим вищим є клас небезпеки даної речовини.

*Зона хронічної дії* є відношенням порогової дози за одноразового впливу до порогової дози за тривалого впливу. Чим

вищий цей показник, тим небезпечнішою є хімічна речовина за хронічного впливу.

Під поведінкою хімічної речовини у довкіллі розуміють властивості речовини змінювати свою структуру, вступати у взаємодію з різноманітними компонентами навколишнього середовища, зберігатися у незмінному вигляді, мігрувати на певні відстані у даному або в суміжні середовища.

За *поведінкою у водоймі* речовини класифікують на групи:

- такі, що практично не трансформуються;
- речовини, метаболіти яких вступають у складні сполуки з природними органічними компонентами, змінюючи характер та інтенсивність впливу на біоту;
- ті, що підлягають деградації у природних водах до більш простих сполук, але їх метаболіти можуть бути токсичнішими;
- поведінка речовини у водоймі характеризується також строками її руйнації (стабільністю).

Особливої уваги заслуговує класифікація пестицидів як найбільш розповсюджених і небезпечних токсикантів. Всесвітня організація охорони здоров'я для класифікації пестицидів (табл. 1.2) використовує узгоджену на глобальному рівні систему класифікації безпеки і маркування хімічної продукції.

Таблиця 1.2

### Класифікація пестицидів за класами безпеки (за ВООЗ)

Клас		<i>LD<sub>50</sub></i> для щурів, мг/кг маси тіла			
		Перорально		Дермально	
		Тверді речовини	Розчини	Тверді речовини	Розчини
Ia	Надзвичайно небезпечні	< 5	< 20	< 10	< 40
Ib	Особливо небезпечні	5-50	20-200	10-100	40-400
II	Помірно небезпечні	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
III	Малонебезпечні	> 500	> 2000	> 1000	> 4000
IV	Практично безпечні	> 2000	> 3000	-	-

Широко застосовується *хімічна класифікація*, за якою всі хімічні сполуки поділяють перш за все на *органічні, неорганічні* та

*елементоорганічні* (металоорганічні, кремнійорганічні). За допомогою цієї класифікації визначають клас і групу токсичних речовин.

За **агрегатним станом** у повітряному середовищі розрізняють *газоподібні (гази), рідкі (пара) й тверді (аерозолі) хімічні сполуки*.

**Токсикологічна** класифікація враховує специфічний симптомокомплекс і патоморфологічні ознаки, які виникають унаслідок дії тієї чи іншої отрути на організм теплокровних тварин і людини. Розрізняють такі види отрут:

- *нервово-паралітичні отрути* (бронхоспазм, задуха, судоми і паралічі) – ФОС (хлорофос, дихлофос, заман, зарин, табун, нікотин, анабазин);
- *шкірно-резорбтивної дії* (місцеві запальні і некротичні зміни в поєднанні із загальнотоксичними резорбтивними явищами) – гексахлоран, препарати ртуті і миш'яку, іприт, люїзит;
- *загальнотоксичної дії* (гіпоксичні судоми, кома, набряк мозку, паралічі) – синильна кислота та її похідні, чадний газ, алкоголь і його сурогати, хлорціан;
- *задушливої дії* (токсичний набряк легенів) – окисли азоту, фосген, дифосген;
- *сльозоточивої і позразнювальної дії* (подразнення зовнішніх слизових оболонок) – хлорпикрин, «Сі-Ес», адамсит, пари міцних кислот і лугів;
- *психотропної дії* (порушення психічної діяльності) – кокаїн, опій, атропін, «Бі-Зет», ЛДС (діетиламід лізергінової кислоти).

Класифікація отрут за **вибірковою токсичністю** передбачає домінуючу дію тієї чи іншої отрути на певні органи або системи. У зв'язку з цим отрути поділяються на:

1) *«серцеві» отрути* (кардіотоксична дія – порушення ритму і провідності серця, токсична дистрофія міокарду) – серцеві глікозиди, рослинні отрути (алкалоїди аконіту, чемериці, заманихи, хінін); тваринні отрути – тетрадоксин; солі калію і барію;

2) *«нервові» отрути* (нейротоксична дія – порушення психічної активності, токсична кома, токсичні гіперкінези і паралічі) – наркотичні засоби, транквілізатори, снодійні; ФОС, чадний газ; тубазид, фтівазид, алкоголь та його сурогати;

3) *«печінкові» отрути* (гепатотоксична дія – токсична гепатопатія) – хлоровані вуглеводні, отруйні гриби, феноли й альдегіди;

4) «*ниркові*» отрути (нефротоксична дія – токсична нефропатія) – сполуки важких металів, етіленгліколь, щавлева кислота;

5) «*кров'яні*» отрути (гематотоксична дія – гемоліз, метгемоглобінемія) – анілін і його похідні, нітроти, миш'яковистий водень:

6) «*шлунково-кишкові*» отрути (гастроентеротоксична дія – токсичний гастроентерит) – міцні кислоти і луги, сполуки важких металів і арсену.

Важливо пам'ятати, що токсикологічні класифікації за вибірковою токсичністю мають суттєві недоліки і не можуть охопити всієї різноманітності клінічних проявів отруєння тією чи іншою отрутою.

#### 1.4. Отруєння та їх класифікація

*Отруєння (інтоксикація)* – це патологічний стан, захворювання, яке виникає внаслідок взаємодії отрути з організмом і супроводжується порушенням його морфофункціональних структур. Згідно з загальноприйнятою термінологією, отруєннями звичайно називають ті інтоксикації, які викликаються екзогенними отрутами, тобто такими, що надійшли в організм ззовні.

Отруєння в патогенетичному аспекті доцільно розглядати як хімічну травму, що розвивається внаслідок укорінення в організмі токсичної дози чужорідної хімічної сполуки. Наслідки, пов'язані із специфічним впливом на організм токсичної речовини, відносяться до токсикогенного ефекту «хімічної травми». Він носить характер патогенної реакції і найбільш яскраво проявляється у першій клінічній стадії отруєнь – токсикогенній, коли токсикант знаходиться в організмі у дозі, здатній викликати специфічну дію. Водночас можуть включатися патологічні механізми, які позбавлені «хімічної» специфічності, тобто отруйна речовина грає роль пускового фактора, після чого настає соматогенна стадія, яка супроводжується неспецифічними реакціями організму.

Від інших захворювань отруєння відрізняються такими ознаками:

1) раптовістю виникнення хвороби з гострим перебігом і порівняно швидкою загибеллю людини або тварини;

2) масовим ураженням при однакових клінічних симптомах і патоморфологічних змінах в органах і тканинах;

3) збігом появи хвороби зі змінами в харчовому раціоні;

4) наявністю симптомів ураження функцій із боку центральної і периферичної нервової системи (шлунково-кишкового тракту, сечовиділення);

5) відсутністю температурної реакції або зниженням температури.

*Класифікація отруєнь* як захворювань хімічної етіології має у своїй основі три провідні принципи: етіопатогенетичний, клінічний та нозологічний.

Відповідно до *етіопатогенетичного* принципу, отруєння поділяють за причинами їх виникнення: випадкові отруєння та отруєння за наміром. Випадкові отруєння виникають незалежно від бажань потерпілого внаслідок самолікування, нещасних випадків (аварія, вибух, витікання отруту та ін.).

Отруєння за наміром бувають пов'язані з усвідомленням використання отруту з метою самогубства (суїцидальні отруєння) або вбивства (кримінальні отруєння). В останньому випадку можливе і несмертельне отруєння внаслідок використання отруту для розвитку у потерпілого безпомічного стану (для пограбування та ін.). «Поліцейські» отруєння пов'язані з використанням отруту для розгону демонстрацій, а бойові – з використанням бойових отруйних речовин як хімічної зброї.

*Виробничі* (професійні) отруєння виникають внаслідок дії промислових отруту, що безпосередньо використовувалися на конкретному підприємстві чи в лабораторії, під час аварій або при порушеннях техніки безпеки при роботі з небезпечними речовинами.

*Побутові* отруєння, які становлять найчисленнішу групу цієї патології, пов'язані з повсякденним життям сучасної людини і трапляються у побуті при неправильному використанні чи зберіганні лікарських засобів, домашніх хімікатів та ін.

У медичній літературі наводяться визначення отруєнь відповідно до походження отрути, яка їх спричинила. Отруєння, що були викликані надходженням отрути з навколишнього середовища, мають назву *екзогенних*, а ті, що виникли внаслідок дії токсичних метаболітів (продуктів обміну речовин) – *ендогенних*.



Залежно від шляху надходження отрути в організм отруєння поділяють на *пероральні* (через рот), *перкутанні* (через шкіру), *інгаляційні* (через дихальні шляхи) та *ін'єкційні*.

**Пероральні** (аліментарні) виникають в разі вживання з їжею ксенобіотиків, лікарських засобів, забрудненої води.

**Перкутанні** (трансдермальні) отруєння виникають після обробки шкіри людини, тварин інсектоакарицидами або при випадковому потраплянні отруйних речовин на шкіру, після застосування лікарських речовин у формі мазі, гелю або лініменту.

**Інгаляційні** (респіраторні) інтоксикації можуть бути викликані лікарськими речовинами, що застосовуються у формі аерозолів, інсектоакарицидами і фумігантами, газами – аміаком, сірководнем, чадним газом за відсутності вентиляції у заводських приміщеннях, під час пожежі тощо.

**Ін'єкційні** (кров'яні) отруєння спостерігаються при укусах змій, бджіл, кліщів, комах і після введення лікарських речовин.

Залежно від *походження* отрути інтоксикації поділяються на:

- отруєння, викликані сильнодіючими отруйними речовинами (СДОР);
- отруєння, викликані пестицидами;
- отруєння, викликані димовими газами;
- отруєння, викликані важкими металами;
- отруєння, викликані засобами побутової хімії;
- фітотоксикози (викликаються отруйними рослинами);
- мікотоксикози (викликаються мікотоксинами, що продукуються токсигенними грибами);
- отруєння, які виникають при укусах отруйних тварин і комах;
- медикаментозні отруєння, які виникають при передозуванні лікарських речовин і т.д.

За *клінічним перебігом* отруєння поділяються на гострі, підгострі та хронічні. **Гострі** виникають за одноразового надходження в організм токсичної дози речовини і характеризуються гострим початком та вираженими специфічними симптомами. За цієї форми отруєння найчастіше порушуються функції центральної нервової системи, що проявляється збудженням або пригніченням, появою судомів або паралічем периферійної нервової системи, що виявляється такими ознаками, як звуження або розширення зіниць, салівація або сухість слизової оболонки ротової порожнини, діарея

або атонія кишечника, посилений діурез або анурія, брадикардія або тахікардія, часте або рідке дихання. Температура тіла залишається нормальною або знижується на 1-2 °С і тільки за деяких отруєнь підвищується (отруєння кадмієм, блекотою, дурманом, динітроортокрезолом тощо).

**Підгострі** отруєння, як і гострі, виникають звичайно від однократного надходження отрути, але розвиваються поступово і тривають один-три тижні. Такий перебіг отруєння може бути пов'язаний з прийомом менших доз отрути, сповільненим всмоктуванням або виділенням його з організму. У цих випадках на перший план виступають зміни, пов'язані з ураженням окремих внутрішніх органів (головного мозку, печінки, нирок тощо). На тривалість інтоксикації і вираженість її ознак впливають різні лікувальні заходи.

**Хронічні** отруєння обумовлені довгостроковим, часто переривчастим надходженням отрут у невеликих (субтоксичних) дозах. Захворювання починається з появи малоспецифічних симптомів, які відображають первинні порушення у функціонуванні переважно нервової та ендокринної систем. Цей вид отруєння спостерігається при тривалому надходженні в субтоксичних дозах отрут, яким властива здатність до **кумуляції** (накопичення).

Кумуляція поділяється на матеріальну і функціональну. *Матеріальна кумуляція* – це властивість речовин накопичуватися в певних органах або тканинах до такої кількості, яка здатна викликати отруєння. Кумуляція настає тоді, коли інтенсивність надходження отрути перевищує швидкість виділення її з організму. Здатність до матеріальної кумуляції властива більшості речовин, які повільно виділяються – ХОС, сполукам миш'яку, важких металів – ртуті, кадмію, свинцю, міді тощо; рослинним отрутам – стрихніну, глікозидам наперстянки, госсіполу, дикумаріну, сполукам йоду, броду, пролонгованим сульфаніламидам, препаратам жиророзчинних вітамінів – ретинолу, ергокальциферолу тощо.

*Функціональна кумуляція* – кумуляція ефекту – характеризується сумациєю функціональних змін в роботі тих чи інших органів, систем, викликаних тривалим надходженням в організм малих доз отруйних речовин. У цьому випадку токсикант швидко виділяється з організму, але функція окремих органів і систем не відновлюється до норми, тобто повторне надходження речовини веде до нашарування токсичного ефекту. Іншими словами, після

кожного надходження отрути в організм залишається певна залишкова реакція, сумація якої веде до розвитку інтоксикації, що може закінчитися загибеллю людини або тварини. Цей вид кумуляції властивий нейротропним речовинам: алкоголю, нейролептикам, ФОС, похідним карбамінової кислоти, нітрато-нітритам, сполукам фтору тощо.

Кумулятивні властивості токсичних речовин оцінюють на підставі прийнятого в токсикології кількісного критерію кумуляції, яким є коефіцієнт кумуляції ( $K_k$ ). *Коефіцієнтом кумуляції* називається відношення сумарної дози речовини, що викликає загибель 50 % експериментальних тварин за багаторазового введення до дози, яка викликала загибель 50 % тварин за одноразового надходження в організм.

Розраховують коефіцієнт кумуляції за формулою:

$$K_k = \frac{LD_{50 n}}{LD_{50 1}},$$

де  $K_k$  – коефіцієнт кумуляції,  $LD_{50 n}$  – середня смертельна доза, накопичена за багатократного введення,  $LD_{50 1}$  – середня смертельна доза за однократного введення.

Якщо  $K_k < 1$  – відбувається кумуляція (посилення дії отрути),  $K_k > 1$  – толерантність. Одержана якісна (у кращому випадку порядкова) оцінка неформально використовується для планування хронічного експерименту. Альтернативою є кількісне визначення коефіцієнта кумуляції, який дає можливість прогнозувати ймовірність загибелі тварин під час планування досліджень хронічної токсичності.

Усі дози або концентрації отрут, які викликають той чи інший ефект за впливу на організм, умовно поділяють на смертельні дози або концентрації ( $LD$  і  $LC$ ) і не смертельні, або ефективні, що викликають будь-який ефект, крім смертельного ( $ED$  і  $EC$ ).

Смертельною (летальною) дозою називають кількість речовини, що потрапила до організму і викликала загибель людини чи тварини. Критеріями оцінки токсичних ефектів речовин є величини  $LD_0$ ,  $LD_{16}$ ,  $LD_{50}$ ,  $LD_{84}$ ,  $LD_{100}$  (або  $LC_0$ ,  $LC_{16}$ ,  $LC_{50}$ ,  $LC_{84}$ ,  $LC_{100}$ ), що відповідають дозам (або концентраціям) речовини, які викликають загибель в експериментах 0, 16, 50, 84 і 100 % піддослідних тварин.

Дози речовини виражаються в одиницях маси або об'єму отрути на одиницю маси тіла тварини (мг/кг або мл/кг), а його концентрації – в одиницях маси на одиницю об'єму (мг/м<sup>3</sup>, мг/л), у відсотках, у частинах на мільйон (промиле). Залежність між дозами (концентраціями) діючих речовин (по осі абсцис) і ефектом у вигляді відсотка загиблих тварин (ось ординат) може бути виражена графічно у вигляді кривих «доза – ефект», які часто мають S-подібну форму (рис. 1.3).

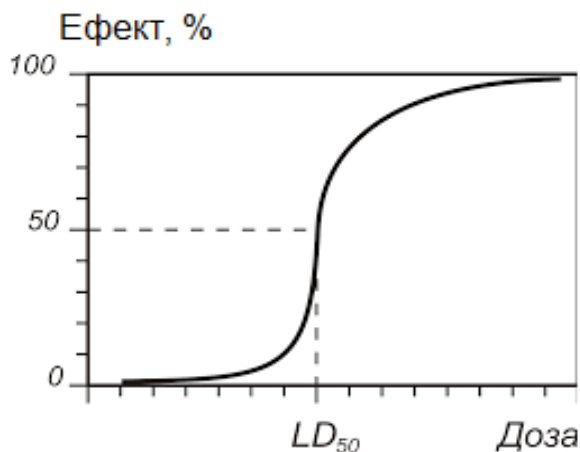


Рис. 1.3. Графік залежності «доза – ефект»

Найчастіше тести, що використовуються у дослідях на гостру токсичність, включають визначення середньої летальної дози ( $LD_{50}$ ) сполуки.

Порогом одноразового впливу ( $K_{min}$  чи  $Lim_{ac}$ ,  $D_{min}$ ) вважають мінімальну концентрацію чи дозу, що викликає за одноразового впливу зміну показників, які характеризують життєдіяльність організму.

Поріг хронічного впливу ( $Lim_{cr}$ ) – це мінімальна концентрація отруйної речовини, що викликає шкідливий вплив у хронічному експерименті за надходження в організм протягом не менше чотирьох місяців.

Зоною гострої дії ( $Z_{ac}$ ) називається відношення середньосмертельної концентрації ( $ЛК_{50}$ ) до порогу гострої дії ( $Lim_{ac}$ ):

$$Z_{ac} = \frac{ЛК_{50}}{Lim_{ac}} .$$

Це відношення показує розмах концентрацій, які спричиняють дію на організм за одноразового впливу.

Зоною хронічної дії ( $Z_{cr}$ ) називають відношення порогу гострого впливу ( $Lim_{ac}$ ) до порогу хронічного ( $Lim_{cr}$ ):

$$Z_{cr} = \frac{Lim_{ac}}{Lim_{cr}} .$$

Відношення показує величину розбіжності між концентраціями, що викликають початкові явища інтоксикації за одnorазового і тривалого надходження до організму. Чим меншою є зона гострого впливу, тим шкідливіша речовина, оскільки навіть невеличке перевищення порогових концентрації може дати смертельні наслідки. Чим більша зона хронічної дії, тим речовина є небезпечнішою, оскільки концентрації, які спричиняють хронічний вплив, значно менші тих, що викликають гостре отруєння. Хронічні отруєння за дії таких речовин розвиваються приховано, непомітно.

Слід зазначити, що за тривалого надходження людині або тварині невеликих доз отруйної речовини організм поступово може адаптуватися до дії отрути, тобто виробляється толерантність організму до токсичної речовини. У цьому випадку введення отрути навіть у смертельній дозі в організм, який до неї толерантний, не викликає смерті людини або тварини. Явище толерантності організму до дії отрути в токсикології прийнято називати мітридатизмом на честь понтійського царя Мітридата (126-63 рр. до н.е.), який вирощував у саду отруйні рослини, приймав їх постійно у невеликих дозах. Унаслідок цього організм Мітридата адаптувався до дії отрут і міг переносити навіть їх смертельні дози.

Відповідно до клінічних наслідків визначають отруєння легкого, середнього і важкого ступенів, також дуже важкі отруєння та отруєння зі смертельним наслідком.

Крім гострих і хронічних отруєнь, існують ще й віддалені наслідки впливу токсикантів на організм, які проявляються не зразу, а протягом певного часу або навіть у наступних поколіннях. До них відносяться, зокрема, такі ефекти, як канцерогенний, мутагенний, тератогенний, ембріотоксичний та ін.

*Канцерогенна (онкогенна, бластомогенна)* дія хімічних речовин означає, що вони мають властивості спричинювати пухлини (рак) протягом певного часу. Речовини, які сприяють виникненню пухлин, називаються канцерогенами. За канцерогенною активністю речовини поділяють на чотири групи:

- *явні канцерогени*, виникнення пухлин від яких є підтвердженим фактом (2-нафтиламін, бензидин, бенз(о)пірен та ін.);
- *сильні канцерогени* – спричиняють пухлини у різних видів тварин при різних шляхах надходження до організму, але їх канцерогенну дію на людину не доведено (поліциклічні ароматичні вуглеводні та ін.);
- *слабкі канцерогени* – викликають виникнення пухлин у порівняно невеликих відсотках випадків і у віддалений період (більшість пестицидів).

Крім того, виділяють ще й *проканцерогени* – речовини, які самі по собі не володіють канцерогенними властивостями, але в результаті зміни середовища (наприклад, у шлунково-кишковому тракті) можуть стати канцерогенами (нітрати, нітрити та ін.).

*Мутагенна* дія – властивість хімічних речовин спричинювати зміни в генетичному апараті соматичних та статевих клітин. До них можна віднести деякі неорганічні (нітрати, нітрити, солі важких металів та ін.) і органічні сполуки (алкалоїди, гормони, діоксини, органічні солі важких металів, нафтопродукти, пестициди), а також радіонукліди.

*Ембріотоксичний* (токсична дія на ембріони) і *тератогенний* (аномалії розвитку у потомства) вплив проявляється в результаті проникнення певних хімічних речовин через плацентарний бар'єр чи внаслідок прямого впливу на тканини ембріона. Показниками ембріотоксичної дії служать загальна ембріональна смертність, середня маса і розміри ембріонів тощо, тератогенного впливу – зовнішні та внутрішні аномалії розвитку. Подібними властивостями володіють ряд пестицидів, органічні сполуки ртуті та ін.

Для деяких токсичних хімічних речовин характерним є також *гонадотоксичний* ефект – вплив на статеві клітини, що може викликати безпліддя.

Поряд з токсичною дією, яка проявляється безпосередньо після одноразового чи багаторазового надходження до організму, деякі з токсикантів можуть викликати патологічні процеси (ураження нервової, серцево-судинної, ендокринної систем, шлунково-кишкового тракту та ін.) за великий проміжок часу, спричинити загострення таких хронічних захворювань, як виразкова хвороба шлунку, гепатит, панкреатит і т. ін.

Існують чинники, які обумовлюють вплив токсиканта на організм теплокровних тварин (людини). Перш за все, це *доза* – токсична чи смертельна. Другим фактором є *хімічна будова* – у деяких випадках близькі за структурою речовини виявляють однакову дію (хлорофос, дихлофос, ДЦТ, ГХЦГ тощо). У той же час, подібні сполуки – барію сульфат і барію хлорид дають різні ефекти при їх надходженні до організму: барію сульфат – малотоксична речовина, а барію хлорид – високотоксична. Луги і кислоти, різні за природою сполуки діють однаково за місцевого застосування, викликаючи опіки.

На прикладі вуглеводнів видно, що замикання ланцюга вуглецевих атомів призводить до підвищення їх токсичної дії при інгаляційному надходженні до організму (пари циклопропану, циклопентану, циклогексану діють сильніше за пари відповідних метанових вуглеводнів – пропану, пентану, гексану). Уведення галогенів, нітро-, нітрозаміногруп у молекулу органічної сполуки майже завжди супроводжується підвищенням токсичності і появою нових токсичних ефектів. Наприклад, при переході від моно- до динітрозамінів різко зростає їх здатність до накопичення, а замість гемо- і гепатотоксичної дії – зростає пригнічення тканинного дихання.

Перетворення неорганічних сполук ртуті в органічні також супроводжується значним посиленням токсичності останніх.

*Фізико-хімічні властивості* шкідливих речовин теж визначають ступінь їх токсичності. Так, ліпофільні сполуки швидше долають біологічні бар'єри, ніж гідрофільні, а тому токсичний ефект з'являється швидше. Ступінь дисоціації також впливає на отруйність речовин: слабкі та сильні кислоти, луги мають різний характер дії.

*Спосіб життя, повноцінне харчування* впливають на організм людини або сільськогосподарських тварин і у деяких випадках визначають дію тих чи інших хімічних сполук. Наприклад, за згодовування жуйним тваринам карбаміду велике значення має збалансованість раціону щодо поживних речовин, макро- та мікро-елементів. Коли в ньому порушується співвідношення протеїну і цукру, не вистачає натрію, міді, сірки, фосфору, кобальту, марганцю, цинку, магнію, то під час застосування карбаміду виникають отруєння тварин.

*Температура навколишнього середовища, час доби* теж можуть впливати на прояв токсичного ефекту деяких отрут. Так, за високої температури середовища посилюється дія токсикантів при їх на-шкірному надходженні до організму, час доби визначає отруйність ціанолікозидів, які максимально накопичуються в конюшині, люцерні, суданці, еспарцеті вдень, а вночі їх уміст у цих рослинах значно зменшується.

Вплив токсичних речовин на організм перш за все залежить від *виду організмів та їхнього віку*. Особи перед- і пострепродуктивного віку завжди більш чутливі до впливу тих чи інших отрут, ніж особи зрілого віку.

*Фізіологічний стан організму*, особливо стан печінки та нирок, визначає дію отрут і за порушення функції цих життєво важливих органів токсичність речовин посилюється. Вагітність людини чи тварин може закінчуватися абортами за впливу ХОС, ФОС, нітрозамінів, діоксинів, деяких важких металів, нітрато-нітритів тощо.

Велике значення у прояві токсичного ефекту має *наповненість шлунку харчовими масами*. Їх наявність у шлунку сповільнює дію отрути, частково її інактивує; надходження отрути натщесерце викликає швидкий токсичний ефект і може закінчитися летально.

Інколи дія отрути обумовлюється, наприклад, *мастю тварин*. Рослини-фотосенсибілізатори (гречка, звіробій, просо, конюшина) можуть викликати отруєння у тварин білої масті при згодовуванні цих рослин на фоні дії прямих сонячних променів. Ці рослини є зовсім не отруйними, якщо їх згодовувати тваринам білої масті у затінку або у похмуру погоду.

### ***Запитання для самоконтролю***

1. Дайте визначення поняття «токсикологія».
2. З яких основних розділів складається токсикологія?
3. Що входить до компетенції загальної екології?
4. Що вивчає прикладна токсикологія? Назвіть її підрозділи.
5. Дайте короткий історичний нарис токсикології.
6. Назвіть найбільш відомих учених у галузі токсикології.
7. Дайте визначення понять «отрута» і «ксенобіотик». Що в них спільного та різного?



8. Основні завдання загальної токсикології.
9. Назвіть види класифікації отрут.
10. Що лежить в основі гігієнічної класифікації?
11. Як класифікуються отрути за метою використання?
12. Що передбачає токсикологічна класифікація отруйних речовин?
13. Надайте класифікацію отрут за хімічною природою.
14. Який показник визначає міру отруйності хімічної речовини?
15. Дайте визначення летальної дози, назвіть її види.
16. Охарактеризуйте поняття і види кумуляції.
17. Як визначається коефіцієнт кумуляції.
18. Дайте визначення понять «отруєння», «інтоксикація».
19. Надайте класифікацію отруєнь за клінічним перебігом.
20. У чому різниця гострого і підгострого отруєнь?
21. Охарактеризуйте особливості хронічної інтоксикації.
22. Як класифікуються отруєння в залежності від походження?
23. Які ефекти характеризують віддалені наслідки отруєнь?
24. Які чинники обумовлюють вплив токсикантів на організм?

## Розділ 2. ТОКСИКОДИНАМІКА І ТОКСИКОКІНЕТИКА ОТРУТ

### 2.1. Токсикодинаміка отруйних речовин в організмі

Надходження в організм шкідливих хімічних речовин супроводжується їх взаємодією з біохімічними компонентами клітин та рідин організму, в результаті чого розвивається складний комплекс реакцій, які призводять до змін функцій і структури внутрішніх органів і всього організму в цілому. Вивчення механізмів дії нерозривно пов'язано з дослідженнями токсикодинаміки речовин.

*Токсикодинаміка* відображає вплив отрути на різні структури і функції організму, механізми її специфічної дії і «вибіркової токсичності», тобто здатності ушкоджувати певні клітини або структури і порушувати їх функції. Результатом взаємодії між отрутою і організмом є виникнення отруєння. Важливим моментом у вивченні токсикодинаміки будь-якої отрути є виявлення тих конкретних біохімічних функціональних структур, з якими взаємодіють ксенобіотики і які отримали назву рецепторів токсичності.

Загальний токсичний ефект є результатом специфічної токсичної дії чужорідної хімічної речовини і неспецифічних реакцій організму. Розподіл токсикантів залежить від просторового, часового і концентраційного факторів.

*Просторовий* фактор визначає шляхи зовнішнього надходження отрути та її розподіл в організмі. Найбільша кількість ксенобіотика за одиницю часу потрапляє у легені, нирки, печінку, серце, мозок. За інгаляційного отруєння основна частина отрути потрапляє у нирки, за перорального – у печінку.

Під *часовим* фактором розуміють швидкість надходження токсиканта в організм і швидкість його виведення з організму. Токсичний ефект звичайно найбільш чітко проявляється на першій стадії гострих отруєнь – токсикогенній, коли токсикант міститься в організмі у дозі, яка здатна викликати токсичну дію. Друга, соматогенна, стадія гострих отруєнь настає після видалення або руйнування токсиканта у вигляді наступного ушкодження структури і функцій різноманітних органів і систем організму.

*Концентраційний* фактор (концентрація отрути у крові) – один із головних в токсикології. У залежності від зміни концентрації отрути в крові у токсикогенній фазі розрізняють два періоди:

резорбції (проміжок часу від надходження токсичної речовини до досягнення її максимальної концентрації) та елімінації (триває від початку зниження концентрації отрути в крові до повного очищення від неї). Токсичний ефект максимально виражений в період резорбції. У соматогенній фазі частіше спостерігається ускладнення гострих отруєнь (пневмонія, печінково-ниркова недостатність та ін.).

### **2.1.1. Поняття рецептора в токсикології**

Дія отрути визначається перш за все її концентрацією в організмі. Для більшості токсикантів можна припустити, що зворотна реакція настає безпосередньо за адсорбцією чужорідних речовин на рецепторі і триває до того часу, поки отрута залишається на цьому рецепторі. Поняття про рецептор як місце прикладання отрути дає змогу судити про механізми взаємовідносин отрути з біологічним субстратом.

Уявлення про рецептори, як місця конкретного прикладання і реалізації токсичної дії отрути, до теперішнього часу залишається недостатньо зрозумілим, незважаючи на те, що цю ідею було висунуто Дж. Ленглі більше 100 років тому. Сам термін «рецептор» в токсикологічному розумінні був запропонований на початку нашого століття відомим німецьким ученим П. Ерліхом. Наукове обґрунтування цієї теорії дав у 1937 р. А. Кларк, який показав, що між ксенобіотиками та їх рецепторами виникає зв'язок, аналогічний взаємодії субстрату із специфічними ферментами.

Виявилось, що у багатьох випадках рецептори дійсно є ферментами. Наприклад, оксигрупа серіну, яка входить складовою частиною до молекули фермента ацетилхолінестерази, служить рецептором для ФОС (хлорофос, карбофос, дихлофос, фталофос тощо), які утворюють з нею міцний комплекс, унаслідок чого розвивається специфічний антихолінестеразний ефект, властивий багатьом фосфорорганічним інсектоакарицидам.

Крім ферментів, рецепторами первинної дії отрут є амінокислоти (гістидин, цистеїн та ін.), нуклеїнові кислоти, пуринові та піримідинові нуклеотиди, вітаміни. Рецепторами часто бувають найбільш реакційно здатні функціональні групи органічних сполук. Це сульфогідрильні, гідроксильні, карбок-

сильні, аміно- і фосфоровмісні групи, які відіграють життєво важливу роль у метаболізмі клітин. Крім того, у ролі рецепторів отруйності можуть виступати різні медіатори і гормони. Так, опіатні рецептори являють собою ділянку гормону гіпофіза – ліпотропіну.

Для спричинення біологічної дії хімічна речовина повинна володіти спорідненістю до рецепторів і власною фізико-хімічною активністю. Під спорідненістю розуміється ступінь зв'язку речовини з рецептором, яка вимірюється величиною, оберненою швидкості дисоціації комплексу речовина + рецептор. Взаємодією з тим чи іншим рецептором клітини обумовлено прояв специфічної токсичної дії металів.

Ефект від циркуляції отрути в організмі є пропорційним по-верхні рецепторів, зайнятих молекулами токсичної речовини. У токсикології розрізняють *неспецифічну* (загальну) і *специфічну* дію хімічних агентів. Неспецифічна дія пов'язана зі слабкою взаємодією речовини з клітиною через присутність отрути в біосубстраті. Так діють багато наркотиків, які є неелектролітами. Вони слабо дисоціюють на іони і володіють слабкою електричною провідністю. Їх вплив на організм базується не на специфічних хімічних взаємодіях з клітинним рецепторами, а на взаємодії з усією клітиною в цілому, що обумовлено фізико-хімічними властивостями речовини. Токсиканти з неспецифічною дією можуть не вступати в організмі в будь-які хімічні реакції і не піддаються перетворенню, викликаючи токсичний ефект своєю присутністю.

Ступінь розвитку токсичного ефекту у багатьох токсикантів залежить від їх концентрації і часу впливу. За цими параметрами отрути поділяють на концентраційні і хроноконцентраційні. До *концентраційних* отрут відносяться речовини, дія яких залежить головним чином від концентрації, а не від часу (багато летких наркотиків, кураре, кокаїн). *Хроноконцентраційними* є речовини, токсичний ефект яких суттєво залежить від часу впливу і визначається за формулою:

$$W = c t ,$$

де  $W$  – величина ефекту;  $c$  – концентрація отрути;  $t$  – час впливу.

До такого типу речовин відносяться фосген і отрути, що спричиняють вплив на обмін речовин і на ферментні системи,

особливо у тих випадках, коли сама отрута відіграє роль каталізатора (карбоніл натрію).

Для пояснення отруйності речовин, використовуючи «окупаційну» теорію А. Кларка, слід зазначити, що токсична дія ксенобіотика пропорційна площі рецепторів, зайнятій молекулами цієї речовини. Максимальна токсична дія отрути виявляється тоді, коли мінімальна кількість її молекул здатна зв'язати і вивести із ладу найбільш життєво важливі клітини-мішені. Наприклад, токсини бактерій *Clostridium botulinum* здатні накопичуватися в закінченнях периферичних рухових нервів і в кількості восьми молекул на кожну нервову клітину викликати їх параліч. Підраховано, що й міліграм токсину може знищити до 1200 т живої речовини, а 200 г здатні згубити все населення. Отже, справа не стільки в кількості уражених отрутою рецепторів, скільки в їх значенні для життєдіяльності організму.

Важливим моментом є швидкість утворення комплексів отрути із рецептором, їх стійкість і здатність до оберненої дисоціації, що часто відіграє більш важливу роль, ніж ступінь насиченості рецепторів отрутою. Таким чином, сучасна теорія рецепторів токсичності розглядає комплекс отрута–рецептор з точки зору їх взаємодії.

Плідною виявилася ідея П. Ерліха про існування високої специфічності первинної реакції взаємодії отрути і клітини, коли отрута втручається в процеси обміну речовин завдяки своїй структурній подібності до того чи іншого фермента-медіатора, гормона тощо. Саме у цих випадках можна говорити, що під час взаємодії отрута і рецептор підходять одне до одного, як «ключ до замка».

Однак у токсичній дії багатьох речовин відсутня суворі вибірковість. Їх втручання в життєві процеси засноване не на специфічних хімічних взаємодіях з певними клітинними рецепторами, а на взаємодії з усією клітиною в цілому.

*Гострі отруєння* розглядають як «хімічну травму», що виникає внаслідок надходження в організм отрути в токсичній дозі. Вона носить характер патогенної реакції і найбільш яскраво проявляється в першій клінічній стадії гострих отруєнь – токсикогенній, коли токсичний агент знаходиться в організмі в дозі, яка може викликати специфічну дію. В процесі реалізації «хімічної травми» завжди виявляється комбінація патогенних і захисних реакцій, які на різних етапах захворювання можуть змінювати свою

роль та значення. Наприклад, такі розповсюджені види захисних реакцій на отруєння, як централізація кровообігу чи гіпокоагуляція і фібриноліз, часто переходять у патогенні.

За хронічного отруєння дуже малими дозами ксенобіотики повністю втрачають притаманну їм специфіку токсичної дії, яка виявляється через неспецифічні ознаки, що, можливо, пов'язано з напругою загальних механізмів, які підтримують сталість (гомеостаз) внутрішнього середовища організму.

До механізмів, які викликають прояви токсичної дії речовин, відносяться, наприклад, механізми розвитку сенсibiliзації, механізми перекисного окиснення ліпідів та ін.

Розуміння механізмів токсичної дії хімічних речовин неможливе без урахування того, що за взаємодії отрути з організмом відмічаються дві взаємопротилежні тенденції – пошкоджувальна дія агента та пристосувальна реакція організму, яка була набута в процесі еволюції як захисна реакція на постійно мінливий склад навколишнього середовища.

Залежно від ступеня активності, кількості та частоти дії ушкоджувального чинника може мати місце або накопичення негативних наслідків, що призведе до розвитку стійких патологічних змін, або пристосування організму до існування в таких умовах без виражених порушень. У першому випадку кумуляція превалює над адаптацією, що призводить до захворювання організму або, при повному порушенні механізмів адаптації, до смерті. У другому випадку – протягом тривалого часу життєдіяльність організму може не виходити за рамки фізіологічних параметрів. Це положення поширюється на дію всіх факторів навколишнього середовища і має велике значення для екологічної токсикології.

За визначенням ВООЗ, *адаптація* – це істинне пристосування організму до умов навколишнього середовища, яке відбувається без будь-яких порушень даної біологічної системи і перевищення нормальної (гомеостатичної) здатності до реагування. Тобто після визначення періоду дії реакція на токсичні речовини (у невеликих концентраціях) повністю і назавжди зникає і не може бути визначена за допомогою різних функціональних навантажень чи широких додаткових досліджень.

Звикання, за визначенням тієї ж організації, – це зникнення через відповідний проміжок часу порушень, які були викликані токсичними речовинами (для утримання ефекту наступного разу

необхідно підвищувати концентрацію). Таке звикання повинно розглядатися як стадія хронічної інтоксикації.

*Компенсація* – пристосування організму до умов навколишнього середовища, яке постійно змінюється, обумовлює виникнення стресів у біологічних системах, які перевищують межу звичайних (гомеостатичних) можливостей. Це прихована патологія, яка з часом може проявитися у вигляді патологічних змін – декомпенсації.

У цілому при вивченні дії хімічного фактора зовнішнього середовища можна виділити такі основні стани: фізіологічної реакції організму (не виходять за межі норми); передпатологію (неспецифічну дію, що не має проявів та специфічної стадії); доклінічну патологію (тимчасово прихована форма патологічного процесу); клінічну – виражену форму патології (декомпенсація).

Основою токсикодинаміки є вивчення співвідношення між ефектом, який викликає той чи інший токсикант, і часом, що зручно відображати в координаті «токсичний ефект-час». Подібні графіки засновані як на експериментальних, так і на клінічних даних і можуть мати досить складну конфігурацію, що відображає як біологічні особливості організму, на який токсична речовина чинить свою дію, так і особливості токсичної дії самої речовини, а також виду отруєння (гострого, підгострого, хронічного). Для більшої демонстративності та поліпшення подальших математичних розрахунків крива може біти вирівняна методом пробіт-аналізів. Їхній аналіз при відповідній розшифровці дозволяє оцінити механізми токсичного ефекту і динаміку його розвитку, такі клінічні стадії інтоксикації, як латентний період (період вдаваного благополуччя), первинні прояви інтоксикації, виражену інтоксикацію, завершення інтоксикації та її віддалені наслідки.

Під час проведення токсикодинамічних досліджень визначають такі загальні показники, як *захворюваність* (кількість постраждалих від отруєння конкретною речовиною на 100 тис. населення), *детальність* (відсоток померлих від загальної кількості, що отруїлися), *смертність* (кількість померлих на 100 тис. населення) і різні показники в динаміці розвитку інтоксикації, що характеризують її *клінічні прояви* (кількість еритроцитів, лейкоцитів, активність ферментів та ін.).

Основними методологічними підходами під час розробки питань токсикодинаміки є моделювання токсичного процесу на

різних рівнях: на рівні організму, окремих органів і тканин, на клітинному рівні. Це моделювання токсичного процесу та вивчення механізмів його розвитку є основою експериментальної токсикології. Крім того, досліджуються особливості перебігу інтоксикації у людей і тварин шляхом натурних спостережень, а стосовно екологічної токсикології, то, відповідно, на рівні популяцій та біоценозів різних видів організмів.

### 2.1.2. Взаємодія токсикантів з ферментами

Більшість токсичних речовин взаємодіють з рецептором за рахунок таких, що легко руйнуються, іонних, водневих, вандерваальсових зв'язків, що сприяють їх успішному відділенню і видаленню з організму. Вандерваальсові сили слабші за ковалентні, але проявляються на великих відстанях. Кількість токсичних речовин, здатних утворювати міцні ковалентні зв'язки, незначна. До них, зокрема, відносяться сполуки арсену, ртуті, сурми, фосфорорганічні пестициди. Типовим прикладом пригнічення активності ферментів шляхом *прямої взаємодії* з ними отрути є дія антихолінестеразних сполук. До цієї групи токсикантів відносяться численні фосфорорганічні інгібітори холінестерази, які легко вступають у взаємодію із серином, що входить до складу активного центру ферменту. Зв'язок ферменту з отрутою повільно руйнується, і фермент припиняє функціонування, що призводить до нагромадження фізіологічного ацетилхоліну.

Ацетилхолінестераза сприяє швидкому руйнуванню ацетилхоліну – одного з основних медіаторів у хребетних тварин, який сприяє проведенню нервового імпульсу крізь синаптичний простір між синаптичним пухирцем на кінчику аксона одного нейрона і початком дендриту або тілом іншого нейрона. Накопичення ацетилхоліну призводить до сильного отруєння.

Іншим прикладом прямого впливу токсичних речовин на ферментні системи є *блокування* атомів металу, що входять до них. Широко відомим є інгібування ціанідами, сірководнем, оксидом вуглецю цитохромних систем шляхом взаємодії із залізом їхньої простетичної групи. *Цитохроми* – група залізовмісних білків, які містяться в усіх аеробних клітинах і відіграють важливу роль у тканинному диханні. До складу цитохромів входять залізопорфіри-



нові простетичні групи, подібні до гема в гемоглобіні. У цитохромах розрізняють чотири типи гемів, які позначаються буквами *a*, *b*, *c*, *d*. Крім того, цитохроми відрізняються один від одного за своїми білками, способом приєднання гема до білків. З киснем реагує лише останній цитохром дихального ланцюга – цитохромоксидаза. Це єдиний цитохром, що володіє каталітичними властивостями. Інші цитохроми не є ферментами.

Цитохромоксидаза локалізована у внутрішній мембрані мітохондрій і здійснює швидке окислення цитохрому молекулярним киснем. Під впливом токсикантів відбувається придушення активності цитохромоксидази, порушення окиснювальних реакцій, що відбуваються в мембранах ендоплазматичної сітки за участю цитохрому *P450*. Його комплекс з СО має максимум поглинання за довжини хвилі 450 нм. Активність цитохрому *P450* пригнічується ціанідами і оксидом вуглецю.

Блокування активності зазначеного цитохрому токсинами порушує функціонування мікросомальних ферментів. Мікросоми – це морфологічно замкнуті пухирці ендоплазматичної сітки клітини, в яких містяться активні оксигенази – ферменти, які безпосередньо приєднують кисень до різних субстратів.

Розповсюдженим шляхом пригнічення активності ферментних систем токсикантами є їхня взаємодія з функціональними групами, блокування або руйнування яких призводить до втрати або зниження активності ферменту. До таких угруповань належать:

а) функціональні групи активного центру, що беруть участь в утворенні зв'язку між ферментами і субстратом або коферментом;

б) групи, що каталізують перетворення і розпад фермент-субстратного комплексу;

в) групи поза активним центром, блокування яких викликає падіння активності ферменту за рахунок конфірмаційних змін його білкової молекули;

г) групи регуляторного центру ферментної системи, що вступають у взаємодію з тіоловими і дитіоловими групами в складі ферментів. Число таких тіолових ферментів досягає більше 100 найменувань.

У реакції з функціональними групами ферментів вступають також багато важких металів, їхні солі, оксиди, металоорганічні сполуки (ртуті, кадмію, ванадію), йод, перекис водню, озон,

діоксин азоту, ацетат, хлоретиламіни, акриламід, фосген, хлор-пікрин тощо.

Багато фторорганічних сполук, зокрема фторацетат, самі по собі практично нетоксичні, після надходження в організм вступають у взаємодію з коензимом А з утворенням фторацетат-коензиму А. Останній конденсується з щавлево-оцтовою кислотою, утворюючи сильну отруту – фторлимонну кислоту, під впливом якої в тканинах накопичується лимонна кислота і порушується цикл Кребса.

Порушення ферментативної активності може стати наслідком непрямой дії отрут на ферменти. Токсичний агент, не впливаючи безпосередньо на фермент, змінює його активність шляхом зв'язування природних активаторів та інгібіторів, взаємодії із субстратом, гальмуючи або активуючи процеси синтезу і розпаду ферменту. Таким шляхом діють комплексоутворювачі, зв'язуючи в організми метали, які відіграють роль активаторів низки ферментних систем. Фториди зв'язують кальцій і магній, які необхідні для нормального функціонування ферментів вуглеводно-фосфатного обміну.

Гальмування синтезу ферментів може бути викликане речовинами, що блокують синтез білка (актиноміцин D, пуроміцин). Активація ферментних систем часто буває обумовлена гальмуванням хімічними речовинами швидкості їхнього розпаду. Барбітурати гальмують швидкість розпаду мікросомальних ферментів і тим самим підвищують їх активність. Динітрофеноли, динітро-ортокрезол, пантахлорфенол, ДДТ, севін ушкоджують внутрішньоклітинні структури, викликаючи набухання мітохондрій, змінюючи проникність мітохондріальної мембрани, роз'єднуючи дихання і фосфорилування.

Прикладом непрямого впливу хімічних речовин на ферментативну активність є вибіркове пошкодження отрутами залоз внутрішньої секреції, що призводить до порушення гормональної регуляції ферментативної активності. Гальмівна дія на вироблення тироксину щитоподібною залозою спричиняють окремі пестициди, тіосечовина, перхлорат амонію та ін.

У деяких випадках в основі механізму дії отрути лежать реакції з неферментними структурами. До них належать взаємодії з функціональними групами структурних білків біологічних мембран, нуклеїновими кислотами внутрішньоклітинних структур,

біологічно активними речовинами неферментної природи. Так діє оксид вуглецю, викликаючи гіпоксію.

Посиленню токсичності речовини сприяють замикання ланцюга вуглецевих атомів, уведення в молекулу органічної сполуки галогенів, нітро- ( $\text{NO}_2$ ), нітритно- ( $\text{NO}$ ) та аміногруп ( $\text{NH}_2$ ) подвійних зв'язків. Сполуки з нормальним вуглецевим зв'язком є більш токсичними порівняно зі своїми розгалуженими ізомерами. Силу впливу сполуки послаблює уведення в молекулу гідроксильної групи, різко послаблює токсичність ацетилювання і карбоксилювання. Перші члени гомологічного ряду насичених вуглеводнів (метан) більш токсичні, ніж наступні. Більшою токсичністю володіють пара-ізомери, меншою – мета- і ще меншою – орто-ізомери.

Наркотичний вплив спиртів жирного ряду зростає в гомологічному ряду зі збільшенням числа атомів вуглецю та молекулярної маси (правило Річардсона).

## 2.2. Токсикокінетика отруйних речовин

*Токсикокінетика* – це розділ загальної токсикології, який вивчає надходження в організм ксенобіотиків, їхнього розподілу, метаболізму та виведення. Ця дисципліна має свій предмет дослідження і свої методичні підходи.

Експериментальна розробка більшості токсикокінетичних завдань передбачає визначення концентрації речовин та (або) їх метаболітів в різні інтервали часу і в різних біологічних середовищах (кров, плазма і т.д.). Тому всі ті методи, які використовуються для визначення чужорідних речовин в організмі чи окремих його біосередовищах, і становлять арсенал токсикокінетики.

Основною вимогою до цих методів є їх висока чутливість, оскільки ксенобіотики, які надходять до організму з навколишнього середовища, а тим більше їх метаболіти присутні в біосередовищах у малих концентраціях.

Під час проведення токсикологічних досліджень визначають такі токсикометричні характеристики, як константа надходження, період напівнасичення, вміст речовин у біосубстратах, швидкість

біотрансформації, константа виділення, період напіввиведення та ін.

Необхідно зазначити, що кожний токсикометричний параметр не є безумовною константою. Поряд з їх чисто біологічною варіабельністю існує ще багато причин, через які параметри можуть змінюватися і досить швидко навіть на одній і тій же піддослідній тварині і з однією і тією ж речовиною.

### 2.2.1. Шляхи надходження й транспортування

Отрути надходять в організм людини і тварин найчастіше перорально з їжею і водою, забрудненими залишковими кількостями пестицидів, мінеральних добрив, важких металів, за вживання отруйних рослин тощо. Обробки тварин і людини інсектоакарицидами можуть призвести до проникнення в організм перкутанно, а під час застосування аерозолів – інгаляційно. Інколи передозування лікарських речовин в ін'єкціях може викликати отруєння.

При надходженні токсичних речовин *перорально* всмоктування і проникнення їх у кров починається вже у ротовій порожнині (феноли, ціаніди, нітрити, нікотин). У шлунку всмоктуються кислоти, саліцилати, барбітурати, спирт, сполуки свинцю, сечовина. Токсичні речовини у шлунку можуть сорбуватися харчовими масами, розводитися ними, в результаті чого зменшується їх всмоктування.

Всі ліпідорозчинні сполуки та неіонізовані молекули органічних речовин всмоктуються зі шлунку шляхом простої дифузії. Високоіонізовані кислоти та лужні речовини не всмоктуються. Вважають, що можлива також фільтрація деяких сполук крізь пори клітинної мембрани шлункового епітелію. При всмоктуванні метали можуть змінювати свою форму (залізо переходить з двовалентного в тривалентне, нерозчинні солі свинцю – у розчинні).

Основним місцем резорбції отрут є тонкий кишечник з рН 7,5-8,0. Коливання кишкового середовища, наявність ферментів, великої кількості сполук, що утворюються в процесі травлення, значно впливають на всмоктування отруйних сполук і створюють умови для їх затримки. Речовини, які є близькими за будовою до

природних сполук, всмоктуються через слизову оболонку шляхом реактивного транспортування, що забезпечує надходження харчових речовин.

Метали всмоктуються головним чином у верхньому відділі тонкого кишечника. Лужні метали резорбуються повністю і швидко, лужно-земельні не повністю, створюючи погано розчинні комплекси. Погано всмоктуються також міцні комплекси з білками. Динаміка надходження речовин до організму через *дихальні шляхи (інгаляційно)* визначається насамперед їх агрегатним станом (газо-, пароподібні речовини, пил, дим, аерозолі).

Всмоктування через дихальну систему забезпечує найбільш швидке проникнення отрути до організму. Це пояснюється дуже великою поверхнею всмоктування в легеневих альвеолах, малою товщиною альвеолярних мембран, інтенсивним рухом крові по легеневих капілярах і відсутністю умов для затримки токсиканта.

Всмоктування летких сполук починається вже у верхніх дихальних шляхах, але найбільш повно відбувається в легенях. Так всмоктуються летючі неелектроліти, вуглеводні, галогено-вуглеводні, спирти, ефіри тощо. Перехід через клітинні мембрани нереагуючих газоподібних та пароподібних органічних речовин відбувається в легенях за законами дифузії, у напрямку падіння градієнта концентрації. Швидкість та величина затримки проникнення в організм подібних речовин визначається їх фізико-хімічними властивостями і в меншій мірі фізіологічним станом організму (інтенсивність дихання та кровообігу). При вдиханні отрути, яка має постійну концентрацію, вміст її у крові спочатку швидко зростає, а потім стабілізується. Концентрація отрути у венозній та артеріальній крові з часом вирівнюється і організм поступово насичується отрутою.

Серед промислових отрут, що надходять до організму через дихальні шляхи, значне місце займають аерозолі. Під час вдихання відмічається поступове їх осідання в дихальних шляхах. На затримку аерозолів впливають агрегатний стан та притаманні їм фізико-хімічні властивості: розмір частинок, їх форма, гігроскопічність, заряд, активність поверхні тощо.

Шкіра є комплексною мембранною структурою, яка включає мономолекулярні шари, товсті шари різних клітин і міжшаровий простір, що заповнений складним матеріалом.

*Перкутанно* всмоктуються ліпофільні сполуки – ФОС, ХОС, діоксини, сполуки ртуті, миш'яку, тетраетилсвинець тощо. При цьому токсиканти проникають крізь шкіру трьома шляхами: крізь епідерміс, волосяні фолікули і вивідні протоки сальних залоз. Механічні ушкодження шкіри (подряпини, рани), опіки сприяють проникненню токсичних речовин в організм.

Незважаючи на те, що отрути можуть надходити до організму різними шляхами, всмоктування, розподіл і виведення їх із організму відбувається завдяки здатності хімічних сполук проникати крізь різні біологічні бар'єри: клітинні протоплазматичні мембрани, ендотелій судин, гематоенцефалічний і плацентарний бар'єри.

*Протоплазматичні (клітинні)* мембрани являють собою рухливі структури, утворені білково-фосфоліпідними комплексами, які мають обмежену проникність. Згідно з гіпотезою Доусона-Даніеллі, клітинні мембрани складаються з трьох шарів, серед яких два білкових і один ліпідний – біомолекулярний шар. Ендотелій капілярів являє собою пористу мембрану, розмір якої в середньому становить 2 нм.

*Гематоенцефалічний бар'єр* – складне утворення, яке пов'язане з особливостями будови капілярів мозку. Перш за все, їх ендотелій не має пор, крізь які в звичайних капілярах проходять більшість отрут. Певне значення мають і гліальні елементи (астроглія), які містяться на зовнішній поверхні ендотелію, і, очевидно, виконують роль допоміжної ліпідної мембрани. Складним бар'єром також є *плацентарний*.

Незалежно від проникнення в організм токсичні речовини потрапляють до кровообігу. При цьому різні отруйні речовини та їх метаболіти транспортуються у різних формах. Наприклад, нереагуючі неелектроліти частково розчиняються в рідинній частині крові, частково проникають в еритроцити, де сорбуються. Для багатьох ксенобіотиків характерне зв'язування з білками плазми, у першу чергу з альбумінами. Білки мають виняткову здатність до комплексоутворення з металами. Більшість їх у першу чергу зв'язуються з альбумінами, але в подальшому можливий перерозподіл і на інші білкові фракції (комплексоутворення з білками має значення і в знешкодженні вільних іонів за їх високої концентрації).

Добре відомою є спорідненість деяких металів з окремими білковими фракціями. Наприклад, транспорт заліза виконується спеціальним глобуліном шляхом утворення феритину, мідь на першому етапі комплексується з альбумінами, потім у печінці виникає новий комплекс міді з глобулінами – церулоплазмін. Манган у крові зв'язується з глобуліном – виникає трансмангамін, кобальт комплексується як з альбумінами, так і з глобулінами, нікель – з глобулінами. Для деяких металів має значення транспорт з клітинами крові, головним чином з еритроцитами. Основна маса свинцю циркулює з еритроцитами, хоча його іонізована форма утворює комплекс з білками плазми.

Незважаючи на різноманітність біологічних бар'єрів, основними механізмами проникнення отруйних речовин у клітини та із них є: пасивна дифузія, фільтрація, активний транспорт і піноцитоз (рис. 2.1).

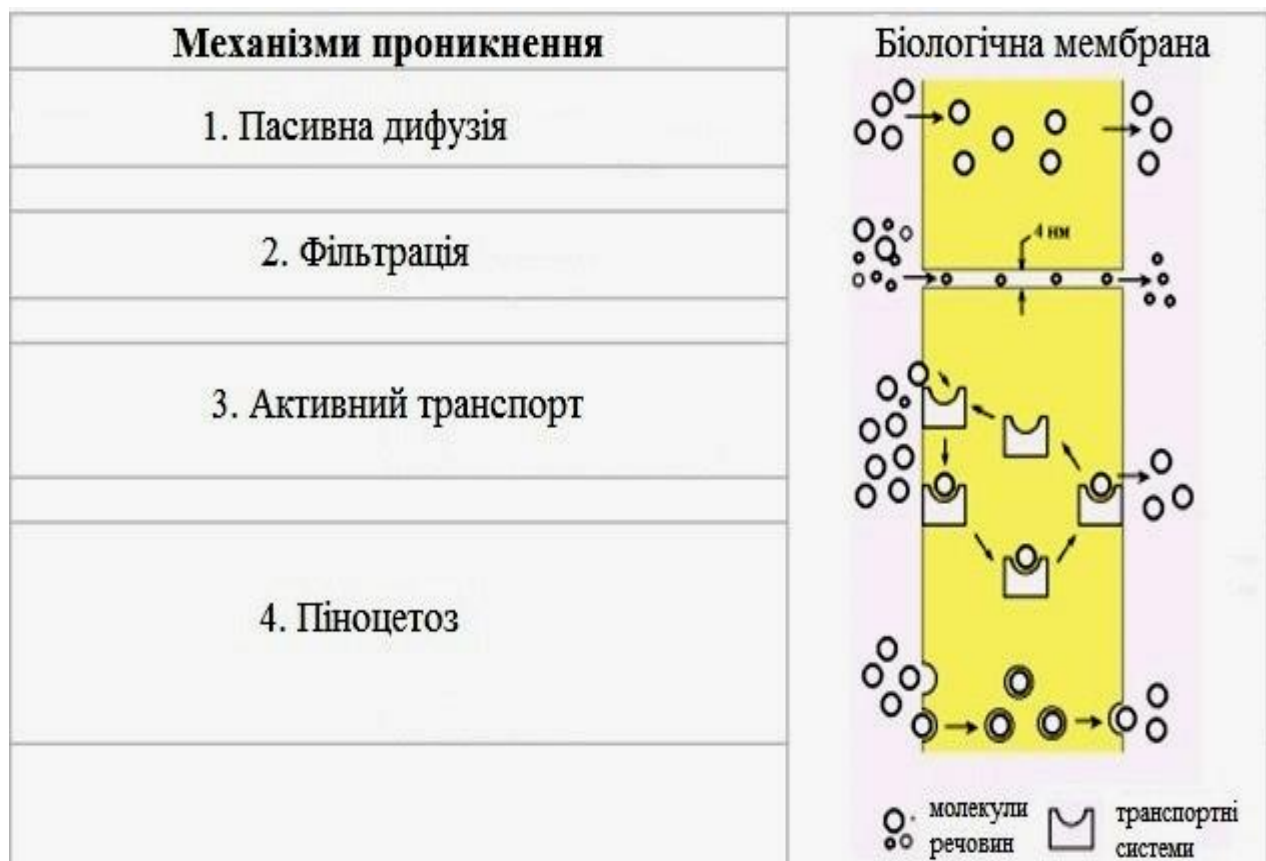


Рис. 2.1. Шляхи проникнення отруйних речовин у клітини

Розглянемо більш детально кожний із механізмів проникнення токсичних речовин клітини організму.

*Пасивна дифузія* – це проникнення отрути у клітини і назад, яке здійснюється за градієнтом концентрації, тобто спрямовано в бік меншої концентрації. Швидко і без витрат енергії проникають ліпофільні сполуки, нейтральні молекули (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Схема пасивної дифузії

Переважає більшість токсикантів є ліпофільними сполуками (ХОС, ФОС, діоксини), а тому вони легко проникають крізь клітинні мембрани. Дрібні гідрофільні молекули (сечовина), деякі іони проходять у клітини крізь мембранні пори розміром 0,4 нм шляхом *фільтрації* (рис. 2.3).

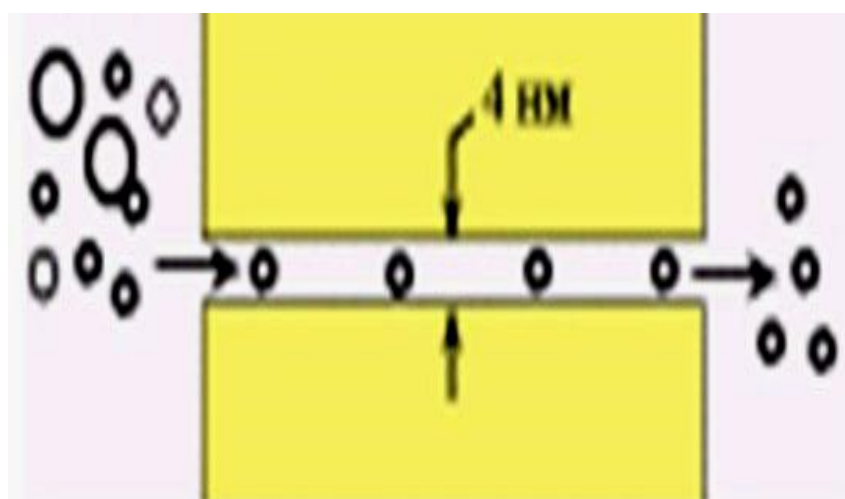


Рис. 2.3. Схема фільтрації

Гідрофільні полярні молекули, ряд неорганічних іонів, піримідини, цукри, амінокислоти проникають у клітини за допомогою



спеціальних молекул-носіїв – транспортних систем (білків-ферментів). *Активний транспорт* супроводжується витратами енергії і може здійснюватися проти градієнта концентрації (рис. 2.4).

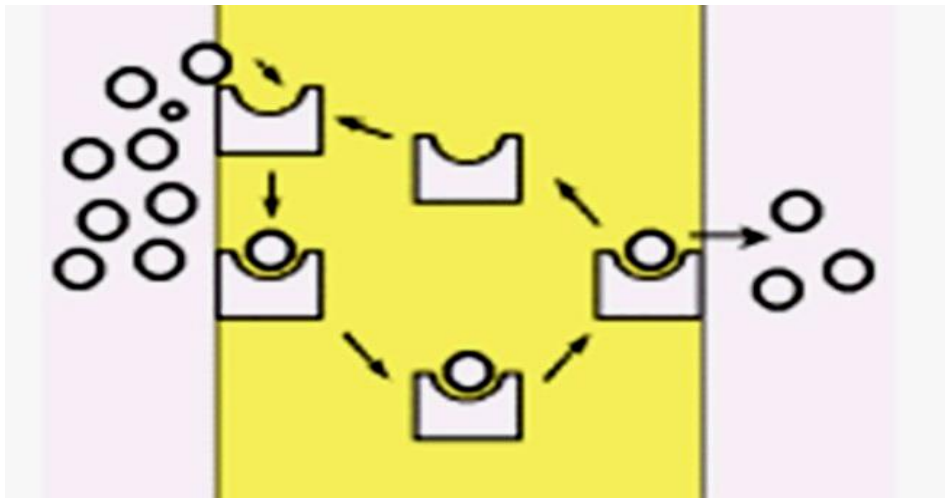


Рис. 2.4. Схема активного транспорту

Білкові молекули проникають шляхом *піноцитозу*, при цьому кліткова мембрана інвагінується, обволікає білкову молекулу, яка виявляється у клітинах у вигляді міхурця, що рухається, а потім виштовхується з клітини (рис. 2.5).

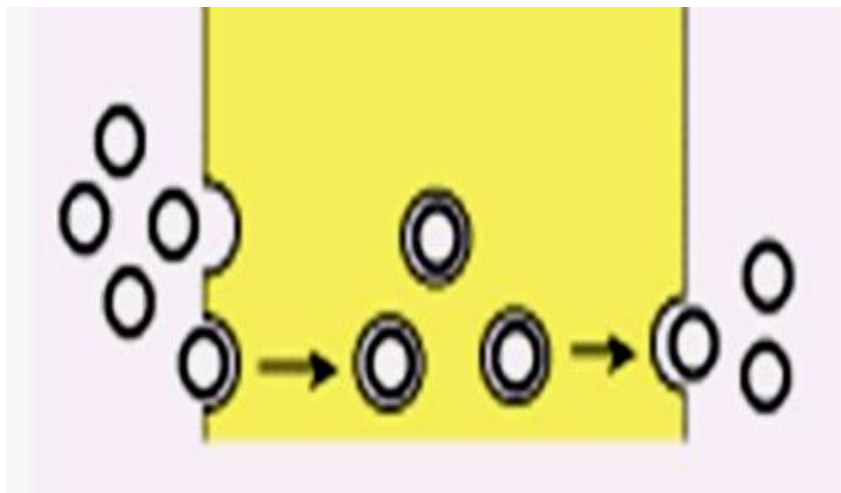


Рис. 2.5. Схема піноцитозу

Ліпофільні сполуки легко проникають крізь всі бар'єри, у тому числі гематоенцефалічний і плацентарний; гідрофільні – крізь ендотелій капілярів, крізь білково-фосфоліпідні мембрани клітин вони не дифундують (усередину клітин проходять лише за допомогою транспортних систем). Крізь гематоенцефалічний бар'єр

отрути проникають шляхом дифузії і за рахунок активного транспорту. Шляхом дифузії крізь плацентарний бар'єр проходять ліпофільні сполуки, а полярні речовини не проходять.

### 2.2.2. Загальні принципи розподілу в організмі

Після всмоктування токсичної речовини у кров відбувається її розподіл в організмі із током крові, куди вона звичайно надходить незалежно від способу проникнення. Більша частина отрути розподіляється нерівномірно і лише незначна кількість – рівномірно.

Різні токсичні речовини та їх метаболіти транспортуються кров'ю у різних формах. Більшість чужорідних сполук з'єднується з білками плазми, переважно альбумінами.

Характер зв'язку визначається *афінитетом* (спорідненістю) даної сполуки з білком і підтримується іонними, водневими і вандерваальсовими силами за типом адсорбції на її поверхні.

Таким чином, білки крові, крім транспортної функції, виконують роль своєрідного бар'єра, який перешкоджає безпосередньому контакту токсичних речовин із клітинами. Комплекс отруйна речовина (ОР)+білок не проникає крізь клітинні мембрани.

Біологічні бар'єри також визначають розподіл отрут: ліпофільні сполуки легко проходять протоплазматичні мембрани, ендотелій капілярів, гематоенцефалічний та плацентарний бар'єри.

Проникнення гідрофільних іонізованих сполук ускладнено, особливо крізь гематоенцефалічний і плацентарний бар'єри. Певною мірою розподіл токсиканта залежить від кровопостачання органу або тканини, а тому в легенях, печінці, серці, нирках, нервовій тканині завжди спостерігається високий рівень отруйних речовин.

Крім того, розподіл токсичних речовин визначається їх афінитетом із певними тканинами або органами. Так, сполуки ртуті накопичуються у печінці та нирках, хлорорганічні сполуки – у жировій тканині, ртуть, арсен – у волоссі, нігтях, фториди – у кістках, йодиди – у щитоподібній залозі. У нервовій тканині депонуються карбамати, фосфорорганічні, хлорорганічні та ртуть-органічні сполуки; хлорид натрію – у міжклітинній рідині.

Для деяких металів характерний більш рівномірний розподіл у всіх органах. Це стосується багатьох елементів, що входять до

8-10-ї групи періодичної системи: хром, ванадій, манган, кобальт, нікель, селен тощо.

### 2.2.3. Біотрансформація отрут в організмі

Очищення організму від ксенобіотиків включає різні види детоксикації, які сумарно визначають тотальний кліренс (*clirens* – очищення). Він складається із трьох основних частин: *метаболічного перетворення, ниркової екскреції та позаниркового очищення*.

Біотрансформація займає особливе місце в детоксикації чужорідних токсичних речовин і є підготовчим етапом для їх видалення з організму. Вона, в основному проходить у дві стадії:

1) *метаболічна трансформація*, яка здійснюється за допомогою реакцій окислення, відновлення, гідролізу, які перебігають із витратами необхідної для цього енергії;

2) *реакції кон'югації* – приєднання до залишків молекул отруйних речовин, що утворилися в першу стадію, глюкуронової, сірчаної кислот, білків, амінокислот.

На цей процес не потрібне використання основних енергетичних ресурсів клітини. Суть усіх цих реакцій полягає в утворенні нетоксичних, добре розчинних у воді сполук, які набагато легше, ніж вихідна речовина, можуть залучатися в інші метаболічні перетворення і виводитися з організму екскреторними органами.

Багато реакцій метаболізму каталізуються ферментними системами, які здійснюють ряд перетворень нормального обміну речовин. Однак основне значення у метаболізмі ксенобіотиків надається ендоплазматичній сітці клітин печінки, характерною особливістю якої є висока ферментативна активність. Головна ферментативна реакція детоксикації у печінці – окиснення отруйних речовин на цитохромі *P-450*. Чужорідні екзогенні речовини, які надійшли до організму, з'єднуються з альбумінами і у вигляді такого комплексу *OP+A* транспортуються у печінку.

Частина ксенобіотиків може надійти у печінку й у вільному вигляді. Тут на цитохромі *P-450* у мембранах ендоплазматичної сітки гепатоцитів відбувається окислення чужорідної речовини. Цитохром *P-450* – це складний білок, який має дві частини: апофермент – власно білкову частину і простетичну групу – гем.

Апофермент виконує регулюючу функцію і може зв'язувати сотні різноманітних сполук. Гем має здатність перетворювати молекулярний кисень із неактивної форми в активну і використовувати його в реакціях окислення, яких нараховується декілька десятків. Гем «працює» у складі окислювально-відновлювального ланцюга, який постачає необхідні для активації кисню електрони; джерелом останніх виступає відновлений НАДФ (нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат).

У мікросомальній фракції гепатоцитів містяться ферменти, які не тільки окислюють, але й відновлюють деякі чужорідні органічні сполуки. За участю ферменту цитохром-*c*-редуктази (або цитохром-*b*-редуктази) підлягають відновленню ароматичні нітросполуки, аліфатичні галогеновмісні сполуки.

Існує багато ферментних систем немікросомального походження, які містяться у розчинній фракції гомогенатів печінки, нирок і легенів, які також каталізують реакції окиснення, відновлення й гідролізу деяких токсичних речовин, наприклад, спиртів, альдегідів і кетонів (алкогольдегідрогенази).

Після цих перетворень починається другий етап біотрансформації – *кон'югація*, яка являє собою біосинтетичний процес, коли до метаболітів, утворених у першу стадію, приєднуються глюкуронова і сірчана кислота, ацетильні, метильні групи, гліцин. У результаті цього молекула стає більш полярною, гідрофільною, а тому легко виводиться з організму.

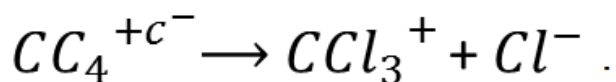
Слід відзначити, що частина ксенобіотиків виділяється у незмінному вигляді, деякі підлягають тільки метаболічній трансформації і далі елімінуються з організму. У той же час окремі чужорідні сполуки перетворюються тільки за рахунок кон'югації. Ацетилуються сульфаніламіді, метилуються катехоламіни, з глюкуроновою кислотою взаємодіє морфін, оксазепам тощо.

#### **2.2.4. Поняття про летальний синтез**

Особливо важливим для токсикології є вивчення метаболічних процесів, коли мало- або середньотоксичні сполуки в організмі перетворюються на більш токсичні, ніж вихідна речовина. Таке явище називається летальним синтезом. Яскравим прикладом таких перетворень є метаболізм метанолу, токсичність якого цілком

визначається продуктами його окислення – формальдегідом і мурашиною кислотою. Метаболізм етилового спирту починається з утворення ацетальдегіду, який значно токсичніший за вихідний продукт. Пестицид із групи ФОС – тіофос, не діючи ацетилхолінестеразно *in vitro*, після потрапляння в організм, перетворення на параоксон, стає потужним інгібітором ацетилхолінестерази.

Одним із шляхів метаболізму токсичних речовин в організмі є утворення вільних радикалів. Після введення у практику боротьби з гельмінтозами чотирихлористого вуглецю виявилось, що ця речовина є однією із найсильніших гепатотропних отрут, яка навіть у мікродозах викликає некроз і жирову дистрофію гепатоцитів. Шукати пояснення такої високої токсичності у звичайному метаболізмі, під час якого утворюються хлороформ і трихлоретанол неможливо, оскільки ці метаболіти не мають і частини токсичності вихідної речовини. До того ж підлягає метаболізму лише 20 % уведеної дози. Тому було висловлено припущення, що розпад тетрахлоретилену йде з утворенням вільного радикалу:



Утворений вільний радикал взаємодіє із субклітинними структурами двома шляхами. По-перше, він безпосередньо ушкоджує ферментні системи, подібний механізм може діяти відносно цитохрому *P-450*. По-друге, вільний радикал  $CCl_3^+$  викликає так звану прооксидантну дію, тобто вмикає у ланцюгову реакцію переокиснення ліпідів.

Первинним об'єктом такої прооксидантної дії радикалу  $CCl_3^+$  є ненасичені жирні кислоти внутрішньо-клітинних мембран (олеїнова, ліноленова, ліолева, арахідонова). Останні утворюють вільні радикали, які викликають структурну і функціональну перебудову мембран, що призводить до посилення проникності мембран для іонів водню, калію, натрію, кальцію з подальшим просторовим розбігом окислювальних ланцюгів, розривом мембран, виходом внутрішньоклітинних протеолітичних ферментів і загибеллю гепатоцитів. Цей процес є специфічним тільки на стадії утворення радикала  $CCl_3^+$ , який потім запускає весь ланцюг.

Механізм пероксидації ліпідів як ланцюгової реакції є неспецифічним процесом, що відбувається шляхом ушкодження внут-

рішньоклітинних мембран, яким завершується будь-яка патологія, що призводить до виснаження антиоксидантних систем організму.

Таким чином, процес перетворення чужорідних сполук в організмі не можна вважати тільки детоксикацією. У ряді випадків організм сам синтезує отруту і лише блокада подібного «летального» метаболічного перетворення може попередити хімічну травму. Вивчення біотрансформації отрут має велике значення для надання лікувальної допомоги з використанням необхідних для конкретного отруєння лікарських речовин. Але, на превеликий жаль, знання метаболізму величезної кількості отруйних речовин є обмеженим і досить відносним.

### 2.2.5. Елімінація ксенобіотиків з організму

Шляхи і засоби природного виведення чужорідних сполук із організму є різними. За практичним значенням вони розташовуються таким чином: нирки – кишечник – легені – шкіра. Якщо включаються кілька шляхів екскреції (нирковий та позанирковий), то тотальний кліренс ( $L$ ) складається з її суми, тобто  $L = L_1 + L_2 + L_3 + L_4$ .

Більшість ксенобіотиків виводяться із організму, в основному, з сечею та жовчю, хоча виділення їх із внутрішнього середовища організму відбувається з повітрям, молоком, слиною, секрецією в травному тракті, з потом.

Леткі сполуки (бензол, анілін, окис вуглецю, спирти) виділяються через дихальні шляхи у незмінному вигляді. Видалення отрути через легені є найбільш швидким шляхом звільнення від хімічних речовин. Однак при цьому швидкість виділення летких речовин за умови їх однакової концентрації у крові є неоднаковою і залежить від їх фізико-хімічних властивостей.

Найбільш швидко виділяються крізь дихальні шляхи пари та гази з малим коефіцієнтом розчинності у воді: бензин, бензол, хлороформ та ін. Навпаки, речовини, які характеризуються високим значенням цього показника, підлягають повільній біотрансформації в організмі та виділяються у вигляді води й вуглекислоти з видихуванням повітрям (метанол, ацетон, етанол, бензол, чотирихлористий вуглець тощо).

Елімінація токсичних речовин крізь нирки відбувається за допомогою фільтрації, пасивного й активного транспорту. Деякі ліпофільні сполуки можуть проникати із крові у просвіт канальців (проксимальних і дистальних) шляхом простої дифузії крізь їх стінки.

Виведення речовин у значній мірі залежить від процесу їх *реабсорбції* (зворотного всмоктування) в ниркових канальцях. Ліпофільні неполярні сполуки підлягають зворотній реабсорбції шляхом пасивної дифузії. Полярні сполуки погано реабсорбуються із ниркових канальців, а тому швидше виділяються з організму з сечею.

Для виведення слабких кислот і лугів важливе значення має рН сечі. Так, за лужної реакції сечі збільшується виведення кислих сполук, а за кислої – лугів. Обумовлено це тим, що у вказаних умовах сполуки іонізовані і не реабсорбуються із ниркових канальців.

Кон'югати з глюкуроною, сірчаною кислотами, що утворюються в процесі метаболізму багатьох отруйних речовин, мають високий нирковий кліренс.

Таким чином, урахувуючи спрямованість реакцій біотрансформації на перетворення ліпофільних, нейтральних молекул у гідрофільні полярні сполуки, можна стверджувати, що переважна більшість метаболітів і кон'югатів отрут видаляються крізь нирки.

Виділення токсичних речовин крізь шлунково-кишковий шлях починається вже в ротовій порожнині, де у слині виявляється багато електролітів, важких металів тощо. Однак ковтання слини звичайно сприяє поверненню цих речовин у шлунок.

Багато органічних отрут і метаболітів, які утворюються в печінці, із жовчю надходять у кишечник, частина їх виділяється з організму з фекаліями, а частина повторно всмоктується в кров і виділяється з сечею. Можливий ще більш складний шлях, виявлюваний, наприклад, у морфіну, ноксирону та інших речовин, які екскретуються шлунковими залозами, у кишечнику повторно резорбуються в кров, а далі знову виділяються у кишечник. Це явище називається кишково-печінковою циркуляцією, або *печінковою рециркуляцією*.

Більшість металів затримуються в печінці і можуть зв'язуватися з жовчними кислотами (марганець) і із жовчі виділятися крізь кишечник. При цьому має значення форма, у якій метал

депонується у тканинах. Наприклад, метали в колоїдному стані тривалий час затримуються в печінці й виділяються переважно з фекаліями.

Таким чином, елімінації через кишечник підлягають речовини, які не всмокталися в кров за їх перорального надходження, виділені із печінки з жовчю (тетрацикліни, пеніциліни, ХОС та ін.), і ті, що надходять в кишечник крізь його стінку. В останньому випадку основним способом видалення отрут є їх пасивна дифузія за градієнтом концентрації.

Крізь шкіру, потові залози виділяється багато токсичних речовин-неелектролітів – етанол, ацетон, феноли, хлоровані вуглеводні, сполуки миш'яку, важкі метали, галогени та багато інших, але загальна кількість видаленої таким чином токсичної речовини є незначною і не має суттєвого значення в її тотальному кліренсі.

Слід також враховувати той факт, що багато отруйних речовин виділяється у лактуючих тварин з молоком (ХОС, ФОС, карбамати, сполуки арсену, ртуті, нітрато-нітрیتی, антибіотики, антигельмінтики тощо).

Знання шляхів виділення отрут з організму необхідні для стимуляції того чи іншого екскреторного органа з метою прискорення їх елімінації: за виділення крізь нирки призначаються сечогінні засоби, крізь кишечник – послаблювальні, шлунковими залозами (морфін) – блювотні, потовими залозами – потогінні речовини.

Для лікування отруєнь застосовують специфічні протиотрути – *антидоти*. Вони призначені для зміни кінетичних властивостей токсичних речовин, зменшення токсичного впливу на рецептори та поглинання, а також адекватної елімінації з організму.

Розрізняють чотири основні групи антидотів:

- хімічні (токсикотропні) протиотрути;
- фізіологічні (токсикокінетичні) протиотрути;
- фармакологічні (симптоматичні) протиотрути;
- антитоксичні імунопрепарати.

Специфічні хімічні антидоти існують лише для кількох груп шкідливих речовин, вони діють або як фармакологічні антагоністи або як прискорювачі біотрансформації отрути в нетоксичні метаболіти. Наприклад, при отруєнні нітратонітритами застосовують аскорбінову кислоту, метиленовий синій, хромосмон; синильною



кислотою та її сполуками – глюкозу, тіосульфат натрію, нітрит натрію та ін.; кухонною сіллю – хлорид або глюконат кальцію.

Отруєння сполуками миш'яку та сполуками важких металів (ртуть, мідь, вісмут, хром, нікель, олово, кобальт, цинк, кадмій, полоній, свинець та ін.) нейтралізують унітіолом, який діє як конкурентний антагоніст металів. Він містить у своїй молекулі дві *SH*-групи і легко вступає в реакцію з молекулою металу або миш'яку, запобігаючи зв'язку меркаптогруп з отрутою. Сполуки, які внаслідок цього утворюються, називають меркаптидами. Вони є малотоксичними, водорозчинними і легко елімінуються з організму.

Крім унітіолу, при отруєнні сполуками важких металів, особливо свинцем, а також кадмієм, кобальтом, ураном і рідкоземельними металами (церій, ітрій тощо) застосовують тетрацинкальцій, який утворює з отрутами хелати (комплексони) – стійкі, водорозчинні комплекси, що погано дисоціюють і легко виводяться з організму.

Слід зазначити, що унітіол реагує не тільки з вільними молекулами арсену і металів, але й з отрутою, яка зв'язалася із сульфогідрильними групами ферментних систем. Тому він здатний не тільки захистити ферменти від блокування отрутами, але й реактивувати меркаптогрупи ферментів, пригнічених токсичною речовиною.

За інтоксикації деякими отрутами застосовуються фізіологічні або функціональні антидоти, дія яких спрямована на усунення токсичного ефекту отрути.

Вони не вступають в реакцію безпосередньо з отрутою, а взаємодіють з тим біологічним субстратом (рецептором), на який токсична речовина впливає негативно. Наприклад, при отруєнні ФОС, карбаматами, V-газами (табун, заман, зарін), холіноміметиками прямої дії і антихолінергічними речовинами застосовують холіноблокатори – атропін та атропіноподібні речовини.

При інтоксикації тварин ратицидами–антикоагулянтами застосовують функціональний антидот-антикоагулянт вікасол (жиророзчинний вітамін К).

Антидотна терапія зберігає свою ефективність лише в токсикогенній (ранній) фазі гострих отруєнь, тривалість якої залежить від токсико-кінетичних особливостей конкретної токсичної речовини. У соматогенну фазу отруєння настають функціональні порушення

діяльності життєво важливих систем і органів застосовують симптоматичну терапію, оскільки використання антидотів буває недостатнім і неефективним.

### *Запитання для самоконтролю*

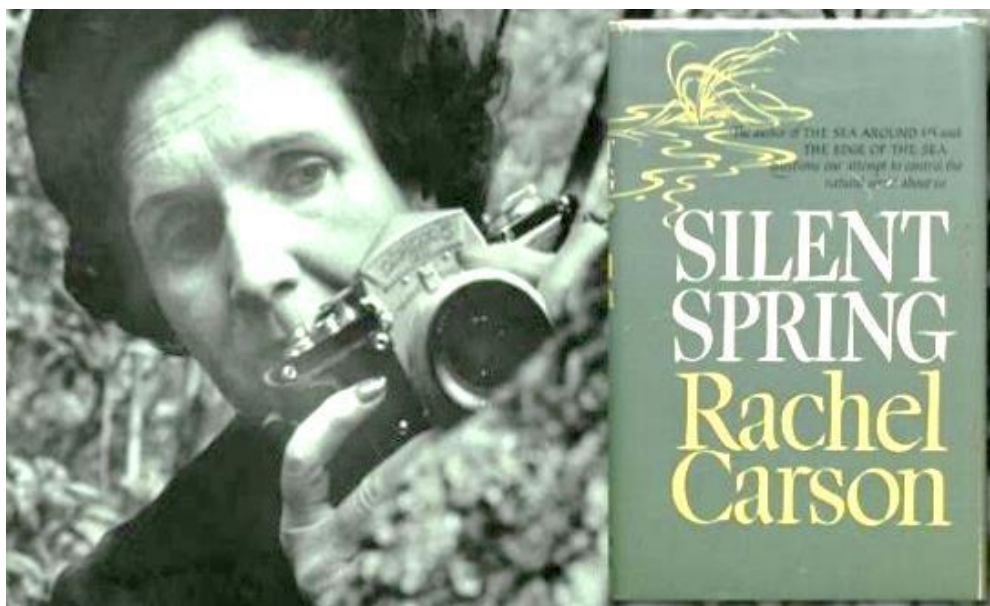
1. Дайте визначення терміна «токсикодинаміка».
2. Від чого залежить розподіл токсикантів в організмі?
3. Чим визначається дія отрути в організмі?
4. Що розуміють під поняттям рецептора у токсикології?
5. Опишіть роль ферментів у механізмі токсичної дії шкідливої речовини.
6. У чому сутність «окупаційної теорії» А. Кларка?
7. Охарактеризуйте стани організму у відповідь на дію хімічного фактора зовнішнього середовища.
8. Що розглядає токсикінетика?
9. Якими шляхами токсиканти потрапляють в організм?
10. Опишіть пероральний шлях надходження токсиканта в організм.
11. Які отрути потрапляють до організму інгаляційним шляхом?
12. Які «бар'єри» стають на шляху проникнення токсикантів у клітини та тканини організму?
13. Охарактеризуйте механізми проникнення токсичних речовин у клітини.
14. У чому полягають особливості проникнення у клітини ліпо- та гідрофільних сполук?
15. Дайте визначення поняття «афінітет».
16. Як відбуваються процеси біотрансформації отрут в організмі?
17. За допомогою чого і де відбуваються процеси окиснення ксенобіотиків в організмі?
18. Дайте пояснення поняття «летальний синтез».
19. Які існують шляхи виведення токсикантів з організму?
20. Що означає поняття «тотальний кліренс»?
21. Що означає термін «антидот»? Наведіть приклади.

## Розділ 3. ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ ЯК НАУКА

### 3.1. Поняття, історія, мета і завдання

Багатовікова еволюція людських знань супроводжувалася поступовим накопиченням свідчень про шкідливий для людини, тварин та рослин вплив різноманітних факторів довкілля. Стійкість екологічних систем до екстремальних впливів поллютантів визначається не тільки інтенсивністю дії шкідливого чинника (доза, тривалість впливу), але й здатністю токсикантів до траслокації і трансформації у довкіллі та живих організмах. Дослідженням цих процесів займається *екологічна токсикологія* – наука, що відокремилася від екології і набула широкого розвитку в останні 45 років.

Початок розвитку екотоксикології поклала книга Рейчел Луїзи Карсон (1907–1964) «Мовчазна весна» (перше англійське видання «*Silent spring*»), що вийшла у 1962 р., в якій автор описує випадки масової загибелі птахів і риб від безконтрольного застосування пестицидів.



Карсон зробила висновок, що вплив поллютантів на дику природу є передвісником небезпеки, яка насувається на людину. Ця праця викликала неабиякий інтерес і привернула увагу суспільства. З'явилися товариства захисту навколишнього середовища, державні та міждержавні законодавчі акти, що регламентують викиди ксенобіотиків та ін.

Екологічна токсикологія – це відносно новий науковий напрямок, який покликаний забезпечити науку ключовими знаннями про закони антропогенних перетворень природи, які дозволять у майбутньому вирішити протиріччя, з одного боку – між технічним прогресом людства, необхідністю забезпечення його продукцією, з другого – збереженням безпечних умов існування.

Вперше екотоксикологію як один з наукових напрямків було виділено у 1969 р. Рене Траутом, який сформулював її основне завдання – вивчення впливу природних або синтезованих токсичних речовин на екосистеми, тварин (включаючи людину), рослини й мікробні співтовариства. Як бачимо, ця галузь науки відрізняється від токсикології, у фокусі якої – дослідження впливу токсичних речовин на окремі організми в основному за експериментальних умов.

Ураховуючи високу актуальність для людини знань щодо впливу небезпечних речовин на природні системи, екотоксикологія залучила велику кількість дослідників: токсикологів, екологів, хіміків, геохіміків, біологів, фармакологів, медиків та ін.

У 1970–80-ті рр. розвиток екологічної токсикології в СРСР збігається з розвитком цієї науки у країнах Заходу. У цей час серед учених посилюється думка про необхідність вивчення надорганізованого рівня (популяції, співтовариства, екосистеми) біоценотичними методами, що включають аналіз структурних і функціональних параметрів екосистеми, який дозволяє скласти враження про її можливості витримувати прес токсикантів.

Науковець *Bulter G.C.* (1986) розглядає екотоксикологію як «вивчення ефектів викиду поллютантів на довкілля й біоту, яка у ньому мешкає», *Walker C.H.* зі співавторами (2001) – як субдисципліну широкого кола досліджень – токсикологію навколишнього середовища (*environment toxicology*), у цьому контексті визначає мету екотоксикології як «вивчення ефектів хімічних речовин на екосистеми, включаючи вплив як на індивідууми, так і на популяції, співтовариства».

Слід відзначити, що багато досліджень і досягнень цього періоду в Україні були недоступними для світового наукового співтовариства через жорстку цензуру наукових робіт, що розкривають наслідки забруднення довкілля. Не можна було не тільки опублікувати інформацію щодо концентрації забруднювачів у природних середовищах, але й надавати характеристику наслідків

забруднення та їх впливу на біологічні системи у природних умовах. Малодоступними були й результати іноземних науковців унаслідок ізоляції СРСР, складності участі в міжнародних симпозіумах і обміну досвідом.

Два століття стрімкого технічного прогресу призвели до тих глибоких змін природи, які ми спостерігаємо сьогодні. Виділення екотоксикології у самостійну дисципліну відбулося більше 40 років тому, завдяки чому спостерігався значний прогрес у пізнанні законів антропогенних перетворень природи, хоча відмічено й багато помилкових поглядів. Екотоксикологія як молода наука поки що не в змозі до кінця передбачити всі можливі відтерміновані наслідки впливу на довкілля токсичних елементів та речовин і оцінити глибину видозмінювання екосистем та можливість їх відновлення.

У 1978 р. на конференції Комітету з проблем навколишнього середовища (СКОПЕ) було прийнято уточнене визначення екотоксикології. *Екотоксикологія* – міждисциплінарний науковий напрям, пов'язаний з токсичними ефектами хімічних речовин на живі організми, переважно на популяції організмів та біоценози, що входять до складу екосистем. Вона вивчає джерела надходження шкідливих речовин у навколишнє середовище, їх розповсюдження і перетворення у довкіллі, вплив на живі організми. Людина, беззаперечно, є найвищим щаблем у ряду біологічних мішеней.

Якщо розглядати екотоксикологію як частину токсикології, то наступне визначення є найбільш точним. *Екотоксикологія* – розділ токсикології, який вивчає інгредієнтний склад, особливості розповсюдження, біологічного впливу, активізації, дезактивізації шкідливих речовин у довкіллі.

Крім наведених, існує ще декілька визначень екотоксикології. Так, член-кореспондент Російської АМН Г. Красовський визначає її як галузь науки, що вивчає пряму та опосередковану дію речовин на екосистему, включаючи людину, параметри токсичності та небезпеки, заходи профілактики і лікування, а також форми корисного використання токсичної дії ксенобіотиків. Натомість І. Баришніков визначає екологічну токсикологію як науковий напрям дії екогенних хімічних речовин на живі організми, на популяції організмів та біоценози, що входять до екосистеми. Вважаємо, що за незмінності змістовного навантаження, мети та

завдань термінологічне становлення визначення екологічної токсикології у найближчі роки триватиме.

Термін «*екотоксикологія*» походить від поєднання назв двох наукових дисциплін – екології і токсикології. Екологія вивчає взаємозв'язок між живими системами і неживим оточенням. Ієрархічний підхід дає зручну базу для поділу і вивчення складних систем.

Токсикології належить провідна роль в отриманні інформації щодо потенційної небезпеки від токсичних речовин, що потрапляють у довкілля, і визначенні гранично допустимих концентрацій (тобто лімітуючих значень або критичних рівнів окремих забруднювачів). Однак основна маса токсикологічних досліджень виконана на організменому рівні. Вони відображають експериментальне вивчення впливу токсичних речовин на організми різних систематичних груп і є основною ланкою в системі обґрунтування гранично допустимих концентрацій (ГДК). У цьому плані токсикологія широко залучає фізіологічні, біохімічні, гістологічні та інші методи.

Однак інтерпретація отриманих токсикологічних даних в експериментальних умовах для оцінки і передбачення наслідків впливу токсикантів у природних умовах є ускладненою з багатьох причин. Експериментальні тварини мають мало спільного з природними популяціями. Дискусійними є ключові поняття – існують чи не існують порогові значення, наскільки вони залежать від піддослідних організмів і умов експерименту, у яких їх визначають.

У природних умовах на живі організми впливає комплекс природних факторів, на фоні яких виявляють токсичні властивості ті чи інші речовини. До того ж екосистеми забруднюються комплексом речовин, які можуть мати як синергічні, так і антагоністичні ефекти. За експериментальних умов фактично неможливо передбачити всі поєднання природних умов, на фоні яких відбувається дія токсичних речовин.

Разом з тим саме токсикологи, використовуючи фізіологічні та біохімічні методи, дають визначення механізмів токсичного впливу на індивідуальні організми і розкривають їх інфернальний метаболізм. Вплив полютантів на співтовариства і популяції, які їх складають не може бути зрозумілим без знання індивідуальних особливостей.

На організменому рівні токсичність виявляється найбільш чітко, оскільки вивчення процесів на рівні індивідуальних організмів може прояснити процеси на екосистемному рівні. Однак поки що мало відомо, як зміни нижчих рівнів можуть викликати зміни більш високих, а також яким чином процеси, що відбуваються в співтовариствах і екосистемі в цілому, відобразяться на стані нижчих рівнів організації живої речовини.

Отже тут складно провести межу між завданнями екології і токсикології, оскільки важко знайти інші дисципліни, які б розвивалися й обмінювалися методами досліджень у такому міцному взаємозв'язку. Синтезовані людиною речовини (ксенобіотики), активовані і розсіяні нею природні елементи стають токсичними для живих організмів.

Розвиток уявлень про складність та різноманіття впливів і перетворень техногенно-привнесених елементів у природних середовищах є *предметом* екотоксикології.

Науковці F. Moriarty (1989), V.E. Forbes, T.L. Forbes (1994) підкреслювали, що в екотоксикології поряд з вивченням впливу забруднюючих речовин на популяції, співтовариства та екосистеми важлива роль відведена аналізу структури і властивостей небезпечних хімічних речовин, вивченню їх «долі» у навколишньому природному середовищі – шляхам переносу, процесам трансформації, розпаду, седиментації та інактивації.

Головною *метою* екологічної токсикології як науки є з'ясування кількісно-якісних закономірностей дії механізмів безпосереднього та опосередкованого впливу отрут-токсикантів на існування різноманітного живого світу довкілля та запобігання ушкод-жувальному розвитку процесів біоценозу.

Розвиток знань про фізико-хімічні взаємодії токсичних речовин як між собою за умов багатofакторного забруднення, так і з природними чинниками тих умов, у які вони потрапляють, є також важливою галуззю екотоксикологічних досліджень. Ці знання необхідні для передбачення та попередження впливів хімічних речовин на організми і більш високі рівні організації в природних умовах.

Ієрархічну схему *об'єктів* екотоксикологічних досліджень наведено на рис. 3.1.



Рис. 3.1. Ієрархічна схема об'єктів екотоксикологічних досліджень

Зв'язок наукових дисциплін в екотоксикології разом із предметом вивчення і кінцевою метою показано на рис. 3.2.



Рис. 3.2. Зв'язок екотоксикології з науковими дисциплінами, які використовуються в пізнанні круговороту антропогенно-індукованих речовин і їх впливу на екосистеми та їхні структурні елементи



Слід підкреслити, що і Траут, який класифікував екотоксикологію як субдисципліну токсикології, і Моріарті, який вважав її субдисципліною екології, були не зовсім точними. Екотоксикологія використовує методологію і досягнення багатьох наук, залучаючи їх методи, зокрема: а) токсикології – для розуміння зворотних реакцій організму на токсичний стрес; б) фізіології, імунології, біохімії – для розуміння механізмів, що відповідають за реакції організмів; в) геохімії – для розуміння долі техногенно-привнесених елементів і формування дози впливу; г) екології – для розуміння антропогенної мінливості популяції і в цілому екосистем.

Основні проблеми екотоксикології раніше знаходили своє відображення у програмах робіт з екологічних та гігієнічних аспектів охорони довкілля. На цей час основними науковими напрямками екотоксикології, прийнятими у світовому науковому співтоваристві, вважаються:

- дослідження розповсюдження і перетворення поллютантів у ґрунті, воді, атмосфері, рослинах, тваринах і по трофічних ланцюгах у цілому, які закінчуються людиною;
- прогнозування небезпеки забруднення навколишнього природного середовища для людей, тварин, рослин і екосистем у цілому;
- дослідження механізму токсичності і розробка критеріїв оцінки шкідливості дії екотоксикантів;
- розробка гігієнічних основ регламентації надходження екотоксикантів у довкілля;
- розробка методів аналізу екотоксикантів в об'єктах навколишнього середовища, методів діагностики, лікування і профілактики уражень.

### **3.2. Особливості екологічної токсикології**

Характерною особливістю екотоксикології, що впливає з її визначення, наведеного раніше, є те, що, на відміну від загальної токсикології, вона вивчає токсичні ефекти як на індивідуальні організми, так і на популяції організмів. Друга особливість пов'язана з тим, що під час вивчення токсичних ефектів на популяційному рівні зростає значення довкілля як активного

фактора, що впливає на поведінку екотоксиканта і прояви ним токсичних та інших властивостей. Застосування системного підходу є важливою умовою ефективного вирішення складних завдань токсикології.

Згідно з наслідком, який випливає із закону фізико-хімічної єдності живої речовини (В.І. Вернадський), шкідливе для однієї частини живої речовини не може бути байдужим для іншої її частини, тобто шкідливе для одних видів істот є шкідливим і для інших. Звідси будь-які фізико-хімічні агенти, смертельні для одних організмів, не можуть не здійснювати шкідливого впливу на інші організми.

Об'єктом згубного впливу на біологічні субстрати в екологічній токсикології є *токсикант*. Він реалізує свою дію через вплив на токсонормативні групи у довкіллі. Будь-який вплив на організм, до якого в останнього може виникнути пристосування, визначається як *екологічний фактор*. До основних екологічних факторів ушкоджувальної дії належать: біотичні (при взаємодії між живими організмами), абіотичні (весь комплекс впливу неживої природи: світло, вологість, температура тощо), антропогенні (діяльність людини, що змінює довкілля).

Біотичні та антропічні фактори є основними у формуванні кількісного та якісного складу токсикантів як обмежувальних факторів. *Обмежувальний (лімітувальний) екологічний фактор* впливає на поширення виду шляхом переважної згубної дії порівняно з будь-якими іншими сприятливими факторами. Здатність організмів існувати у водоймах, що містять речовини мінерального чи органічного походження у шкідливих для інших видів концентраціях, визначають як *токсобність*.

**Токсикант** – це окремий чи комплексний чинник з притаманними лише йому фізичними, хімічними, фізико-хімічними та медико-біологічними властивостями, що викликають патологічні зміни аж до розвитку незворотних уражень органів, систем, організмів екологічних систем.

Екотоксиканти діють у широкому спектрі саморегулюючих систем, що складають співвідношення живої та неживої природи. Як понятійні терміни «токсикант», «екотоксикант» виникли у середовищі військових токсикологів у кінці 70-х рр. ХХ ст., коли стало зрозумілим, що вплив засобів масового знищення людей (хімічна, біологічна, радіологічна зброя) неминуче супроводжу-

ється, навіть на рівні порогових доз, суттєвою шкодою для довкілля. Так, поява дефоліантів та їх використання під час В'єтнамської війни (72 млн л, з яких 170 кг діоксину) масштабно переконала, що екоотоксиканти уражають не тільки рослинний світ, а й приносять шкоду людям, змінюють ландшафт, впливають на соціально-політичні процеси у суспільстві.

Екоотоксикант може проявляти свій вплив як на окремих представників конкретної популяції, так і на загальну екологічну характеристику популяції. Дія екоотоксиканта може реалізуватися шляхом впливу на взаємовідносини між популяціями різних видів та в одному виді. Розрізняють такі форми відносин, на які впливають екоотоксиканти: *антибіоз* – обмеження життєздатності видів у ланцюгах живлення; *конкуренція* – суперництво між окремими видами (популяціями) за ланки у ланцюгу живлення; *хижацтво* – існування за рахунок інших видів шляхом нанесення збитків супротивникам; *паразитизм* – існування за рахунок інших видів (популяцій); *симбіоз* (мутуалізм) – співжиття різних таксонів, при якому мутуалізм має елементи взаємної корисності, взаємодопомоги; *сукцесія* – заміна одних організмів іншими тощо.

Здатність організмів протистояти шкідливому чи нищівному впливу екоотоксикантів у певних інтервалах існування екотопу (місце помешкання на кордоні співіснування декількох видів) чи біотопу (ділянка з однотипними умовами біоценозу) визначається як *толерантність*. Відповідно до закону В. Шелфорда, толерантність – це діапазон між мінімальним та максимальним впливом антропогенної речовини (сукупність хімічних сполук, що потрапили в біосферу завдяки діяльності людини).

Деякі вчені (*Th. Hiere*, 1981; *W. Eichler*, 1982) ввели поняття *нульової толерантності* – стану, при якому в харчовому продукті, воді не повинно бути ніяких залишків токсикантів з біоцидними властивостями. Кількість пестицидів, як вважають ці екогігієністи, не повинна перевищувати показники, отримуються у звичайній аналітичній практиці, а саме – бути на рівні 0,01 мг/кг.

*Th. Hiere* (1981) запропонував три рівні дії для «практичної нульової толерантності»: перший – дозволений рівень до 0,1 мг/кг; другий – дозволений рівень від 0,02 до 0,09 мг/кг; третій – дозволений рівень від 0,019 до 0,004 мг/кг. Однак застосування такого показника в практиці є вкрай обмеженим. Так, у Німеччині

вважається, що значення, яке дорівнює 1/10 від дозволеної концентрації є таким, що не заслуговує на увагу.

Закон толерантності стверджує, що вплив біологічно активних речовин (БАР) сприятливий лише в тій мірі, яка визначається дозою. Для рослин у зоні посушливого клімату велика кількість дощів може розглядатися як шкідливий фактор-забруднювач, що руйнує регіональний біогеоценоз. Для тварин же толерантність може бути виражена як повна чи часткова відсутність імунологічної реакції із вироблення антитіл. Цей фактор сприяє трансплантації органів у разі потреби, але, як наслідок використання харчових добавок (антибіотиків, стимуляторів росту, гормонів, білків), є негативним, шкідливим фактором. Толерантність може бути зведена до факторів, що є лімітувальними в критичний період життя (вагітність, хвороба, розмноження, плодоношення), чи здатності особини витримати вплив наднормативних чинників (шкідливих, сприятливих, індіферентних) середовища.

Зробити висновок про шкідливий вплив екотоксикантів можливо лише за умови порівняння з нормою. Саме поняття норми, яке надзвичайно широко використовується в соціальних, біологічних та медичних науках, має суто філософське значення в разі, коли немає достатнього експериментального обґрунтування та чіткої теорії.

*Норма* (від латинського значення – зразкова міра, правило) в екотоксикології повинна кваліфікуватися як умовна рівновага доцільного існування організму в довкіллі, закріплена в генотипі і реалізована через фенотип. Питання про використання показника, що визначений як норма, вирішується на підставі мети, завдання роботи, нормативних документів, матеріально-технічної бази та наукових позицій, на яких стоїть дослідник.

Шкідливий для поверхневого погляду вплив не завжди є негативним для еволюційного процесу розвитку. Тільки внаслідок закріпленої мутації можлива поява нових видів тварин і рослин. Серед шкідливих, негативних наслідків впливу токсиканта на особливу увагу заслуговують бластомогенний, мутагенний, ембріотоксичний і тератогенний ефекти.

**Бластомогенний** (*канцерогенний, онкогенний*) ефект токсиканта повинен виключати його застосування через сприяння утворенню пухлин. Пусковим фактором канцерогенної дії є вплив онкогенних речовин, які бувають *екзогенними* (потрапляють в організм з довкілля) та *ендогенними* (виникають в організмі,

наприклад, під впливом похідних триптофану, тирозину чи стероїдних гормонів). Серед причин бластомогенезу називають дію променевиx, хімічних, вірусних, ендокринних, трансплантаційних чинників.

**Мутагенний** вплив виявляється у стійко закріпленій у біологічному відношенні зміні генетичної інформації (структурна зміна ДНК). Розрізняють декілька його видів: *бластомогенний* (супроводжується пухлинними трансформаціями), *гаметичний* (передається у спадщину, виникає в статевих клітинах), *генний* (зміна послідовності нуклеотидів у межах одного гена), *геномний* (зміна кількості чи набору хромосом), *індукований* (обумовлений впливом токсиканта з мутагенними властивостями), *головний* (супроводжується вираженими змінами морфологічних і фізіологічних ознак), *летальний* (супроводжується загибеллю мутанта до появи нащадків).

**Ембріотоксичний** ефект – властивість речовини при потрапленні в організм матері викликати загибель чи патологічні зміни зародка чи ембріона. Різні речовини мають відмінну одна від одної здатність впливати на ембріон – ембріотропність. Найбільш сприятливими для прояву токсичної загальноплазматичної ембріотропної дії спочатку на клітину, а згодом на ембріон є перші два тижні від запліднення. Якщо ембріотоксична дія не закінчується абортom, то це є початком тератогенної дії токсиканта.

**Тератогенна** дія – це властивість токсикантів викликати порушення процесів ембріогенезу шляхом спонукання до аномалій розвитку. До тератогенів належать цитостатики, вітаміни А, Д, К та антибіотики, пестициди, мікотоксини, що вживаються тривалий час. Структурні й функціональні ефекти в ембріональний період виникають у перші 3 міс. вагітності.

Спроби з користю для людини впливати за допомогою екотоксикантів на форми відносин між популяціями та всередині популяції супроводжують усю історію людства. У кінцевому підсумку вони зводяться до втручання в реалізацію функціональних компонентів екосистеми, а саме – через вплив на утворювачі органічних речовин (*продуценти* – автотрофні організми), споживачі живої органічної речовини (*консументи* – люди, тварини, бактерії, гриби) та руйнівники органічних решток (*редуценти* – бактерії, гриби).

Здебільшого спочатку екотоксиканти впливають саме на біогеоценоз (конкретний випадок, у конкретному місці, у конкретний

термін), а лише потім діють на екосистему як на більш широке за кількісно-якісними проявами явище. Вони можуть впливати на основні показники біогеоценозу, а саме: видову різноманітність (кількість видів), щільність популяції (кількість особин популяції на одиницю площі регіону) та біомасу (загальну кількість органічних речовин з урахуванням їх енергії на одиницю площі регіону).

Практичний зміст залучення екотоксикологічного дослідження та виконання практичних санаційних заходів полягає в запобіганні розвитку шкідливого впливу токсикантів на екосистему та зниження *екологічного ризику*. Під *ризиком* взагалі розуміють вірогідність випадкової чи закономірної події, що приносить суб'єктивно – негативні результати, або визначення шляхом розрахунку величини вірогідності негативної події (захворювання, смертельного випадку тощо під час надзвичайного випадку, аварії, катастрофи).

Отже, головною *метою екологічної токсикології*, на відміну від загальної, є з'ясування кількісно-якісних закономірностей дії механізмів безпосереднього та опосередкованого впливу отрут-токсикантів на існування різноманітного живого світу довкілля та запобігання ушкодjuвальному розвитку процесів біоценозу.

Більшість понятійних термінів, що використовуються в екологічній літературі, прийшли з різних споріднених дисциплін. Біологія, медицина, хімія, фізика, військова справа поділилися з екологічною токсикологією своїми надбаннями, хоча переважна їх більшість має суто профільне спрямування. В Україні ще немає всеосяжного власного термінологічного арсеналу щодо екологічної токсикології. Тому наведені терміни здебільшого з невеликими дефініціями корегують з рекомендаціями Міжнародних організації зі стандартів, метрології; міжнародного союзу теоретичної та прикладної хімії тощо.

### **3.3. Екотоксикологія для вирішення завдань нормування**

Стрімкий розвиток екотоксикології наприкінці минулого сторіччя був обумовлений перш за все необхідністю озброєння людства науковими знаннями, які б дозволили спрямувати зусилля або на запобігання негативним наслідкам (виключення руйнівної дії забруднення довкілля), або на відновлення і підтримання фізико-

хімічної й біологічної структури екосистем, їх продуктивності. Без чіткого уявлення про поведінку токсичних елементів і сполук в абіотичних середовищах і розуміння механізмів їх впливу на екосистеми та їх структурні елементи неможливо обґрунтувати критерії оцінки стану довкілля, запропонувати адекватну систему моніторингу, визначити величини необхідного рівня зниження антропогенних навантажень. Екотоксикологія забезпечує практику необхідними знаннями щодо ідентифікації і оцінки потенційної небезпеки токсичних речовин, нормування потоків забруднень в екосистеми.

На думку *M.C. Newman* (1996), екотоксикологія покликана:

а) генерувати дані, які можуть бути використані для оцінки ризику від забруднень і керування станом довкілля;

б) ідентифікувати небезпеку токсичних речовин, що потрапляють з відходами (або в процесі виробництва) тієї чи іншої продукції;

в) визначати вимоги до виробництв з метою регулювання викидів у довкілля;

г) розвивати емпіричні й теоретичні принципи для подальшого розуміння поведінки і впливу хімічних сполук та елементів на живі організми;

д) спрямувати зусилля на прискорення процесів відновлення після зупинення токсичного забруднення.

Небезпека токсичних речовин ідентифікується на основі таких характеристик, як мобільність хімічних речовин у довкіллі, їх інертність або активність у біотичних чи абіотичних компонентах екосистем, потенційний вплив на живі організми. Базою для передбачення потенційної небезпеки ксенобіотиків є результати експериментів. Однак у цих оцінках слід урахувувати такі умови, як концентрація, час, частота і тривалість експозиції, а також розмір і характер піддослідних тварин. Ці знання необхідні для прийняття рішення про зниження викидів і стоків, включаючи міжнародні угоди.

Результати екотоксикологічних досліджень використовуються медициною для організації медико-екологічних досліджень і виявлення потенційної небезпеки забруднення повітря, води та інших середовищ для людини. Теоретичні та емпіричні дані дозволяють оцінити наслідки синтезованих або розсіяних людиною токсикантів. Установлений ризик може використовуватися еконо-

містами й політиками для розробки стратегій управління. Активний розвиток нанотехнологій супроводжуватиметься й розсіюванням наночастинок у природі, екотоксичні властивості яких остаточно не вивчені. Тому на стадії розвитку нового технологічного напрямку необхідно вести дослідження для передбачення віддалених наслідків дуже малих доз тих чи інших речовин та їх побічних продуктів.

Якщо під екотоксикологією розуміти один з напрямків досліджень екосистем, то найважливішими її частинами повинні бути проблеми збереження (в роботі з непорушеними екосистемами) і відновлення (для систем, що постраждали). Досягти цього можна лише на шляху функціонального моделювання, оскільки універсальної моделі не існує. Розробку таких моделей, а також створення лабораторних і математичних моделей або проведення подібних досліджень у природних умовах здійснюють на основі поставленої мети для вирішення будь-якої конкретної проблеми.

Вважається, що за видовим складом легше піддаються вивченню аграрні системи, ніж природні або близькі до природних екосистеми. Однак тут необхідні достатньо ґрунтовні дослідження для проведення кількісної оцінки екотоксикологічного впливу агрохімічних препаратів.

Деякі вчені вважають, що слід відмовитися від застосування терміна «екотоксичність», оскільки він вимагає точного й однозначного впливу речовини на природу. У дійсності це неможливо через складну структуру і шляхи взаємодії хімічної речовини з природними об'єктами (індивідуальна, сумарна, синергічна, антагоністична дія).

Труднощі становлення екологічної токсикології як самостійного напрямку пов'язані наразі з відсутністю достатньо чіткої теоретичної основи, яка поєднує і пояснює польовий та експериментальний матеріал, що накопичується. Неоднозначність вихідних даних, які отримуються в різноманітних природних умовах і за різних впливів, відсутність зв'язку між натурними спостереженнями й експериментом, відірваність теоретичних положень від конкретного їх застосування для вирішення практичних завдань – усе це є ознаками новизни наукового напрямку, його перших кроків.

Практичними результатами досліджень є розробка рекомендацій і проведення правових, технологічних, медичних і санітарно-



гігієнічних заходів з контролю і зниження рівня забруднень. У їх основу покладено концепцію гігієнічного регламентування шкідливих факторів довкілля, яка включає встановлення кількісних значень *гранично допустимих концентрацій (ГДК)*, *орієнтовних безпечних рівнів впливу (ОБРВ)* екотоксикантів у повітрі, воді, ґрунті, *максимально допустимих рівнів (МДР)* залишкових кількостей хімічних засобів захисту рослин і *допустимих залишкових кількостей (ДЗК)* хімічних речовин у продуктах харчування.

Процеси надходження, розповсюдження і перетворення забруднювальних речовин у довкіллі є дуже складними і являють собою самостійний розділ екотоксикології. Під час вивчення впливу екотоксикантів необхідно враховувати специфічну видову чутливість, стадію розвитку організмів, характер синергійної дії декількох екотоксикантів.

Відомі великі розбіжності в токсичному впливі одних і тих же речовин на різні види живих організмів. Механізм специфічної токсичності вивчений недостатньо. Під час розробки пестицидів намагаються знайти речовини, які б володіли специфічною, вузько спрямованою дією проти певних видів шкідників, але були безпечними для корисних видів.

Важливе місце в екотоксикології посідає вивчення токсичності не тільки самої речовини, що потрапляє в довкілля, але й продуктів її перетворення. Під час забруднення відходами виробництв, продуктами згоряння палива, сміття утворюється суміш продуктів складного вмісту. У той же час загальний токсичний ефект суміші може відрізнятись від сумарної токсичності її окремих компонентів.

Екотоксикологічна оцінка небезпеки тих чи інших речовин здійснюється з урахуванням стадії розвитку організму. Зокрема, ембріони володіють підвищеною чутливістю до токсичної дії різноманітних речовин. Наприклад, талідамід, який застосовувався як снодійний засіб у країнах Західної Європи, уражує ембріони людини та інших ссавців у перші дні після запліднення і викликає анатомічні вади розвитку плоду. Порушення вагітності у жінок відмічалось у В'єтнамі, де армія США широко застосувала як хімічну зброю гербіциди з 2,3,7,8-тетрахлордибензодіоксином.

Підвищеною чутливістю до шкідливих речовин володіють організми на ранніх стадіях післяпологового розвитку. Підвищена

чутливість до ксенобіотиків зустрічається й на кінцевих стадіях онтогенезу.

До важливих завдань екоотоксикології відносять прогнозування небезпеки для живих організмів забруднення окремих регіонів екоотоксикантами і розробка засобів з профілактики, лікування потерпілих і ліквідації наслідків ураження. Ці завдання об'єднують екологічну і загальну токсикологію. Вони вирішуються в комплексних програмах контролю забруднення довкілля, біологічного і санітарно-гігієнічного моніторингу. Їх успішне розв'язання залежить від удосконалення системи ідентифікації і визначення кількісного вмісту екоотоксикантів у довкіллі, глибокого знання характеру та механізмів гострого і хронічного впливу ксенобіотиків на живі організми в умовах їх існування для прогнозування їх розповсюдження у довкіллі, по трофічних ланцюгах, біотрансформації. Вирішення цих завдань залежить від спільних зусиль екологів, токсикологів, хіміків, медиків та інших спеціалістів.

### **3.4. Забруднення довкілля та їх класифікація**

Наприкінці ХХ ст. обсяги викидів забруднювальних речовин антропогенного походження досягли величезних масштабів, у зв'язку із чим різко загострилися проблеми хімічного забруднення біосфери, що призводять до критичних токсикоекологічних ситуацій. Це викликало розширення та інтенсифікацію різноманітних досліджень, які стосуються масштабів і темпів забруднення довкілля, пошуку ефективних заходів охорони атмосферного повітря, природних вод, ґрунтового і рослинного покриву.

Ці дослідження засновані на зниженні потоків хімічних забруднювачів, що потрапляють в біосферу з викидами промисловості, транспорту, побутовими відходами, а також обмеженні або повному усуненні токсичного впливу різноманітних речовин і сполук техногенного походження на рослинний і тваринний світ, запобіганні їх негативному впливу на здоров'я людини.

За оцінкою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), з більш ніж 6 млн відомих хімічних речовин фактично використовується до 500 тис. сполук; з них близько 40 тис. мають шкідливі для людини властивості, а 12 тис. є токсичними.

У біогеохімічні цикли тепер включається великий перелік синтетичних сполук, що є чужорідними стосовно до цілинних природних середовищ. До них, зокрема, належить велика група речовин, що поєднуються загальним терміном «пестициди», феноли та їх сполуки, фреони, діоксини тощо.

Характер і ступінь впливу хімічних забруднювачів на загальну екологічну ситуацію, окремі біогеоценози і компоненти біосфери є неоднаковими в різних природних зонах і навіть стосовно до окремих видів тварин і рослин. Унаслідок цього поряд із загальними і закономірно обумовленими проявами небезпечних екологіко-токсикологічних ситуацій нерідко виникають окремі локальні порушення природного середовища.

Природні екосистеми володіють здатністю протистояти як коливанням звичайних природних факторів, так і змінам умов існування під впливом антропогенних чинників. Тому за раціональної організації охорони природи суттєвого значення набувають властивості, що дозволяють виявити несприятливі або потенційно небезпечні зміни середовища на найбільш ранніх стадіях. Відповідно, необхідними є ефективні методи раннього виявлення тих чи інших змін.

Будь-яке перетворення навколишнього середовища внаслідок діяльності людини може бути назване антропогенним. Якщо ж воно призводить до змін хімічного складу одного або кількох природних компонентів довкілля, то може вважатися геохімічним, оскільки неодмінно з тією чи іншою швидкістю та інтенсивністю включає ці зміни у природні системи, що взаємодіють одна з одною.

З класичних геохімічних позицій зміна хімічних властивостей довкілля, не пов'язана з природними процесами, є забрудненням. Застосовуючи цей термін, найчастіше мають на увазі медико-біологічний зміст, коли забруднення розглядається з погляду здоров'я людини. У цьому випадку під забрудненням розуміють будь-які зміни повітря, вод, ґрунтів і харчових продуктів, що шкідливо впливають на здоров'я, виживання і діяльність людини. Більш точним і справедливим буде розповсюдження цього визначення й на інші форми життя.

Найбільш повним можна вважати таке визначення. **Забруднення** – це внесення в довкілля або виникнення в ньому нових, зазвичай не характерних хімічних і біологічних речовин, агентів або внесення в надлишковій кількості будь-яких уже

відомих речовин, які чинять шкідливий вплив на природні екосистеми й людину і яких природа не здатна позбутися самоочищенням.

Речовини, які спричиняють забруднення навколишнього природного середовища, називають *забруднювачами* або *полютантами*. Ступінь їх впливу визначають три фактори. Перший – їх хімічна природа, тобто рівень активності й шкідливості для людини, рослин і тварин. Другий – концентрація, тобто вміст на одиницю об'єму або маси повітря, води й ґрунту. Третій фактор – стійкість, тобто тривалість існування (персистентність) у повітрі, воді й ґрунті.

Забруднення біосфери означає не просто внесення в ґрунт, воду чи повітря тих чи інших чужорідних компонентів. У будь-якому випадку об'єктом забруднення є біогеоценоз. Надлишок одних речовин у природному середовищі або наявність інших призводить до порушення обміну речовин, зниження інтенсивності асиміляції і біопродуктивності біогеоценозу загалом. Це завдає великої шкоди всім процесам життєдіяльності, що в кінцевому підсумку призводить до екологічної кризи та екологічної катастрофи.

Під *екологічною кризою* розуміють ситуацію, що виникла в природних екосистемах у результаті порушення рівноваги під дією стихійних природних явищ або антропогенних факторів. *Екологічна катастрофа* – це зміни незворотного характеру, що відбулися в екосистемах або біосфері.

Забруднювачі, що потрапили в атмосферне повітря чи води Світового океану, переміщуються на значні відстані і можуть опинитися там, де їх раніше не було. Більшість з них є хімічно активними і здатними взаємодіяти з живою речовиною. Ввійшовши до складу тканин і органів живих організмів, такі речовини здебільшого стають отрутою для живої природи.

Існують різні принципи класифікації забруднень довкілля. *За масштабами* забруднення поділяють на *локальні* (біля промислових підприємств, тваринницьких комплексів, нафтобаз тощо), *регіональні* (у межах району, області, регіону, держави) і *глобальні* (розповсюджуються у масштабах океанів, континентів та космічному просторі).

*За характером утворення* забруднення поділяються на *природні* та *антропогенні*. **Природні** викликані участю людини або через її віддалений непрямий вплив на природу. У більш вузькому

розумінні це стихійні природні явища – потужне виверження вулкану, землетрус, селевий потік тощо. Сюди ж слід віднести геохімічне забруднення, яке виникло в процесі утворення й розвитку нашої планети.

Забруднення, що виникають у результаті господарської діяльності людини, називають **антропогенними**. Їх поділяють на *промислові* (створює окреме підприємство або галузь), *сільсько-господарські* (виникають у разі внесення добрив, застосування отрутохімікатів, викидання відходів тваринництва та інших дій, пов'язаних із сільськогосподарським виробництвом), *комунальні*, *військові* (випробування зброї, знищення хімічної зброї, боєприпасів і вибухових речовин тощо), *транспортні* (функціонування автомобільного, залізничного, авіаційного, річкового й морського транспорту).

Джерела забруднення поділяються за характером надходження забруднювачів у довкілля на локальні, точкові, площинні і лінійні (неточкові). Всі промислові джерела викидів і скидів є точковими. Неточкові пов'язані із сільським господарством, хімізацією, поверхневим стоком із забруднених територій та ін.

Розглядаючи процес забруднення біосфери з позицій теорії перешкод, Г.В. Стадницький і А.І. Радіонов (1988) запропонували таку схему (рис. 3.3).

*Інгредієнтне* забруднення (*матеріальне*) розглядається як сукупність речовин, кількісно або якісно чужорідних природним біогеоценозам; *параметричне* (*енергетичне*) спричинене зміною якісних параметрів довкілля; *біоценотичне* полягає у дії на склад і структуру популяцій живих організмів; *стаціонально-деструктивне* забруднення є наслідком зміни ландшафтів та екологічних систем у процесі природокористування, що пов'язано з оптимізацією природи в інтересах людини.

За своєю природою всі забруднення поділяються на механічні, хімічні, фізичні, фізико-хімічні та біологічні.

*Механічні* являють собою засмічення побутовими і промисловими відходами, що створюють несприятливий механічний вплив на компоненти довкілля з подальшими фізико-хімічними наслідками.



Рис. 3.3. Класифікація забруднень екосистем

Фізичне забруднення пов'язане зі змінами фізичних параметрів середовища: температури – теплове забруднення; хвильових параметрів – світлове, шумове, електромагнітне забруднення; радіаційних – іонізуюче випромінювання.

Теплові (термальні) забруднення виникають через підвищення температури середовища, головним чином у зв'язку з промисловими викидами нагрітих вихлипних газів і води. Світлові пов'язані з порушенням природного освітлення місцевості в результаті дії штучних джерел світла, що призводить до аномалій у житті тварин і розвитку рослин. Шумове забруднення є наслідком збільшення інтенсивності шуму понад природний рівень. Електромагнітне створюється в результаті зміни електромагнітних властивостей середовища, що призводить до геофізичних аномалій і змін у біологічних структурах. Радіоактивне пов'язане з підвищенням природного радіаційного фону і концентрації в середовищі радіоактивних речовин.

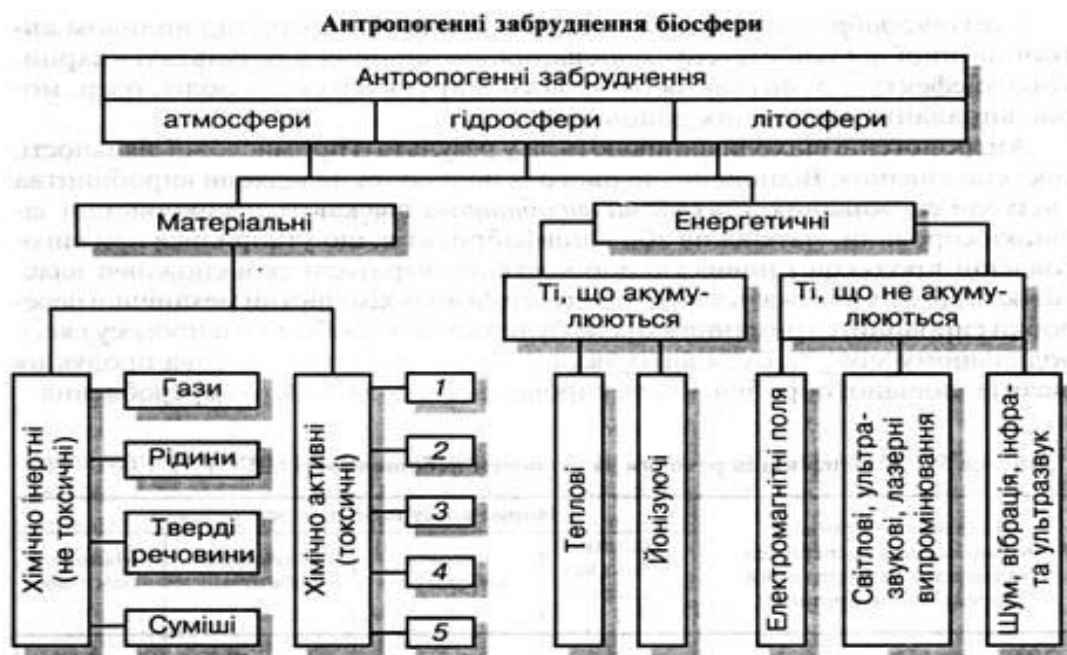
Єдиною формою фізико-хімічного забруднення є аерозольне – забруднення повітря дрібнодисперсними твердими та рідкими речовинами. Прикладом такої форми забруднення є смог або просто дим.

Проникнення у доквілля хімічних речовин, які були відсутні в ньому раніше або змінили природну концентрацію до рівня, що

перевищує звичайну норму, відносять до *хімічного забруднення*. Сюди входять забруднення важкими металами, пестицидами, побутовою хімією, лікарськими засобами, окремими простими або складними хімічними сполуками.

*Біологічне забруднення* пов'язане з унесенням у довкілля й розмноженням у ньому небажаних для людини організмів, а також з проникненням у природні екосистеми чужорідних цим співтовариствам або зазвичай відсутніх там видів організмів. Воно може бути свідомим (інтродукція рослин і тварин, застосування біологічної зброї, створення і внесення генетично модифікованих організмів), випадковим (завезення бур'янів і шкідливих комах з продукцією, що імпортується, або з інших регіонів: колорадський жук, амброзія багаторічна тощо). Забруднення довкілля мікроорганізмами є мікробіологічною формою біологічного забруднення, а біогенними речовинами (виділення, продукти обміну, мертві тіла та ін.) – біотичною формою.

Згідно з іншою класифікацією, техногенні забруднення поділяють на дві основні групи – матеріальні та енергетичні.



*Примітки.* 1 – загальносоматичні – призводять до отруєння всього організму (оксиди карбону, ціаніди, ртуть, сполуки миш'яку); 2 – подразнювальні – призводять до подразнення дихальних шляхів та слизових оболонок (аміак, сірчистий газ, хлор, оксиди азоту, фториди, озон, ацетон та ін.); 3 – сенсibilізувальні – викликають реакцію підвищеної чутливості організму – алергію (розчинники, лаки, деякі лікувальні засоби та ін.); 4 – канцерогенні – призводять до появи злоякісних пухлин (азбест радон, оксиди хрому, бенз(а)пірен та ін.); 5 – мутагенні – викликають зміну спадкової інформації (свинець, уран, торій, пестициди, діоксини та ін.).

Під час оцінювання впливу забруднення на природне середовище необхідно розрізняти *прямий* (первинний) та *опосередкований* (вторинний) вплив. Наприклад, прямий вплив викидів металургійного або хімічного комбінату викликає первинний ефект загибелі рослинності в найближчих осередках. Потім розвиваються вторинні процеси ерозії і дефляції оголеної поверхні ґрунтів аж до повного руйнування ґрунтового покриву (опосередкований вплив).

До основних джерел забруднення довкілля хімічними речовинами відносять: теплоелектростанції, шкідливі відходи хімічної, нафтохімічної, металургійної, целюлозно-паперової та інших галузей промисловості; автомобільний, авіаційний, залізничний, морський та річковий транспорт; застосування в сільському та лісовому господарстві хімічних засобів захисту рослин від хвороб, бур'янів і шкідників (пестицидів) та добрив; застосування хіміко-фармацевтичних і косметичних засобів, побутової хімії; стічні води, побутові відходи тощо.

Здатність екоотоксикантів розповсюджуватися на великі відстані у біосфері залежить від їх фізичних, хімічних, фізико-хімічних властивостей (випаровування, леткість, розчинність, адсорбування ґрунтом, персистентність). Багато екоотоксикантів розповсюджуються на великі відстані і тривалий час зберігають небезпечні властивості.

Залежно від розповсюджуваності екоотоксиканти, що потрапляють у довкілля, можуть викликати *локальні* (точкові), *хронічні*, *регіональні* і *глобальні* забруднення. До локальних відносять разові викиди токсичних речовин у довкілля через аварії, вибухи, пожежі, стихійні лиха. Їх наслідки частіше виявляються на невеликих територіях поблизу місця події.

Під *хронічним регіональним забрудненням* розуміють тривалі за часом надходження в довкілля ксенобіотиків у суттєвих кількостях. У результаті відбувається забруднення достатньо великого району (річкової системи, басейну водозбору, природно-територіального комплексу), що виникає через роботу потужних промислових підприємств, енергетичних установок, міських господарських об'єктів тощо. При цьому малотоксичні речовини потрапляють у довкілля, як правило, у великих кількостях, а високотоксичні – у малих.

До *глобальних* належать забруднення довкілля у великих кількостях протягом тривалого часу, що охоплюють значну части-



ну земної поверхні. Прикладами таких забруднень є надходження в атмосферу вуглекислого газу, фреонів, радіоактивні опади після атомних і термоядерних вибухів в атмосфері, хімічне забруднення Світового океану.

### 3.5. Ксенобіотичний профіль середовища

З позицій токсикології абіотичні та біотичні складові довкілля являють собою складні, певним чином організовані агрегати, суміші численної кількості молекул. Для екотоксикології інтерес викликають лише молекули, що володіють *бідоступністю*, тобто здатні взаємодіяти немеханічним шляхом із живими організмами. Як правило, це сполуки, що перебувають у газоподібному або рідкому стані, у формі водних розчинів, адсорбовані на частинках ґрунту і різноманітних поверхнях, тверді речовини, але у вигляді дрібнодисперсного пилу (розмір часток менше 50 мкм), нарешті, речовини, які потрапляють до організму з їжею.

Частина бідоступних сполук утилізується організмами, беручи участь у процесах їх пластичного та енергетичного обміну із довкіллям, тобто виступають як ресурси середовища існування. Інші ж, потрапляючи в організм тварин і рослин, не використовуються як джерела енергії або «пластичний матеріал», але, діючи в достатніх дозах і концентраціях, здатні суттєво модифікувати перебіг нормальних фізіологічних процесів. Такі сполуки називають чужорідними (*ксенобіотики*). Сукупність чужорідних речовин, що містяться в довкілля (воді, ґрунті, повітрі і живих організмах) у формі (агрегатному стані), яка дозволяє їм вступати в хімічні і фізико-хімічні взаємодії з біологічними об'єктами екосистеми, складає *ксенобіотичний профіль біогеоценозу*. Його слід розглядати як один з найважливіших факторів зовнішнього середовища (поряд з температурою, освітленням, трофічними зв'язками тощо), який може бути описаний якісними й кількісними характеристиками.

Важливими елементами ксенобіотичного профілю є чужорідні речовини, які містяться в органах і тканинах живих істот, оскільки вони рано чи пізно вживаються іншими. Навпаки, хімічні речовини, фіксовані у твердих, недиспергованих у повітрі і нерозчинних у воді об'єктах (скельні породи, тверді промислові вироби, скло,

пластмаса тощо), можна розглядати як джерела формування ксенобіотичного профілю.

Ксенобіотичні профілі середовища, які сформувалися у ході еволюційних процесів протягом мільйонів років, можна назвати природними ксенобіотичними профілями. Вони різноманітні в різних регіонах Землі. Біоценози, які існують у цих регіонах, тією чи іншою мірою адаптовані до існуючих природних профілів.

Різнманітні природні колізії, а в останні роки й господарська діяльність людини іноді суттєво змінюють природний ксенобіотичний профіль багатьох регіонів, особливо урбанізованих. Хімічні речовини, які нагромаджуються в середовищі у невластивих йому кількостях і є причиною зміни природного ксенобіотичного профілю, виступають як екополютанти. Він може змінитися також через надлишкове нагромадження в середовищі одного або багатьох екополютантів (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Основні екополютанти довкілля (за С.О. Куценком, 2002)**

<b>Забруднювачі повітря</b>		<b>Забруднювачі води та ґрунту</b>
<b>Гази</b>	<b>Пилові часточки</b>	
Оксиди сірки Оксиди азоту Оксиди вуглецю Озон Хлор Вуглеводні Фреони	Азбест Вугільний пил Силіцій Метали	Метали Пестициди хлорорганічні (ДДТ, альдрин, дильдрин, кельтан, гексахлорциклогексан, хлордан) Нітрати Фосфати Нафта і нафтопродукти Органічні розчинники (толуол, бензол, тетрахлоретилен) Низькомолекулярні галогеновані вуглеводні (хлороформ, бромдихлорметан, бромоформ, тетрахлорметан, дихлоретан) Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) Поліхлоровані біфеніли Діоксини Дибензофурані Кислоти

До згубних наслідків для живої природи і населення призводить екополютант, який нагромадився в середовищі в кількості, достатній для ініціації токсичного процесу в біоценозі (на будь-якому рівні організації живої матерії). У такому випадку він може розглядатися як екотоксикант.

Одним з найскладніших практичних завдань екотоксикології є визначення кількісних параметрів, за яких екополютант трансформується в екотоксикант. Під час його вирішення слід урахувувати, що в реальних умовах на біоценоз впливає весь ксенобіотичний профіль середовища, модифікуючи при цьому біологічну активність окремого полютанта. Тому в різних регіонах (різні ксенобіотичні профілі, різні біоценози) кількісні параметри трансформації екополютанта неоднакові.

### **3.6. Екологічна токсикокінетика**

*Екотоксикокінетика* – розділ екотоксикології, який розглядає ксенобіотики (екополютанти) в довкіллі: джерела їх виникнення, розподіл в абіотичних і біотичних елементах довкілля, перетворення ксенобіотика в середовищі існування та елімінацію (видалення) з нього.

Численні процеси, що відбуваються у довкіллі, спрямовані на елімінацію екополютантів. Багато ксенобіотиків, потрапивши у повітря, ґрунт, воду, завдають мінімальної шкоди екосистемам, оскільки час їх впливу дуже малий. Речовини, які виявляються резистентними (стійкими) до процесів руйнування і внаслідок цього тривало персистують у довкіллі, як правило, є потенційно небезпечними екотоксикантами (табл. 3.2).

Постійний викид у довкілля персистуючих полютантів призводить до їх нагромадження, перетворення в екотоксиканти для найбільш вразливої (чутливої) ланки біоценозу. Але й після припинення викиду ці токсиканти ще тривалий час містяться в середовищі. Так, у воді озера Онтаріо у 90-ті рр. ХХ ст. визначали високі концентрації пестициду «Мірекс», застосування якого було припинено в кінці 70-х рр. У водоймах випробувального полігону ВПС США у Флориді, де у 1962-1964 рр. з дослідницькою метою було розпилено гербіцид «Ейджент Оранж», через 10 років мул

містив 10–35 нг/кг ТХДД (трихлордибензодіоксину) за норми стандартів США – 0,1 пкг/кг, Росії – 10 пкг/кг.

Таблиця 3.2

**Період напівруйнування деяких ксенобіотиків у довкіллі  
(за С.О. Куценком, 2002)**

Полютант	Період напівруйнування	Середовище
ДДТ	10 років	Ґрунт
ТХДД	9 років	Ґрунт
Атразин	25 місяців	Вода (рН 7,0)
Фенантрен	138 днів	Ґрунт
Карбофуран	45 днів	Вода (рН 7,0)
Фосфорилтіохоліни	21 день	Ґрунт (t +15 °С)
Іприт	7 днів	Ґрунт (t +15 °С)
Зарин	4 год	Ґрунт (t +15 °С)

До персистуючих речовин, що містяться в довкіллі, належать також важкі метали (плюмбум, купрум, цинк, кадмій, кобальт, сурма, ртуть, арсен, хром), деякі хлорорганічні пестициди (ДДТ, гексахлоран, альдрин, дильдрин, ліндан тощо) та багато інших речовин.

Переважає більшість речовин піддається в навколишньому середовищі різноманітним перетворенням, характер і швидкість яких визначає їх стійкість. На неї впливає велика кількість процесів. Основними є фотоліз (руйнування за впливу світла), гідроліз і окиснення.

**Фотоліз.** Світло, особливо ультрафіолетові промені, здатне руйнувати хімічні зв'язки, викликаючи деградацію хімічних речовин. Це відбувається переважно в атмосфері й на поверхні ґрунту і води. Швидкість фотолізу залежить від інтенсивності світла і здатності речовини поглинати його. Ненасичені ароматичні сполуки, наприклад поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), найбільш чутливі до фотолізу, оскільки активно поглинають енергію світла. Останнє також прискорює й інші процеси деградації речовин: гідроліз та окиснення. У свою чергу, наявність у середовищах фотооксидантів, таких як озон, окисли нітрогену, формальдегід, акролеїн, органічні перекиси суттєво прискорює процес фотолізу інших полютантів.

**Гідроліз.** Вода, особливо під час нагрівання, швидко руйнує багато речовин. Ефірні зв'язки, наприклад у молекулах фосфор-органічних сполук, є високочутливими до впливу води, чим визначається помірна стійкість цих сполук у довкіллі. Швидкість гідролізу дуже залежить від рН.

**Окиснення.** У результаті перетворення хімічних сполук у довкіллі утворюються нові речовини. При цьому їх токсичність іноді може бути вищою, ніж у вихідного агента. Наприклад, у результаті фотоокиснення паратіону в середовищі може утворюватись параксон. Токсичність останнього для ссавців у декілька разів вища, ніж у початкової речовини. Фотохімічні перетворення у довкіллі 2,4,5-трихлорфеноксоцтової кислоти, відомого гербіциду, можуть призвести до утворення небезпечного екополютанта 2,3,7,8-тетрахлордibenзодіоксину (ТХДД).

Добре відомим є приклад утворення канцерогенних нітросполук. За даними учених США, у ґрунті (у кислому середовищі) легко вступають у з'єднання з нітритами ціла низка пестицидів, серед яких диалкілтіокарбамати, тіокарбамоїлди-сульфіди, солі феноксоцтової кислоти та ін. Нітросполуки, що при цьому утворюються, на цей час розглядаються як потенційні канцерогени.

Абіотичне руйнування хімічних сполук зазвичай відбувається повільно. Значно швидше деградують ксенобіотики за участю біоти, особливо мікроорганізмів (бактерій і грибів), які використовують їх як поживні речовини. Можливим є утворення проміжних продуктів біотрансформації речовин, що володіють іноді вищою токсичністю, ніж вихідний агент. Так, перетворення неорганічних сполук ртуті може призводити до утворення більш токсичних ртутьорганічних з'єднань, зокрема метилртуті. Подібне явище спостерігалось в Японії на берегах бухти Мінамата у 50-60-х рр.

Деякі процеси, що відбуваються в довкіллі, сприяють елімінації ксенобіотиків з регіону, змінюючи їх розподіл у компонентах середовища. Забруднювач із високим значенням тиску пари може легко випаровуватися з води і ґрунту, а потім переміщуватися в інші регіони з повітрям. Це явище лежить в основі широкого розповсюдження відносно легких хлорорганічних інсектицидів, таких як ліндан і гексахлорбензол.

Переміщення вітром і атмосферними течіями частинок токсикантів або ґрунту, на яких адсорбовано речовини, також є важливим шляхом перерозподілу полютантів у довкіллі. Тут характерним

є приклад поліциклічних ароматичних вуглеводнів (бенз(а)пірени, дибензпірени, бензантрацени, дибензантрацени та ін.). Бензпірен та споріднені з ним сполуки як природного (вулканічного), так і антропогенного походження (викиди металургійних, нафтопереробних виробництв, підприємств теплоенергетики тощо) активно включаються в біосферний кругообіг речовин, переходячи з одного середовища в інше. При цьому вони, як правило, пов'язані частинками атмосферного пилу. Дрібнодисперсний пил (1–10 мкм) тривалий час зберігається в повітрі, більші часточки достатньо швидко осідають на ґрунт і воду в місці утворення. Чим більшим є викид, тим більша відстань, на яку розсіюються полютанти.

Сорбція речовин на зважених часточках у воді з подальшим осадженням призводить до їх елімінації з товщі води і накопичення в донних відкладеннях. Осадження різко знижує біодоступність забруднювача.

Перерозподілу водорозчинних речовин сприяють дощі і рух ґрунтових вод. Наприклад, гербіцид атразин, що використовується для захисту широколистяних рослин у сільському і парковому господарстві США, повсюдно присутній там у поверхневих водах. За деякими даними, до 92 % досліджуваних водойм США містять цей пестицид. Оскільки ця речовина є достатньо стійкою і легко-розчинною у воді, вона мігрує в ґрунтові води і там накопичується.

Більшість ксенобіотиків здатні накопичуватися у тканинах живих організмів. Процес вилучення організмами токсикантів з абіотичної фази (води, ґрунту, повітря) та з їжі називається біологічною акумуляцією, або біоакумуляцією, результатами якої можуть бути згубні наслідки як для самого організму, так і для тих, хто використовує цей біологічний вид як їжу.

Водне середовище забезпечує найкращі умови для біоакумуляції сполук. Тут мешкають багато водних організмів, які фільтрують і пропускають крізь себе величезну кількість води, екстрагуючи при цьому токсиканти, здатні до кумуляції. Гідробіонти накопичують речовини в концентраціях, які іноді в тисячі разів більші від тих, які зафіксовано у воді. Наприклад, перевищення концентрації важких металів у губках, молюсках, водоростях становить 1000–10000 разів; кадмію в креветках – 175; ДДТ в устрицях – 70000 разів.

Наведемо приклад водного харчового ланцюга, що спрямований у бік збільшення розмірів тіла: розчинні речовини – фітопланк-

тон – рачки – риби – хижі птахи – теплокровні тварини, що харчуються рибою.

У випадку вживання чужорідних речовин, якщо вони не можуть бути «перетравлені» або просто виведені з організму, починається їх накопичення по ходу харчового ланцюга, особливо в тому випадку, якщо ця речовина має тривалий період біологічного напіврозпаду. Коефіцієнт нагромадження отрут, що не розкладаються, у більшості випадків становить близько 10 на кожний трофічний рівень. До того ж накопичення отрут у харчових ланцюгах нерідко посилюється через меншу швидкість реакції та обмеженої рухливості тварин, які несуть у собі отруту, оскільки особини, які отруєні дужче, легше стають здобиччю хижаків, ніж усі інші. Унаслідок цього в харчовому ланцюгу водойми найбільш високий вміст отруйних речовин спостерігається в хижих риб. У подальшому токсиканти можуть переходити до птахів, які харчуються рибою, до ластоногих або до людини.

Здатність екоотоксикантів до кумуляції залежить від низки таких факторів:

- *персистування ксенобіотика в середовищі.* Ступінь накопичення речовини в організмі в кінцевому підсумку визначається її вмістом у середовищі. Речовини, що швидко елімінуються, у цілому слабо накопичуються в організмі. Винятком є умови, за яких полютант постійно потрапляє в довкілля (регіони поблизу виробництв). Так, синильна кислота, незважаючи на надзвичайну токсичність, через високу леткість не є, за висновками спеціалістів, потенційно небезпечним екоотоксикантом. Однак до цього часу не вдалося повністю довести, що деякі види хвороб, порушення вагітності у жінок, які проживають поблизу золотодобувних підприємств, де ціаніди використовують у величезних кількостях, не пов'язані з хронічною дією цих речовин;

- *особливості розчинності ксенобіотика.* Найбільшу здатність до біоаккумуляції мають жиророзчинні (ліпофільні) речовини, які повільно метаболізуються в організмі. Жирова тканина, як правило, є основним місцем тривалого депонування ксенобіотиків. Так, через багато років після впливу високий вміст ТХДД знаходили в жировій тканині і плазмі крові ветеранів армії США, учасників в'єтнамської війни. Але багато ліпофільних речовин здатні до сорбції на поверхнях різноманітних частинок, які осаджуються з води і повітря, що знижує їх біодоступність. Наприклад,

сорбція бензпірену гуміновими кислотами знижує здатність токсиканта до біоаккумуляції тканинами риб у три рази. Риба з водойм із низьким вмістом зважених частинок у воді акумулює більшу кількість ДДТ, ніж риба з евтрофічних водойм з високим їх вмістом;

- біоаккумулятивні процеси можуть бути вибірково пов'язані з *етапами життєвого циклу організмів*. Так, у малюків тюленя на першому році життя концентрація забруднювальної речовини в організмі може підвищуватися в десятки разів, у той час як у матерів, які передають з молоком цей токсикант малюкам, вона може зменшитися на 90 %. Іншим прикладом є міграції. При міграції на великі відстані жири інтенсивно витрачаються, при цьому раніше накопичена концентрація токсикантів в організмі зростає, вони можуть переходити у кров з ураженням найважливіших органів тварини, викликаючи навіть летальні ефекти. Наприклад, вміст ДДТ у мозку мексиканської летючої миші наприкінці міграції збільшився у 40–160 разів;

- біоаккумуляція володіє властивостями *вибірковості* і, як з'ясувалося, за інтенсивністю накопичення токсиканта є не тільки міжвидова різниця, але й внутрішньовидова, і навіть внутрішньопопуляційна. Так, рівень накопичення радіонуклідів серед окремих особин, що використовують як місце харчування один біотоп, значно відрізнявся. Пов'язано це з етологічними особливостями кожної тварини (перевага різних місць випасу, переважне поїдання тих чи інших частин рослин). Також відіграє помітну роль фізіологічний фактор, який виявився у вибіркості всмоктування компонентів їжі у шлунку.

*Біоаккумуляція* може полягати в основі не тільки хронічних, але й віддалених гострих токсичних ефектів. Як зазначали раніше, швидка втрата жиру, у якому накопичено велику кількість речовини, призводить до виходу токсиканта в кров. Мобілізація жирової тканини у тварин нерідко відмічається не тільки в період міграції, але й у період розмноження. В екологічно неблагополучних регіонах це може супроводжуватися масовою загибеллю тварин після досягнення ними статевої зрілості.

Стійкі полютанти можуть також передаватися нащадкам. У птахів і риб – із вмістом жовточного міхура, у ссавців – з молоком годуючої матері. При цьому в нащадків можливий розвиток тих ефектів, які не виявляються в батьків.



Хімічні речовини можуть переміщуватися по харчових ланцюгах від організмів-жертв до організмів-консументів. Переміщення може супроводжуватися підвищенням концентрації токсиканта у тканинах кожного наступного організму – ланки харчового ланцюга. Цей феномен називається *біомагніфікацією*. У першу чергу він характерний для високоліпофільних речовин. Так, для знищення комарів на одному з каліфорнійських озер застосували ДДТ. Після обробки вміст пестициду у воді становив 0,02 частин на мільйон (ppm). Через деякий час у планктоні ДДТ визначався у концентрації 10 ppm, у тканинах планктоноїдних риб – 900 ppm, хижих риб – 2700 ppm, птахів, що харчуються рибою, – 21000 ppm. Тобто вміст ДДТ у тканинах птахів, які не піддавалися безпосередній дії пестициду, був у 1000000 разів вищим, ніж у воді і майже у 20 разів вищим, ніж в організмі риб.

У книзі Рейчел Карсон «Мовчазна весна» наводиться такий приклад. У наземних екосистемах для боротьби з переносниками «голландської хвороби», що уражує в'язи *Scolytes multistriatus*, дерева обробляли ДДТ. Частина пестициду потрапляла у ґрунт, де його поглинали дощові черви і накопичували у тканинах. У перелітних дроздів, які харчуються переважно дощовими червами, розвивалося отруєння пестицидом. Частина з них гинула, в інших порушувалася репродуктивна функція – вони відкладали стерильні яйця. Унаслідок такої боротьби з хворобами дерев майже повністю зникли перелітні дрозди в ряді регіонів США.

### 3.7. Екологічна токсикодинаміка

*Екотоксикодинаміка* – розділ екологічної токсикології, що вивчає конкретні механізми розвитку і форми токсичного процесу, який викликаний впливом екотоксикантів на біоценоз та/або окремі види організмів.

Механізми, за посередництвом яких речовини можуть викликати несприятливі ефекти в біогеоценозах, є численними й унікальними. Розрізняють прямий, опосередкований та змішаний вплив екотоксикантів.

*Прямий* вплив – це безпосереднє ураження організмів певної популяції або кількох популяцій екотоксикантом або сукупністю екотоксикантів певного ксенобіотичного профілю середовища.

*Опосередкований* вплив – це вплив ксенобіотичного профілю середовища на біотичні або абіотичні елементи середовища існування популяції, у результаті якого умови й ресурси середовища перестають бути оптимальними для її існування.

Багато токсикантів здатні спричиняти як прямий, так і опосередкований, тобто змішаний вплив. Прикладом речовин, що володіють змішаним механізмом екотоксичного впливу є, зокрема, гербіциди 2,4,5-Т і 2,4-Д, які містять як домішки невелику кількість 2,3,7,8-тетрахлордибензодіоксину. Широке використання цих речовин американською армією у В'єтнамі завдало значних збитків рослинному і тваринному світові країни та безпосередньо здоров'ю людини.

За С.О. Куценком (2002), *екотоксичність* – це здатність певного ксенобіотичного профілю середовища викликати шкідливі ефекти у відповідному біоценозі. У тих випадках, якщо порушення природного ксенобіотичного профілю пов'язане з надлишковим нагромадженням у середовищі лише одного поллютанта, можна умовно стверджувати про екотоксичність лише цієї речовини.

Доцільно розглядати ефекти на кількох рівнях:

– на рівні організму (*аутекотоксичні*) – проявляються зниженням резистентності до інших діючих факторів середовища, зниженням активності, захворюваннями, загибеллю організму, канцерогенезом, порушеннями репродуктивних функцій тощо;

– на рівні популяції (*демекотоксичні*) – проявляються загибеллю популяції, ростом захворюваності, смертності, зниженням народжуваності, зростанням числа природжених аномалій розвитку, порушенням демографічних характеристик (співвідношення віку, статей тощо), зміною середньої тривалості життя, культурною деградацією;

– на рівні біогеоценозу (*синекотоксичні*) – проявляються зміною популяційного спектра ценозу, навіть до зникнення окремих видів і появи нових, не властивих цьому біоценозу порушень міжвидових взаємовідносин.

У випадку оцінки екотоксичності лише однієї речовини для представників тільки одного виду живих істот повною мірою можуть бути застосовані якісні та кількісні характеристики, прийняті в класичній токсикології (величини гострої, підгострої, хронічної токсичності, дози і концентрації, що викликають канцерогенний, мутагенний та інші види ефектів). Однак у більш складних

системах екоотоксичність цифрами (кількісно) не вимірюється, вона характеризується якісно або напівкількісно цілою низкою показників через поняття «небезпека» або «екологічний ризик».

Залежно від тривалості впливу екоотоксикантів на екосистему виділяють гостру або хронічну екоотоксичність.

Гостра екоотоксичність може бути наслідком аварій чи катастроф, що супроводжуються потраплянням у довкілля великої кількості відносно нестійкого токсиканта або неправильного застосування хімікатів. Історії відомі такі події.

У 1984 році у м. Бхопал (Індія) на заводі американської хімічної компанії з виробництва пестицидів «Юніон Карбайд» відбулася аварія. У результаті в атмосферу потрапила велика кількість пухлячкової речовини – метилізоціанату. Ця летюча рідина утворила нестійкий осередок ураження. Нею отруїлися близько 200 тис. осіб, з них 3 тис. померли від гострого набряку легенів.

Інший відомий випадок гострої токсикоекологічної катастрофи мав місце в Іраку. Урядом цієї країни було закуплено велику партію зерна для посіву. З метою боротьби зі шкідниками його обробили фунгіцидом – метилртуттю. Однак ця партія зерна випадково потрапила у продаж і була використана для випікання хліба. У результаті цієї екологічної катастрофи отруєння одержали більше 6,5 тис. осіб, із яких близько 500 загинули.

У 2000 р. в Румунії на одному з підприємств з видобутку дорогоцінних металів у результаті аварії відбулося витікання синильної кислоти і ціанідвмісних продуктів. Токсиканти у великій кількості потрапили у води Дунаю, отруївши все живе впродовж сотень кілометрів униз по течії ріки. Ця екологічна катастрофа торкнулася і території України, зокрема Одеської області біля міст Кілія і Рені.

Величезним екологічним лихом є використання високотоксичних хімічних речовин з воєнною метою. У роки першої світової війни країнами, що воювали, було використано близько 120 тис. т отруйних речовин. У результаті отруїлися більше 1,3 млн осіб, що можна розглядати як одну з найпотужніших в історії людства екологічних катастроф.

*Гостра екоотоксична дія* не завжди приводить до загибелі або гострих хвороб людей чи представників інших біологічних видів, що підпали під вплив. Так, серед отруйних речовин, що застосо-

ували у першу світову війну, був і сірчистий іприт. Це речовина як канцероген стала причиною віддалених наслідків і загибелі уражених від новоутворень.

*Хронічне* ураження виникає за тривалого впливу невеликих концентрацій токсичних речовин. З хронічною токсичністю речовин, як правило, асоціюються сублетальні ефекти. Часто під цим розуміють порушення репродуктивної функції, імунні порушення, ендокринну патологію, пороки розвитку, алергізацію тощо. Однак хронічний вплив токсиканта може призводити і до смертельних випадків серед осіб окремих видів.

Прикладом може слугувати ефект тривалого впливу діоксиду сульфуру. Так, у районі металургійних виробництв в Онтаріо (Канада) на відстані 6 км від них зростало в нормальному стані 25 видів рослин, а в міру наближення до печей їх кількість зменшувалася. На відстані ближче 1,6 км не зростало жодної рослини.

До **механізмів екотоксичності**, які наводяться в сучасній літературі, слід віднести такі:

*1. Прямий вплив токсикантів, який призводить до масової загибелі представників чутливих видів.* Застосування ефективних пестицидів призводить до масової загибелі шкідників – комах (інсектициди) або бур'янів (гербіциди). На цьому екотоксичному ефекті будується стратегія використання хімікатів, однак у ряді випадків відзначено негативні явища. Прикладом може слугувати випадок, який трапився у Швеції у 1950-60 рр. Для обробки насіння зернових культур широко застосовували метилртутьдиціанамід. Концентрація ртуті у зерні становила більше 10 мг/кг. Періодичне вживання птахами протруєного посівного зерна привело до того, що за кілька років відмічено масову загибель фазанів, куропаток, голубів та інших зерноноїдних пернатих від хронічної інтоксикації ртуттю.

Під час оцінювання екологічної ситуації слід мати на увазі основний закон токсикології: чутливість різних видів живих організмів до хімічних речовин завжди різна. Тому поява полютанта в довкіллі навіть у малих кількостях може бути згубною для представників найбільш чутливих видів. Так, хлорид свинцю вбиває дафній протягом доби при утриманні його у воді в концентрації близько 0,01 мг/л, малонебезпечній для представників інших видів.

2. *Прямий вплив ксенобіотика, який призводить до розвитку аллобіотичних станів і спеціальних форм токсичного процесу.* Наприкінці 80-х рр. ХХ ст. в результаті вірусних інфекцій у Балтійському, Північному та Ірландському морях загинуло близько 18 тис. тюленів. У тканинах загиблих тварин знаходили великий вміст поліхлорованих біфенілів (ПХБ). Відомо, що ПХБ, як і інші хлоровмісні сполуки, такі як ДДТ, гексахлоробензол, діелдрин, мають імуносупресивну дію на ссавців. Їх накопичення в організмі й привело до зниження резистентності тюленів до інфекцій. Таким чином, безпосередньо не викликаючи загибелі тварин, полютант суттєво підвищував їх чутливість до дії інших несприятливих екологічних факторів.

Класичним прикладом цієї форми екотоксичного впливу є збільшення числа новоутворень, зниження репродуктивних можливостей у популяціях людей, що проживають в регіонах, забруднених екотоксикантами (територія Південного В'єтнаму – діоксин).

3. *Ембріотоксичний вплив екополютантів.* Добре відомо, що ДДТ при нагромадженні у тканинах птахів, таких як кряква, скопа, білоголовий орлан тощо, призводить до витончення яєчної шкаралупи. Через це пташенята не можуть бути висиджені та гинуть, що супроводжується зниженням чисельності популяції птахів.

Приклади токсичного впливу різноманітних ксенобіотиків (у тому числі лікарських препаратів) на ембріони людини і ссавців широко відомі.

4. *Прямий вплив продукту біотрансформації полютанта з незвичним ефектом.* Польові дослідження за карпозубими рибами у штаті Флорида дозволили виявити популяції з великою кількістю самок з явними ознаками маскулізації (своєрідна поведінка, модифікація анального плавника та ін.). Ці популяції були знайдені у річці нижче від стоку заводу з переробки горіхів. Установлено, що у стічних водах містився фітостерин (утворюється в процесі переробки сировини), який у річній воді піддався впливу бактерій і перетворився за їх участю в андроген, який і викликав шкідливий ефект. Отже, взаємодія ксенобіотика з біотичним компонентом середовища (мікроорганізми) може стати причиною суттєвих популяційних ефектів у біоценозі.

5. *Опосередкований вплив шляхом скорочення харчових ресурсів середовища існування.* Для боротьби зі шкідниками лісового господарства (гусені ялинкової листоверки-брунькоїда) в одому з

районів Канади застосували фосфорорганічний пестицид, що швидко деградує в середовищі. У результаті швидкого зниження кількості гусені від голодування загинуло близько 12 млн птахів.

б. *Вибух чисельності популяції внаслідок знищення вида-конкурента.* У США після початку застосування синтетичних пестицидів для боротьби з деякими видами шкідників рослин стали інтенсивно розмножуватися чисельні раніше види кліщів-бавовноїдів. Кількість небезпечних видів таких кліщів збільшилася з 6 до 16. Це явище пояснюють тим, що у світі комах існує складна система взаємовідносин і кількість особин у популяції рослиноїдних комах часто контролюється іншими видами, які або паразитують на цих комах, або ведуть себе стосовно до них як хижаки. Вплив пестицидів може стати більш вираженим для представників видів-хижаків. Як результат – загибель ворогів призводить до вибуху чисельності рослиноїдних комах.

Неважко помітити, що наведені приклади механізмів екотоксичного впливу речовин на тварин за інших умов можуть реалізуватися і стосовно до людини. У табл. 3.3 показано, які наслідки можуть викликати основні екотоксиканти водного середовища, що надходять до організму людини з водою або гідробіонтами, що споживаються в їжу.

Таблиця 3.3

**Основні шляхи надходження водних забруднювачів до організму гідробіонтів і людини та наслідки їх впливу**

Джерела забруднення	Характер передачі	Патологічні прояви у людини
1	2	3
<i>Біологічні</i>		
Токсини синьо-зелених водоростей	Вода, риба	Алергія, інтоксикація
Токсини пліснявих грибів з корму	Риба	Інтоксикації, ракова пухлина
Віруси	Вода	Інфекційний гепатит, поліомієліт, жовта лихоманка, ракова пухлина
Бактерії	Вода, риба	Холера, дизентерія, черевний тиф, лептоспіроз, туляремія, ракова пухлина

1	2	3
Зоопаразити	Вода, молюски, риба, жаба, краб	Алергія, дерматит, інтоксикація, шистосомоз, гельмінтози, ракова пухлина
<i>Хімічні</i>		
Лікарські препарати	Вода, риба	Інтоксикація, алергія
Нітрати	Вода	Метгемоглобінемія (анемія)
Кадмій, свинець	Вода	Деформація і розм'якшення кісток, ураження нирок
Ртуть	Краби, устриця, риба	Ураження ЦНС, втрата слуху, зору
Фтор	Вода	Флюороз
М'яка вода	Вода	Атеросклероз, гіпертонія
Ароматичні вуглеводні	Вода	Ракова пухлина
Детергенти і пестициди	Вода, планктон, молюски, риба	Інтоксикація, ракова пухлина
<i>Фізичні</i>		
Радіонукліди	Вода, риба	Радіоактивне ураження, ракова пухлина

Найпотужнішою групою ксенобіотиків є галогеннеорганічні сполуки, які є високотоксичними, стійкими і накопичуються в організмі. Ці сполуки використовуються як вогнегасники, фарби, лаки, охолоджувачі, розчини пестицидів. Знання їх токсичних властивостей є необхідним для фахівця-еколога.

### 3.8. Екотоксикометрія

**Екотоксикометрія** – розділ екологічної токсикології, у якому розглядаються методи перспективної або ретроспективної кількісної оцінки екотоксичності ксенобіотиків.

Усі види класичних кількісних токсикологічних досліджень повною мірою використовуються для визначення екотоксичності ксенобіотиків.

Гостра токсичність екополютантів визначається експериментально на декількох видах, які є представниками різних рівнів трофічної організації в екосистемі (водорості, рослини, безхребетні, риби, птахи, ссавці). Агентство із захисту довкілля США

потребує під час визначення критеріїв якості води, яка містить певний токсикант, визначення його токсичності як мінімум на восьми різних видах прісноводних і морських організмів (16 тестів).

Неодноразово здійснювалися спроби ранжувати види живих істот за їх чутливістю до ксенобіотиків. Однак для різних токсикантів співвідношення чутливості до них живих істот значно відрізняється. Крім того, використання в екотоксикології «стандартних видів» представників певних рівнів екологічної організації для визначення екотоксичності ксенобіотиків з наукового погляду є некоректним, оскільки чутливість тварин, навіть близьких видів, часто дуже суттєво різниться.

### **3.8.1. Залежність «доза–ефект» (епідемологічний підхід)**

Спектри прояву токсичного процесу визначаються будовою токсиканта. Однак ступінь прояву ефекту є функцією кількості агента, у ролі якого можуть розглядатися токсичні речовини, біологічні субстанції, іонізуюча радіація та інші фактори. У ролі ефектів можуть враховуватися найрізноманітніші ознаки. Наприклад, летальний наслідок, вихід показника за межі біологічної норми та ін.

Для позначення кількості речовини, що діє на біологічний об'єкт, використовують поняття дози. Види ушкоджувального агента і шляхи надходження доз, що впливають, можуть бути різноманітними. Зокрема, дози можна виміряти за допомогою технічних засобів і виразити у відповідних одиницях (мг/кг, мг/м<sup>3</sup>, грей, кл/кг та ін.). Наприклад, введення у шлунок щури масою 250 г і кролю масою 2000 г токсиканта у кількості 500 мг означає, що тваринам введені дози, еквівалентні 2 і 0,25 мг/кг.

Доза, яка впливає, має нормальний розподіл і характеризується середнім значенням і дисперсією, що обумовлюється похибкою її вимірювання. Залежність «доза – ефект» можна прослідкувати на всіх рівнях організації живої матерії: від молекулярного до популяційного. При цьому в більшості випадків буде реєструватися загальна закономірність: зі збільшенням дози збільшується ступінь ушкодження системи; у процес залучається все більша кількість елементів, що її складають. Залежно від діючої дози фактично



будь-яка речовина за певних умов може виявитися шкідливою для організму.

На прояв залежності «доза – ефект» суттєво впливає внутрішньо- й міжвидова мінливість організмів. Дійсно, особи одного виду суттєво різняться одна від одної за морфологічними, фізіологічними, біохімічними характеристиками. Ці відмінності в більшості випадків обумовлені їх генетичними особливостями. Ще більш вираженими, через ті ж генетичні особливості, є міжвидові відмінності. У зв'язку із цим дози конкретної речовини, які викликають пошкодження організмів того ж самого або різних видів часто дуже суттєво відрізняються. Отже, залежність «доза – ефект» відображає властивості не тільки токсиканта, але й організму, на який він впливає. На практиці це означає, що кількісну оцінку токсичності, що базується на вивченні залежності «доза – ефект», слід проводити в експерименті на різних біологічних об'єктах і обов'язково застосовувати статистичні методи обробки отриманих даних.

Не слід плутати співвідношення «доза – ефект» із залежністю «доза – реакція», адже остання визначає ступінь зміни вибраного показника порівняно з нормою. Реакція може вимірюватися або в абсолютних одиницях, або у відносних (відсотки).

При встановленні будь-якого критичного рівня показника норми (контролю) і обчисленні частоти його перевищення в експериментальній вибірці залежність «доза – реакція» перетворюється в залежність «доза – ефект» або функцію ефективності за заданою ознакою. Ця функція складається із сукупності точок, кожна з яких формується через існування у тест-об'єктів індивідуальних особливостей (індивідуальної чутливості), що в кінцевому рахунку приводить або до появи ознаки, або до її відсутності за впливу заданої дози досліджуваного фактора.

Найбільш розповсюджений спосіб визначення залежності «доза–ефект» у групі полягає у формуванні в ній підгруп. Тваринам, що входять до підгрупи, токсикант вводять в однаковій дозі, а в кожній наступній підгрупі доза збільшується.

Формування підгруп повинно здійснюватися методом випадкових вибірок. Зі збільшенням дози буде збільшуватись частина тварин у кожній підгрупі, в яких розвинувся оцінюваний ефект. Отриману при цьому залежність можна відобразити у вигляді кумулятивної кривої частот розподілення, де кількість тварин з

позитивною реакцією на токсикант (частина загальної кількості тварин у підгрупі) є функцією дози (рис. 3.4).



Рис. 3.4. Типова крива залежності «доза – ефект» для групи тварин

У більшості випадків графік являє собою S-подібну криву  $\log$ -нормального розподілу, симетричну стосовно до середньої точки. Можна виділити низку важливих характеристик цієї кривої, які доцільно враховувати під час інтерпретації одержаних результатів. У більшості випадків графік можна описати таким чином.

1. Центральна точка кривої (значення 50 % відклику) або середня ефективна доза (ЕД<sub>50</sub>) є розрахунковою статистичною величиною, яка також має нормальний розподіл і характеризується середнім значенням і дисперсією. Ефективна доза обчислюється за значенням імовірності ефекту, її дисперсія включає як похибку дози, що вплинула, так і як похибку ефекту. ЕД у кожній точці функції позначається певною категорією, що відповідає імовірності ефекту. Якщо оцінюється летальність тварин у групі, ця точка позначається як середньосмертельна доза. Чисельність ефективних доз власне й складають функцію ефективності.

2. Чутливість більшості тварин у популяції є близькою до середнього значення. Інтервал доз, що включає основну частину кривої навколо центральної точки, іноді позначається як «потенція» препарату.

3. Невелика частина популяції у лівій частині кривої «доза – ефект» реагує на малі дози токсиканта. Це група надчутливих або

гіперреактивних особин. Інша частка популяції у правій частині кривої реагує лише на дуже великі дози токсиканта. Це малочутливі, гіпореактивні або резистентні особини.

4. Нахил кривої «доза – ефект», особливо поблизу середнього значення, характеризує розбіжність доз, які викликали ефект. Ця величина вказує, наскільки сильно зміниться реакція популяції на вплив токсиканта зі зміною діючої дози. Крутий нахил указує на те, що більша частина популяції буде реагувати на токсикант приблизно однаково у вузькому діапазоні доз, у той час як пологий нахил свідчить про суттєву різницю чутливості осіб до токсиканта.

Форма кривої та її екстремальні точки залежать від цілої низки зовнішніх та внутрішніх чинників, таких як стан механізмів репарації ушкоджень, зворотність викликаних ефектів тощо. Так, токсичний процес може не розвиватися до тих пір, поки не виснажаться механізми захисту організму від діючого токсиканта, не відбудеться насичення процесів біохімічної детоксикації. Так само насичення процесів утворення токсичних метаболітів з початкового ксенобіотика може стати причиною виходу кривої «доза – ефект» на плато.

Традиційно в токсикології склалося природне переконання в тому, що за підвищення дози отрути імовірність появи очікуваного ефекту повинна зростати, наближуючись до одиниці. Саме так і проявляється на живих організмах токсичний вплив абсолютної більшості шкідливих речовин і отрут. У певних діапазонах випробування доз залежність «доза – ефект» набуває нелінійного вигляду і зовсім не піддається математичному аналізу за допомогою традиційних методів.

За даними, наведеними у роботі М.Г. Домшлаг (1998), за результатами екологічних досліджень встановлено нелінійну (бімодальну, інвертовану, V-подібну) залежність «концентрація (доза) – ефект» за впливу хімічних мутагенів, токсичних сполук і низькоінтенсивного опромінення (за С.В. Криштопенком та ін., 2001). Таке явище отримало в токсикології назву *парадоксальної токсичності*.

Вважається, що його походження обумовлено одночасною реалізацією різних механізмів токсичності та проявами захисних реакцій організму (наприклад, детоксикація шкідливих речовин). У цьому сенсі нічого надзвичайного (парадоксального) в токсикоди-

наміці таких агентів немає. В окремих випадках невідомими є механізми реалізації цих ефектів.

Під самим терміном «парадоксальна токсичність» слід розуміти явище зменшення імовірності прояву ознаки, що реєструється (ефекту), в експериментальній вибірці тест-об'єктів при послідовному збільшенні доз шкідливих агентів. Таким чином, цей термін використовується для характеристики токсикантів. У випадку, якщо як ознака, що реєструється, застосовуються інші показники, то залежність «доза – ефект» визначається загальним терміном «парадоксальна токсичність».

Парадоксальна функція ефективності є окремим випадком залежності «доза – ефект». У двомірній системі координат вона в кожній точці відображає імовірність появи ознаки, що реєструється, за впливу випробуваної дози.

На осі абсцис фіксуються випробувані доз, а на осі ординат – імовірності (частоти) ефектів після впливу цих доз. Ознака враховується в альтернативній формі (1 – є прояв ознаки, 0 – немає прояву ознаки) з використанням термінів «частота» й «імовірність» ефекту.

**Частота ефекту** – це відносна величина, виражена у долях одиниці або у відсотках і обчислена експериментально шляхом відношення числа тест-об'єктів, у яких проявилася вказана ознака, до загального числа тест-об'єктів в експериментальній групі.

**Імовірністю ефекту** називається відносна величина, що прогнозується, обчислена за допомогою статистичних методів і також виражена у відносних одиницях або у відсотках. Наприклад, для переведення значень частот ефектів у величини імовірності застосовується формула Ван-ден-Вердена:

$$P = \frac{n+1}{N+2},$$

де  $n$  – кількість об'єктів у вибраній групі,  $N$  – загальна кількість об'єктів у вибірці тварин, що досліджується.

Кількісне значення чистоти ефекту характеризує імовірність наявності в експериментальній вибірці тест-об'єктів індивідумів з вираженою чутливістю до заданої дози досліджуваного агента. Саме у цієї категорії тест-об'єктів і реєструються задані ознаки. При збільшенні дози співвідношення чутливих тест-об'єктів вже в нових експериментальних вибірках можуть змінюватися, що і є

причиною формування виду функції ефективності. При рівномірному підвищенні числа чутливих тест-об'єктів зі зростанням доз формується лінійна функція ефективності. В інших випадках вид функції ефективності може бути різноманітним, у тому числі й таким, що зменшується при зростанні доз, а це парадоксально.

У сучасній токсикометрії проблема оцінки феномена парадоксальної токсичності полягає в тому, що до цього часу не розроблено адекватної математичної моделі, на якій можна було б планувати експеримент і обробляти одержані дані, які б доводили наявність або відсутність парадоксальних ефектів. Класичні методи побудови функції ефективності і визначення категорій ефективних доз є непридатними, якщо функція ефективності відрізняється від функції нормального розподілу.

**Залежність «доза – ефект» за показником летальності.** Оскільки смертельний наслідок після впливу токсиканта є альтернативною реакцією, що реалізується за принципом «все або нічого», цей ефект вважають найбільш зручним для визначення токсичності речовин, його використовують для визначення *середньосмертельної дози  $LD_{50}$  ( $LD_{50}$ )*. Середня смертельна доза (або концентрація  $LC_{50}$ ) – кількість отрути, що викликає загибель 50 % стандартної групи піддослідних тварин за певного терміну подальшого спостереження.

Визначення гострої токсичності за показником «летальність» проводиться методом формування підгруп. Уведення токсиканта здійснюється одним з можливих способів (наприклад, для лабораторних щурів, мишей – ентерально, парентерально) за контрольованих умов. При цьому необхідно враховувати, що спосіб введення речовини суттєво впливає на величину токсичності (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

**Вплив способу введення на токсичність зарину й атропіну для лабораторних тварин (за С.О. Куценком, 2002)**

Токсикант	Тварина	Спосіб введення	Смертельна доза (мг/кг)
Зарин	Щур	Підшкірно	0,12
		Внутрішньом'язово	0,17
		Внутрішньовенно	0,05
		Перорально	0,6
Атропін	Миша	Внутрішньовенно	800
		Перорально	90

Використовуються тварини однієї статі, віку, маси, які утримуються на певній дієті, за необхідних умов розміщення, температури, вологості тощо. Дослідження повторюють на кількох видах лабораторних тварин. Після введення хімічної сполуки, що тестується, проводять спостереження, визначаючи кількість загиблих тварин, як правило, протягом 14 діб.

Крива «доза – летальність» є аналогічною за формою до кривої розподілення кумулятивної частоти ефекту для інших залежностей «доза – ефект». З метою порівняння одержаних даних і статистичної їх обробки криву перетворюють у форму лінійної залежності.

Токсичність за показником «летальність» встановлюється за певним рівнем загибелі тварин у групі. Найчастіше як контрольна точка використовується позначка 50 % загибелі тварин, оскільки це відповідає медіані кривої розподілу дози, навкруги якої симетрично концентрується більшість позитивних реакцій відповіді.

Концепцію визначення  $LD_{50}$  речовин уперше було сформульовано Trevan у 1927 р. З цього моменту починається становлення токсикології як справжньої науки, яка оперує кількісними характеристиками досліджуваної властивості (величина токсичності). Як інші рівні смертності, що підлягають визначенню, можуть бути вибрані величини  $LD_5$ ,  $LD_{95}$ , які згідно із законами статистики близькі відповідно до порога і максимуму токсичної дії та є межами дозового інтервалу, у рамках якого переважно й реалізується ефект.

Як зазначалося вище, важливою характеристикою будь-якої кривої «доза – ефект» є її крутизна. Так, якщо дві речовини мають статистично нерозбіжні значення величин  $LD_{50}$  і однакову крутизну кривої токсичності «доза – ефект» (тобто статистично нерозрізнені величини значень відповідно  $LD_{16}$  і  $LD_{84}$ ), вони за показником летальності еквітоксичні у широкому діапазоні доз (речовини А і В на рис. 3.5). Однак речовини, що мають близькі значення  $LD_{50}$ , але різну крутизну кривої токсичності, суттєво різняться за своїми токсичними властивостями (речовина С на рис. 3.5).

Крім летальних доз, в екотоксикометрії також виділяють порогові дози (концентрації):  $PCt_{10}$  ( $ПК_{10}$ ) – за інгаляційного отруєння;  $PD_{10}$  ( $ПД_{10}$ ) – за інших видів впливу, де індекс указує на появу ознак отруєння.

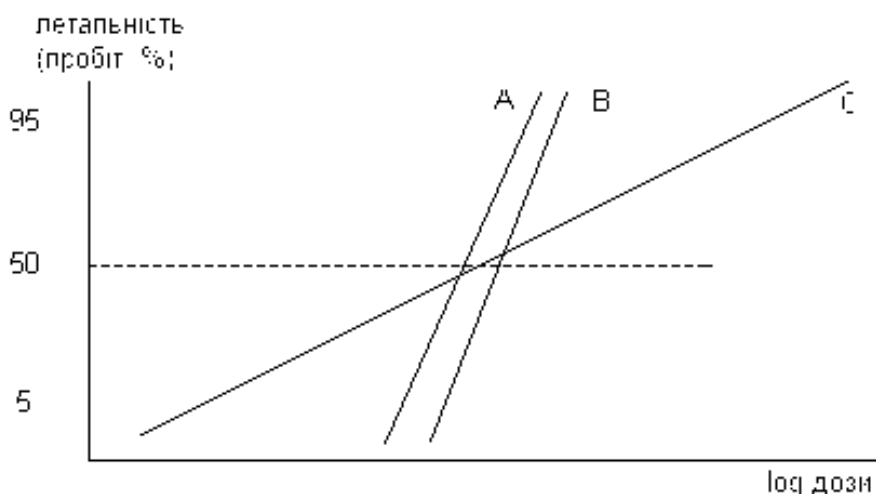


Рис. 3.5. Залежності «доза – ефект» токсикантів з близькими значеннями величин  $LD_{50}$ , але різною крутизною нахилу

*Поріг шкідливого впливу (Harmful effect threshold)* – це мінімальна концентрація (доза) речовини в об'єкті довкілля, за впливу якої в організмі (за певних умов надходження речовини і стандартної статистичної групи тварин) виникають зміни, що виходять за межі фізіологічних пристосувальних реакцій, або прихована (тимчасово компенсована) патологія. Поріг одноразової дії позначається символом  $Lim_{(ac)}$ , поріг хронічної дії –  $Lim_{(ch)}$ .

Під час оцінювання екотоксичності слід ураховувати, що хоча фактично всі речовини можуть викликати гострі токсичні ефекти, хронічна токсичність виявляється далеко не в кожній сполуці. Непрямою величиною, що вказує на ступінь небезпеки речовини за її хронічного впливу, є співвідношення концентрацій, які викликають гострі й хронічні ефекти. Якщо воно є меншим від 10, речовина розглядається як малонебезпечна за хронічного впливу.

Оцінюючи хронічну екотоксичність, необхідно враховувати такі обставини:

1. Визначення коефіцієнта небезпеки є лише найпершим кроком установлення екотоксичного потенціалу речовини. В умовах лабораторії порогові концентрації хронічного впливу токсикантів визначають, оцінюючи показники летальності, росту, репродуктивних здатностей групи. Вивчення інших наслідків хронічного впливу речовин може привести до інших числових характеристик.

2. Дослідження токсичності проводять на тваринах, які придатні до утримання в умовах лабораторії. Одержані при цьому

результати не можна розглядати як абсолютні. Токсиканти можуть викликати хронічні ефекти в одних видів і не викликати в інших.

3. Взаємодія токсикантів з біотичними й абіотичними елементами довкілля може суттєво відобразитися на його токсичності в природних умовах.

### **3.8.2. Популяційний характер залежності «доза – ефект»**

Екологічна токсикологія, крім організмів, оперує обов'язковим надорганізмом рангом показників. Популяція – сукупність особин одного виду, що володіє необхідними умовами для підтримання своєї чисельності, має спільний генофонд і займає певну територію. З позицій сучасної екології, популяцію розглядають як елементарну одиницю процесу мікроеволюції, оскільки вона відзначається унікальною якістю – здатністю до перебудови свого генофонду у відповідь на зміни екологічних факторів середовища існування.

Популяція як система взаємопов'язаних особин вже через початкову різноякісність її окремих еколого-функціональних угруповань характеризується різноманітністю відповіді на будь-який зовнішній вплив. Існує своєрідний резерв спадково закріпленої внутрішньовидової мінливості, який, з одного боку, проявляється в широкому спектрі реакцій окремих субпопуляційних угруповань на техногенне забруднення середовища, з другого – обумовлений наявністю специфічних популяційних механізмів компенсації несприятливих змін структури та функції популяції, викликаних забрудненням. Цей резерв є необхідною компонентою норми реакції популяції на техногенне забруднення середовища.

Основною властивістю популяції є її безперервна зміна, рух, динаміка, що сильно впливає на структурно-функціональну організованість, продуктивність, біологічне різноманіття і стійкість системи. Особини однієї популяції впливають одна на одну не менше, ніж абіотичні фактори середовища або інші види організмів, що мешкають разом.

Зв'язок між токсичним навантаженням і вираженістю токсичного ефекту в загальній токсикології звичайно представляється залежністю типу «доза – ефект», яка має альтернативний характер. У вигляді дози можна розглядати вміст токсичних речовин в



об'єктах зовнішнього середовища або в організмах, що вивчаються. Токсичний ефект відображає відповідь біологічної системи на вплив ксенобіотика. Одним зі шляхів вирішення проблем екотоксикології є широке застосування лабораторних аналогів з подальшою екстраполяцією на природні співтовариства. Токсикологічні експерименти з лабораторними тваринами лежать в основі встановлюваних для людини ГДК токсичних речовин у повітрі, воді, продуктах харчування. Залишається відкритим питання про те, якою мірою нормативи, установлені для людини, забезпечують захист інших об'єктів живої природи.

Останнім часом велику увагу приділяють польовим дослідям, у яких біоценози ізолюються і підлягають дозованій дії токсичного чинника. Як емпіричну основу екотоксикології слід розглядати також дані, отримані під час вивчення деградованих територій. Критичні значення токсичного чинника  $S_{кр}$ , які викликають прояв токсичного ефекту, зрушуються у бік більших значень у міру переходу від нижчих рівнів організації біологічних систем до вищих (клітина – тканини або органи – популяції). Ураження чи загибель тварин починається за більших концентрацій, ніж ураження органа чи клітини. У популяції повинна існувати певна критична кількість особин, нижче від якої її існування у природних умовах неможливе. Цій критичній ситуації відповідає певний відсоток уражених (загиблих) тварин.

Компенсація шкідливого впливу чинника спрямована на підтримання стабільності біологічної системи на молекулярному, клітинно-тканинному, організменому і популяційному рівнях організації. До впливу антропогенних факторів, включаючи техногенне забруднення, біологічні системи різного рангу еволюційно не готові. Їхня реакція на техногенний прес має неспецифічний характер. Зв'язок впливу потенційно токсичних речовин на живі організми з часом характеризується чергуванням періодів стимуляції та пригнічення показників життєдіяльності на рівні як окремих особин, так і популяцій у цілому. Це явище є результатом взаємодії сполучених за інтенсивністю процесів інтоксикації і відповідних компенсаторно-адаптивних реакцій біологічної системи.

Компенсаторні реакції на рівні організму можуть включати вивидення та знешкодження отрути, елімінацію і компенсацію молекулярних ушкоджень, подальші перебудови внутрішньоклі-

тинних і фізіологічних процесів, спрямовані на послаблення несприятливого ефекту. За впливу токсиканта у малій концентрації первинні деструктивні зміни з часом можуть бути повністю компенсовані, а життєдіяльність організмів може навіть тимчасово перейти до стану підвищеної активності (стимулюватися). Будь-яка речовина за надлишкового вмісту здатна спричиняти в особини, популяції та співтовариства шкідливий вплив, який залежить від тривалості й інтенсивності експозиції токсиканта.

Взаємодійні рівні токсичних речовин можуть бути визнані бездіяльними, якщо зміни, які вони викликають, не виходять за межі коливання статистичної норми. За допустимої норми береться діапазон змін, що дорівнює двом стандартним відхиленням ( $M \pm 2S_n$ ), вихід за межі якого діагностується як прояв ураження.

У популяції повинна існувати певна критична кількість особин, нижче від якої її існування у природних умовах неможливе. Цій критичній ситуації відповідає певний відсоток «уражених особин». Проблема оцінки діапазону діючих доз для біологічних систем різного рангу є складною і невіддільно пов'язана з поняттям норми, яке для них поки що недостатньо опрацьоване.

У процесі еволюційного розвитку в рослинних і тваринних організмів закріплено здатність адекватно реагувати на зміни середовища існування, які викликані змінами природно-кліматичних факторів. До впливу антропогенних факторів, включаючи техногенне забруднення, біологічні системи різного рангу еволюційно не готові. Їх реакція на техногенний процес має специфічний характер у рамках еволюційно закріплених механізмів компенсації. Лише в цьому випадку адаптаційні здібності здатні перевищуватися і параметри функціонування біологічних систем можуть вийти за межі допустимого.

Найхарактернішим показником норми біологічних систем є здатність таким чином змінювати свої функціональні параметри в умовах зміни стану довкілля, щоб підтримувати систему в стані оптимуму. Тобто норма цілого – це норма взаємодії його частин у процесі адаптації системи до умов існування.

У зв'язку з вищезазначеним популяційний характер залежності «доза – ефект» повинен враховувати такі обставини.

1. Кількісна оцінка «доз» передбачає врахування міри токсичного впливу, що відображає не просто середні рівні токсичних речовин в об'єктах довкілля, а специфіку популяції як гетероген-

ного об'єкта, елементи якого відчують токсичний вплив різної інтенсивності. Наприклад, це може бути загальний вміст або потік токсикантів, поділений на окремі компоненти, що відповідають структурі популяції.

2. Так само оцінка ефекту повинна містити деякі інтегральні показники стану популяції, які безпосередньо контролюють стабільність її структури і функції. Наприклад, показники плодючості чи плодоносіння, виживання, продуктивності, чисельності тощо.

3. Під час оцінювання ефектів надорганізованого рівня необхідно брати за основу первинні прояви токсичності на молекулярному, тканинному, клітинному та організованому рівні.

4. Роль факторів зовнішнього середовища в реалізації ефектів популяційного рівня є більшою, ніж для інших систем.

Аналіз великої кількості фактичного матеріалу переконує, що прояви токсичності, які спостерігаються за впливу фактично всіх техногенних забруднювачів, однозначно корелюють з нагромадженням цих речовин в окремих компонентах біоти. Таким чином, техногенні речовини, що забруднюють природні екосистеми, включаються в біологічний кругообіг за рахунок життєдіяльності популяцій рослин і тварин. При цьому популяції як системи взаємопов'язаних гетеротрофних угруповань особин модифікують ці потоки відповідно до їх еколого-функціональної специфіки, визначаючи тим самим різноманітність рівнів токсикантів, що накопичуються, і реакцій відповіді на вплив.

Наприклад, на певній забрудненій ділянці відловили усіх тварин одного виду. Рівні забруднювачів у цих тварин можуть суттєво різнитися, що викликано кількома причинами. Насамперед це інтенсивність обмінних процесів у окремих особин або їх належність до різних еколого-функціональних угруповань у популяції (статевозрілі й нестатевозрілі особини тощо). Можлива присутність у вибірці тварин, що мігрують з менш забруднених ділянок.

У будь-якому випадку поряд з більшістю тварин, які характеризуються певними середніми рівнями забруднювачів, завжди будуть присутніми у вибірці особини з максимальним і мінімальним вмістом токсикантів.

Ступінь токсичного впливу або доза не може характеризуватися якимись середніми значеннями вмісту токсичних елементів у біоті. Така міра повинна відображати мінливість обмінних процесів

окремих організмів, яка призводить до варіабельності нагромаджуваних ними рівнів токсикантів в однорідних угрупованнях, а також ураховувати різноякісність за цим показником окремих субпопуляційних груп.

Розподілення рівнів токсичних елементів серед тварин у вибірці може бути математично виражене одним із законів статистичного розподілу.

Як популяційну міру токсичного впливу слід розглядати певну інтегральну функцію  $f(x)$ , яка описує статистичний розподіл вмісту токсичних елементів в організмах, що складають популяцію або певну популяційну вибірку (спектр концентрацій). Тут  $x$  – вміст речовини у внутрішніх середовищах організму (наприклад, концентрація важких металів у крові). Уведений показник є популяційною характеристикою. З одного боку, він відображає специфіку нагромадження токсичних речовин на організменому рівні, її обумовленість індивідуальною генетико-функціональною мінливістю метаболічних процесів і енергетичних потреб організмів, які належать до однорідних популяційних угруповань. З другого – цей показник не є простою сумою рівнів забрудненості.

Умови існування природних популяцій, що змінюються, включаючи вплив техногенного забруднення, прямо відбиваються на надлишку або чисельності окремих еколого-функціональних груп (сезонних, просторових, статевих, вікових та ін.). Це визначає внесок кожної внутрішньопопуляційної групи у загальний розподіл рівнів токсичних елементів у популяціях і дозволяє розглядати такі розподілення як міру токсичного впливу.

Статистичний розподіл концентрацій токсичних речовин у тканинах або організмах у цілому є несиметричним (не може бути описаний законом нормального розподілу). В екологічній токсикології як аргументацію залежності «доза – ефект» слід розглядати спектр концентрацій токсичних речовин у популяційній вибірці, що описується логнормальним законом розподілу.

Перехід до популяційної форми залежності «доза – ефект» передбачає розгляд функції «розподіл вмісту токсичних елементів в організмах, які складають популяцію», – частка у ній «уражених» осіб.

Складність переходу до аналізу дозових залежностей екологічних систем надорганізменого рівня пов'язана, по-перше, з практич-

ною неможливістю проведення активних дослідів з дозованими навантаженнями на природні біогеоценози.

По-друге, доза токсичного навантаження в реальній ситуації є невизначеною. Викиди справжніх джерел забруднення, як правило, багатокомпонентні, і не завжди вдається виділити один чи два провідних токсиканти.

Нарешті, третя складність аналізу залежностей «доза – ефект» на рівні екосистем пов'язана зі значно більшою просторово-часовою варіабельністю параметрів порівняно з іншими рівнями організації. Вона визначається як природною мозаїчністю екологічних чинників, так і просторовою неоднорідністю розподілу дози токсичного навантаження.

### **3.8.3. Використання тест-об'єктів у токсикологічному експерименті**

Основним завданням будь-якого токсикологічного експерименту є визначення максимально недіючої (або нешкідливої, порогової, неефективної) концентрації речовин, за якої не встановлюються зміни в організмах. Під час проведення дослідів з різноманітними тест-об'єктами (рибами, безхребетними тощо) розраховують нешкідливу концентрацію речовини для найбільш чутливого організму, яка служить відправною точкою для визначення допустимої концентрації цієї речовини.

*Тест-організми* – це високочутливі організми, які широко представлені в конкретних географічних зонах, є доступними для збору, зручними для утримання й культивування в лабораторії і добре вивченими. Наприклад, для біотестування водних об'єктів використовуються різноманітні гідробіонти – водорості, мікроорганізми, найпростіші, безхребетні, риби.

Найбільш популярні об'єкти – ювенільні форми (*juvenile forms*) планктонних ракоподібних-фільтраторів *Daphnia magna*, *Ceriodaphnia affinis*. Важлива умова правильного проведення біотестування – використання генетично однорідних лабораторних культур, оскільки вони проходять перевірку чутливості, утримуються у спеціальних, встановлених стандартами лабораторних умовах, забезпечують необхідний збіг і відтворення результатів досліджень, а також максимальну чутливість до токсичних речовин.

У біотестуванні для характеристики реакції тест-об'єкта на ушкоджувальну дію середовища використовують критерій токсичності (*toxicity criterion*) – тест-функцію. Як показники біотестування можна брати такі:

- для інфузорій, ракоподібних, ембріональних стадій молюсків, риб, комах – виживання (смертність) тест-організмів;
- для ракоподібних, риб, молюсків – плодовитість, поява аномальних відхилень у ранньому ембріональному розвитку організму, ступінь синхронності дроблення яйцеклітин;
- для культур одноклітинних водоростей та інфузорій – загибель клітин, зміна (приріст чи зменшення) чисельності клітин у культурі, коефіцієнт поділу клітин, середня швидкість росту, добовий приріст культури;
- для рослин – енергія проростання насіння, довжина первинного кореня та ін.

Початкове оцінювальне тестування токсичності різних хімікатів – це, як правило, гострі досліди з високими концентраціями добавок тривалістю до п'яти діб. Такі досліди необхідні, оскільки вони демонструють можливу шкідливість менших доз речовини за більш тривалого впливу. Отже, під час визначення підпорогової концентрації речовини головну увагу в гострих токсикологічних дослідах слід приділити пошуку найбільш чутливих організмів.

Основним методом оцінки чутливості тест-організмів до токсикантів є реєстрація їх смертності. Основна (класична) тривалість тесту – 96 год. Така тривалість обумовлена соціальною, а не фундаментальною причиною через тривалість робочого тижня учених різних країн – п'ять діб.

На початку ХХ ст. основним методом оцінки токсичності середовища був методи визначення виживання риб – так званий метод «рибної проби». Його засновниками є російські учені Грімм, Арнольд, Чермак, Долгов, Никитинський. Цей метод отримав широке розповсюдження у світі, через простоту та зручність його застосовують до цього часу. Недолік методу полягає в необхідності тривалого періоду адаптації риб до лабораторного утримання (15–20 діб), яке є для них стресом. Подальший розвиток метод «рибної проби» отримав у США після розробки систем для безконтактної реєстрації рухової активності і деяких поведінкових реакцій риб, за змінами яких визначали наявність токсикантів у середовищі.

### 3.8.4. Уміст шкідливих речовин у компонентах біоти як показник токсичного навантаження

Підвищений вміст токсичних речовин у доквіллі, перш за все у ґрунтах, безсумнівно спричиняє підвищення їх концентрацій у рослинних і тваринних організмах. Це залежить від просторової мозаїчності й різниці рівнів забрудненості територій, з одного боку, та особливостей екології популяцій і співтовариств рослинних та тваринних організмів – з другого.

Токсиканти потрапляють у живі об'єкти через пряме надходження аерогенним шляхом: через вустя рослин, дихальні шляхи у тварин. У водних екосистемах надходження полютантів з води відбувається за рахунок фільтрації гідробіонтів. Інший шлях надходження ксенобіотиків пов'язаний з попереднім нагромадженням забруднювачів у ґрунті (для рослин), рослинності (для тварин-фітофагів), тваринах – у жертвах (для хижаків) та їх подальшим проходженням по харчових ланцюгах. Нагромадження токсичних речовин фітофагами спричиняється перш за все вмістом забруднювачів у раціонах тварин. Прямий шлях значно поступається харчовому надходженню токсичних речовин по харчових ланцюгах. Концентрування їх під час переходу з одного трофічного рівня на інший виражають за допомогою коефіцієнта нагромадження (КН):

$$KH = \frac{C \text{ фітофаги}}{C \text{ рослинність}},$$

де  $C$  – концентрація токсичних речовин.

Зокрема, вміст свинцю, кадмію в організмах дрібних ссавців прямо пропорційний його рівню у рослинах. Однак рівень цинку, міді в організмах тварин залишається фактично незмінним при концентруванні в рослинності до 200 мкг/кг. Коефіцієнт їх нагромадження знижується. Мідь і цинк – есенціальні метали, що входять до складу ферментів. Бар'єрну функцію для них виконує шлунково-кишковий тракт. Свинець і кадмій безперешкодно проникають крізь стінку шлунково-кишкового тракту. Зерна злаків забруднюються менше, ніж інші частини рослин. Через це рівні забруднення зерноїдних видів тварин менші, ніж зеленоїдних.

Високі рівні забруднення спостерігаються у споживачів мохів і лишайників. Наявність останніх у раціоні тварин спричиняє різке

зростання надходження до організму більшості токсичних елементів. Особливо це проявляється в зимовий період, коли частка цих рослин у раціоні багатьох тварин значно зростає (у лемінгів – до 70-80 %). Порівняно з іншими рослинами, рівні забруднювачів у мохах і лишайниках є вищими у десять і більше разів. Восени алюмінію і ртуті у листках рослин у 2-3 рази більше, ніж навесні. У цинку залежність зворотна.

У період внутрішньоутробного розвитку рівні забруднювачів у тканинах плоду значно нижчі від рівнів у материнському організмі завдяки плацентарному бар'єру. З віком концентрації елементів, як правило, збільшуються. У гризунів рівні забруднень у самців є вищими, ніж у самок.

Найважливішим фактором є просторова неоднорідність території, що викликано нерівномірністю повітряних потоків, особливостями рельєфу місцевості тощо. Просторову неоднорідність техногенного навантаження на природні екосистеми можна оцінити за забрудненням снігового покриву. Розподіл поллютантів у ґрунті має більш складний характер. Рівень варіабельності концентрацій металів у ґрунті в цілому вищий, ніж у снігу. Ще дужче зростає неоднорідність токсичного навантаження для ґрунтової і надземної біоти. Для розподілу важких металів вона збільшується в ряду «сніг – ґрунт – рослинність». Гетерогенність забруднення особин рослин і особливо тварин збільшується за рахунок їх міграції з більш чистих або незабруднених ділянок.

### *Запитання для самоконтролю*

1. Дайте визначення екологічної токсикології як навчальної дисципліни.
2. Історія виникнення екотоксикології.
3. Розкрийте зміст поняття «екотоксикологія».
4. Основна мета екотоксикології та її завдання.
5. Поясніть поняття екзотоксинів та екотоксикантів.
6. Що спільного та відмінного мають загальна й екологічна токсикології?
7. У чому практичне значення екотоксикологічних досліджень?
8. Дайте визначення поняття «забруднення».



9. За якими ознаками можна класифікувати забруднення довкілля?
10. Охарактеризуйте класифікацію забруднення довкілля за Стадницьким та Радіоновим.
11. У чому полягає фізичне забруднення довкілля?
12. Поясніть сутність біологічного забруднення довкілля.
13. Що складає ксенобіотичний профіль середовища?
14. Дайте визначення поняття «екотоксикокінетика».
15. Опишіть процес гідролізу ксенобіотиків.
16. Охарактеризуйте явище фотолізу як чинника очищення повітря.
17. Які шляхи абіотичного руйнування ксенобіотиків вам відомі?
18. Дайте визначення та опишіть явище екотоксикодинаміки.
19. Від чого залежить здатність екотоксикантів до кумуляції?
20. Поясніть термін «коефіцієнт нагромадження».
21. Поясніть явища біоаккумуляції та біомагніфікації екотоксикантів.
22. У чому полягає екотоксичність речовини?
23. Назвіть і поясніть механізми екотоксичності.
24. Що є предметом екотоксикометрії?
25. Поясніть криву залежності «доза – ефект». Яке її практичне значення?
26. Які тест-об'єкти використовують в екотоксикологічному експерименті?

## Розділ 4. ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ ОСНОВНИХ ГРУП ХІМІЧНИХ ЗАБРУДНЮВАЧІВ ДОВКІЛЛЯ

Під *забрудненням* розуміють процес привнесення у середовище або виникнення у ньому нових, зазвичай не характерних для нього фізичних, хімічних, біологічних агентів, які справляють негативний вплив на людину, природні екосистеми та позбутися яких природа не може самоочищенням.

Забрудненість – це рівень концентрацій забруднювачів (поллютантів) або рівень фізичних чи будь-яких інших впливів на навколишнє природне середовище.

До основних видів забруднень належать: фізичне (сонячна радіація, електромагнітні, іонізуювальні випромінювання, шум, вібрація тощо), хімічні (органічні сполуки, важкі метали, пестициди, агрохімікати та ін.), біологічні (бактеріальне забруднення, відходи мікробіологічної промисловості та ін.).

Основними шляхами забруднення екосистем є *димові* (газові) *викиди* зі стаціонарних та пересувних джерел, *скиди у водойми* зі стічними водами комунальних, промислових та сільськогосподарських підприємств і *розміщення твердих промислових та побутових відходів*.

З повітря вони осідають на поверхні ґрунту, рослин, потім проходять по пасовищних (ґрунт – рослина – фітофаг – хижак і т. д.) і детритних (відмерла рослина – сапрофаг – хижак) трофічних ланцюгах, де відбувається їхній перерозподіл, нагромадження і перетворення. Забруднювачі справляють також безпосередній вплив на живі організми у процесі дихання, впливу радіоактивного випромінювання та ін.

Серед викидів речовин в атмосферу промисловістю переважають рідкі та газоподібні речовини (80 %), а саме оксиди сірки (35 %), вуглецю (23 %), азоту (9 %), аміак, сірчана кислота, вуглеводні, бензин, сажа.

В стічних водах, що скидають промислові підприємства найбільше всього водорозчинних солей, включаючи солі важких металів, хлориди, сульфати.

**Загальний характер джерел забруднення та їхній зв'язок з різними видами антропогенної діяльності (за Д.С. Орловим та ін., 2002)**

<b>Вид діяльності</b>	<b>Загальний тип забруднення</b>	<b>Об'єкти забруднення</b>	<b>Тип джерела</b>	<b>Режим внесення забруднення</b>
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
Видобування корисних копалин	Різко переважає мінеральний у вигляді стоків (шахтні та рудничні води, стоки збагачувальних процесів) і твердих відходів (шлами, природні відвали)	Ґрунт, вода	Точковий	Постійний
Видобування рідких горючих корисних копалин	Переважає органічний у вигляді стоків (витік нафти) і викидів (витік газоподібних вуглеводнів), менше – мінеральний у вигляді стоків мінералізованих нафтових вод	Ґрунт, вода, повітря	«	Постійний і спонтанний (катастрофічні розливи)
Виробництво енергії	Переважає мінеральний у вигляді викидів (газоподібні продукти згоряння і попіл) і у меншій мірі – твердих відходів (золошлакові сховища), стоків охолоджувальних вод	Повітря, вода, ґрунт	«	Постійний
Промислове виробництво	Рівноцінно мінеральний і органічний, часто змішаний у вигляді твердих відходів (шлаки, осади очисних споруд, пил, бракована продукція, залишки сировини після використання корисних компонентів і т.д.), рідких відходів (відпрацьовані розчини особливо небезпечних токсичних речо-	Повітря, вода, ґрунт	Точковий для кожного об'єкта; площинний для потужних промислових зон із далекими викидами і стоком у водоток регіонального значення	Спонтанний або циклічний для окремих підприємств, постійний для промислових зон

1	2	3	4	5
	вин, викидів (паропилогазові централізовані викиди горючих і токсичних виробництв, повітряно-пиллові неорганізовані викиди місцевої вентиляції виробничих приміщень), стоків (промивні рідини, відпрацьовані розчини, умовно-чисті води після очисних споруд)			
Комунальне господарство	Рівноцінно мінеральний або органічний у вигляді стоків (побутова каналізація, яка звичайно приймає значну частку промислових і дощових вод) і твердих відходів (побутове і будівельне сміття), меншою мірою – викидів (відкрите і промислове спалювання сміття)	Повітря, вода, ґрунт	Точковий	Постійний
Транспорт	Переважає мінеральний у вигляді викиду (газоподібні продукти згоряння з домішками аерозольних частинок), меншою мірою – органічний у вигляді стоків (промивні води з вуглеводнями)	Повітря, меншою мірою ґрунт	Лінійний	Циклічний
Землеробство	Переважає мінеральний (добрива), меншою мірою органічний (отрутохімікати)	Ґрунт, рослини	Площинний	Циклічний
Тваринництво	Переважає органічний у вигляді стоків	Вода, ґрунт	Точковий	Постійний

В Україні основними джерелами забруднення повітряного середовища є автотранспорт, енергетика, кольорова та чорна металургія, а найбільші обсяги забруднених стічних вод створюють житлово-комунальне господарство, хімічна, нафтохімічна, целюлозо-паперова та енергетична галузі промисловості.

У розвинених країнах діє законодавство, спрямоване на захист повітряного басейну. У результаті за минулі 10–15 років значно зменшилося загальне забруднення повітря, однак викиди, джерелами яких є *автомобільний транспорт*, зросли до 63 % від усіх вуглеводнів, що викидаються в атмосферу. В присутності ультрафіолетових променів сонячного світла оксиди азоту і вуглеводні вихлопних газів реагують між собою з утворенням більш отруйних речовин, відомий як складові фотохімічного смогу (пероксиацетилнітрат і озон). Обидві речовини викликають у людини сльозотечу й утруднення дихання, вкрай отруйними вони є для рослин. Озон посилює дихання листя, у процесі якого витрачаються запасні поживні речовини рослин і вона гине. Пероксиацетилнітрат блокує реакцію Хілла у фотосинтезі, що призводить до зниження утворення поживних речовин і загибелі рослин.

Другим за потужністю джерелом антропогенних органічних забруднювачів є *промислове виробництво*. Базовим продуктом основного органічного синтезу є етилен, на основі якого виробляють майже половину всіх органічних речовин. В результаті впливу етилену на деякі клітинні структури відбувається зниження інтенсивності обмінних процесів, сповільнення росту, опадання листя, перехід рослин у стан спокою.

В індустріально розвинутих країнах на частку втрат розчинників, які використовують у промисловості, припадає 20–25 % від загальної емісії вуглеводнів, серед яких переважають леткі галогенвуглеводні. Окиснення реакційноздатних органічних сполук також призводить до утворення озону – потужного фітотоксиканта й мутагену. Його концентрація збільшується за рахунок взаємодії техногенних оксидів нітрогену з фітогенними ненасиченими вуглеводнями.

Екосистеми Землі забруднюються багатьма органічними й неорганічними речовинами. Крім газоподібних неорганічних сполук, важких металів і радіонуклідів, до них слід додати тисячі органічних речовин, переважно синтетичного походження. До

основних токсикантів, що потрапляють у живі організми, насамперед організм людини, і мають високу токсичність, належать:

- газоподібні неорганічні сполуки й кислоти;
- важкі метали (ртуть, свинець, кадмій, арсен, олово, цинк, мідь та ін.);
- радіонукліди;
- поліциклічні ароматичні й хлоровмісні вуглеводні;
- діоксини та діоксиноподібні речовини;
- пестициди та їхні метаболіти;
- нітрати, нітрити й нітрозосполуки;
- мікотоксини та ін.

У другій половині ХХ ст. великої актуальності набуло *біологічне забруднення* навколишнього природного середовища, під яким розуміють привнесення у середовище і розмноження у ньому небажаних для людини організмів, а також природне або штучне проникнення в антропоєкосистеми і технологічні споруди організмів, чужорідних для них. Біологічне забруднення є наслідком антропогенного впливу на довкілля.

Один із видів біологічного забруднення – викиди підприємств мікробіологічного синтезу, які виробляють штучний білок з кормових дріжджів (*Candida tropicalis* та ін.), що культивуються на вуглеводнях нафти (парафіни, метанол), а також біологічних фабрик та фармацевтичних підприємств.

Небезпека біологічного забруднення пов'язана також з виробництвом біологічної зброї, розповсюдженням збудників особливо небезпечних хвороб людей, а також розвитком генної інженерії та її широким використанням у сільському господарстві та біологічній промисловості.

#### **4.1. Газоподібні неорганічні сполуки й кислоти**

Чимало газоподібних неорганічних речовин у поєднанні з наявними в атмосфері парами води утворюють кислоти, які спричиняють випадання кислотних опадів. *Кислотні опади* – це атмосферні опади, рН яких нижче за 5,5. Закиснення опадів найчастіше відбувається через надходження в атмосферу оксидів сірки й азоту.

Джерела двоокису сірки сірчистого ангідриду ( $SO_2$ ) пов'язані насамперед з процесами згоряння кам'яного вугілля, нафти, при-

родного газу, які містять сіркоорганічні сполуки. Частина сірчистого ангідриду через фотохімічне окиснення в атмосфері перетворюється на сірчаній ангідрид ( $SO_3$ ), який, поєднуючись з атмосферною вологою, утворює сірчану кислоту. Важливим джерелом  $SO_2$  є також кольорова металургія (виробництво міді, нікелю, кобальту, цинку та інших металів, які містять стадію випалу сульфідів).

Оксиди азоту ( $NO_x$ ) – попередники азотної кислоти – потрапляють в атмосферу головним чином у складі димових газів котлів теплових електростанцій і вихлипів двигунів внутрішнього згоряння. За високих температур у цих пристроях нітроген частково доокиснюється, даючи суміш моно- і діоксиду азоту.

Серед рослин найбільш чутливими до загального забруднення повітря є лишайники. До наступної групи чутливих організмів належать мохи і голонасінні, а саме шпилькові (ялина, сосна), потім ідуть квіткові рослини. Деревинні квіткові менш стійкі до забруднення порівняно з багаторічними й особливо однорічними травами. Це значною мірою обумовлене розмірами й тривалістю життя зелених частин рослин. За невеликих розмірів лишайники живуть десятки років, хвоя сосни – до 5–6, ялини – 15–16 років. Листопадні деревинні рослини щорічно з настанням несприятливої пори року скидають листя, а разом з ним і значну кількість нагромаджених за сезон вегетації забруднювальних речовин.

У багаторічних трав щорічно відбувається відновлення і відмирання більшої частини надземних органів. Це підвищує їхню стійкість до токсикантів. Серед зернових культур до забруднення атмосфери найбільш стійким є жито, потім ячмінь, озима та ярова пшениця. Хрестоцвіті культури більш стійкі, ніж бобові. Дикорослі рослини володіють більш високою витривалістю в умовах забрудненого повітря, ніж культурні.

У рослин діоксид сірки викликає порушення процесу фотосинтезу, дихання й транспорту органічних речовин. Сповільнюється їхній ріст, ушкоджується листя, знижується продуктивність. Токсичною для рослин є концентрація у повітрі  $SO_2$  20 мкг/м<sup>3</sup>. Сірчана кислота, що утворюється під час взаємодії сірчаного ангідриду з атмосферною вологою, пошкоджує у першу чергу зелені тканини рослин, що призводить до погіршення фізіологічного стану деревних рослин, до їхнього усихання.

Ще у XIV ст. в Англії навколо заводів, які працювали на кам'яному вугіллі, помічали ушкодження дерев та погіршення їхнього стану. У другій половині XX ст. явище поступового усихання лісів, головним чином через вплив кислотних дощів, перетворилося на глобальну екологічну проблему. У Північній Європі від них дуже постраждало близько 50 % дерев, перш за все хвойних порід, потім дуба. Навколо промислових центрів спостерігали пошкодження й усихання верхівок, а потім і цілих дерев. Під час весіннього танення снігу сірчана кислота викликає кислотний шок у коренів рослин. Вони частково усихають, початок вегетації рослин запізнюється на кілька тижнів, дерева уражуються хворобами і шкідниками.

Під впливом кислотних опадів у 1955–1985 рр. значно зменшився водневий показник (рН) озер Європи і Північної Америки, що призвело до різкого збіднення їхньої фауни, загибелі гідробіонтів. Через зниження рН ґрунтових розчинів збільшується рухливість токсичних металів, посилюються процеси ерозії ґрунту.

Деревні рослини поглинають з повітря й нейтралізують в органах асиміляції значну кількість оксидів нітрогену й аміак. У нестійких рослин через їхній вплив зменшується вміст білків і пігментів, порушуються процеси росту і розвитку, анатомо-морфологічна структура листя, фотосинтетичний апарат; відбувається периферійне пошкодження листя, їхнє скручування всередину, некроз та відмирання листових пластинок. Через концентрацію у повітрі оксидів нітрогену понад 80 мкг/м<sup>3</sup> спостерігаємо затримку росту і розвитку овочевих культур, знижується їхня урожайність.

У насінневих рослин під впливом газоподібних токсичних речовин відбуваються біохімічні, фізіологічні й морфологічні мікроскопічні зміни на молекулярному, субклітинному, клітинному рівнях та макроскопічні зміни на організменому рівні. Через значний вплив токсикантів у живих організмах, включаючи насінневі рослини, виникають порушення фізіологічних процесів і стану напруги – *стреси*. Останні виражаються, перш за все, у біохімічних змінах, які відбуваються в клітинах у відповідь на вплив ксенобіотиків. При цьому порушується обмін органічних речовин клітини (амінокислот, білків, ферментів, вуглеводів, ліпідів, нуклеїнових кислот, гормонів, вітамінів та ін.). Зокрема, спостерігаємо зменшення вмісту розчинних білків в результаті їхнього розщеплення до амінокислот під впливом будь-якого стресора. У вищих рослин



при цьому помічаємо нагромадження амінокислоти проліну ще до прояву видимих симптомів ушкодження. Серед стресорів подібну дію спричиняє діоксид сірки. Зі зростанням забруднення газодимовими викидами відбуваються значні зміни складу вуглеводів, жирних кислот, зокрема, збільшується концентрація моносахаридів, лінолевої та ліноленової кислот.

Щоб вплинути на фізіолого-біохімічні реакції у клітині, стресор в активній формі повинен проникнути крізь її плазмалему. Першим пунктом впливу забруднювальних неорганічних та органічних сполук, які перебувають у повітрі, на рослину є продири й кутикула листя. Разом з повітрям ці речовини дифундують крізь міжклітинну речовину і, розчиняючись у воді клітинної стінки, руйнують зовнішню клітинну мембрану, підвищуючи її проникність.

Найбільш простим методом виявлення цілісності плазмалеми є визначення вмісту калію і магнію в клітинах і в міжклітинній рідині або швидкості надходження калію крізь мембрану у міжклітинний простір.

Проникаючи крізь мембрану, газоподібні неорганічні сполуки впливають на рН клітинних розчинів. Оксиди неметалів ( $SO_2$ ,  $NO_2$  та ін.) під час взаємодії з водою підвищують їхню кислотність, натомість аміак зменшує її. Як відомо, від рН клітинних розчинів залежить активність ферментів, зміна якої призводить до порушення обміну речовин.

Під впливом стресорів у вищих рослин відбувається зменшення вмісту хлорофілу, грануляція цитоплазми, руйнування хлоропластів, утворення у них кристалічних вкраплень, набухання тилакоїдів, пригнічення фотосинтезу, фотолізу води і транспорту електронів від фотосистеми II до фотосистеми I, флуоресценція хлоропластів (спонтанне випромінювання світла).

Через газоподібне забруднення  $SO_2$  відбувається зменшення розмірів клітин епідермісу листя, товщини річних кілець та їхнє випадіння; збільшення клітин смоляних ходів у сосни, кількості продирих, товщини кутикули, щільності опушення; відшаровування протоплазми від клітинної стінки (плазмоліз). В областях, не забруднених вихлипними газами, клітини хвої дають випуклий, а в умовах забрудненого повітря – вгнутий плазмоліз.

Макроскопічні реакції насінневих рослин на різноманітні стресори, включаючи газоподібні неорганічні сполуки, проявляються,

перш за все, у зміні забарвлення листя (хлорози, пожовтіння, побуріння, побронзовіння, посріблення, намоклий вигляд).

Хлороз виражається у зблідненні забарвлення листя між жилками через слабкий вплив газоподібних речовин. Почервоніння листя у смородини помічено через вплив  $SO_2$ . У тютюну посріблення поверхні листя відбувається під впливом озону. Побуріння, побронзовіння, посріблення, мокрий вигляд листя – це ознаки перших стадій тяжких некротичних пошкоджень у листяних і хвойних дерев.

Некрози – відмирання органічних частин тканини листя – бувають *точкові і плямисті* (відмирання тканини листкової пластинки у вигляді точок або плям), *міжжилкові* (відмирання листової пластинки між жилками першого порядку), *крайові* (відмирання тканини по краях листя), *типу «риб'ячого скелета»* (поєднання міжжилкових і крайових некрозів), *верхівкові* (темно-бурі, різко обмежені некрози кінцівок голок у ялини, ялиці, сосни або білі знебарвлені лінійні некрози верхівок листя у декоративних культур). Різні форми некрозів зображені на рис. 4.1.

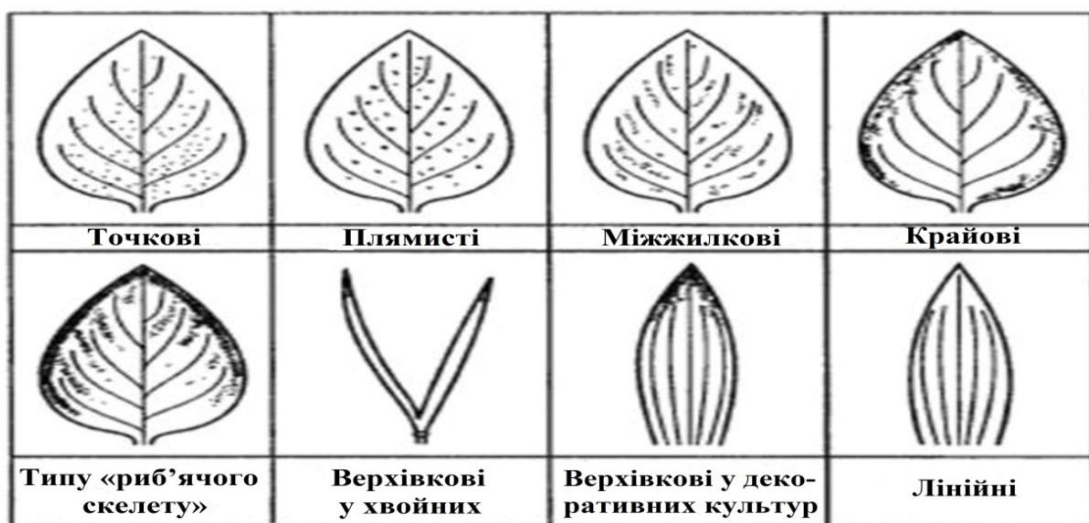


Рис. 4.1. Форми некрозів на листках квіткових рослин і на хвойних

Через розвиток некрозів після загибелі клітин уражені ділянки осідають, висихають і за рахунок виділення дубильних речовин часто забарвлюються у бурий колір у дерев або декілька днів потому вицвітають до білуватого кольору в однодольних. Кількісну оцінку некрозів дають шляхом визначення частки пошкодженої листової поверхні у відсотках. Широкий розвиток некрозів у рос-

лин призводить до опадання листя, усихання верхівок дерев та їхньої загибелі.

Прикладами опадання листя (*дефоліації*) служать скорочення тривалості життя й осипання хвої ялини, сосни, відмирання листя у смородини, агрусу через вплив  $SO_2$ . Дефоліація зменшує площу асимілювальної поверхні, приріст, сприяє передчасному утворенню нових пагонів за рахунок пробудження сплячих бруньок (Шуберт, 1988).

Зміни розмірів і форми органів насінневих рослин через вплив токсикантів великою мірою є неспецифічними. Наприклад, навколо підприємств, які виробляють добрива, хвоя сосни подовжується через вплив нітратів і коротшає від  $SO_2$ .

На рис. 4.1.2 показано бонітувальну шкалу некрозів і тривалості життя соснової хвої за Н.-J. Jager (1980).

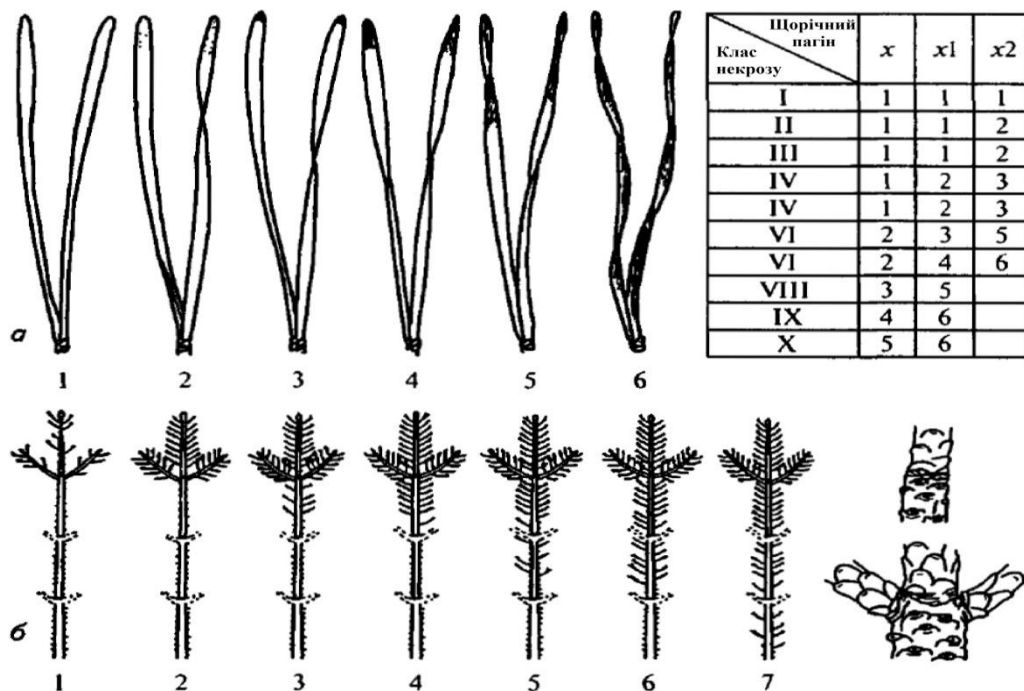


Рис. 4.2. Бонітувальна шкала некрозів і тривалості життя соснової хвої: а – ступінь некрозів хвоїнок (1–6); б – вік хвоїнок на чотирирічному пагоні (1, 2 – 1 рік, 3, 4 – 1–2 роки, 5, 6 – 1–3 роки, 7 – 1–4 роки); у таблиці: x – середні ступені некрозів хвоїнок поточного року, x<sub>1</sub> – другого року, x<sub>2</sub> – третього року

У шпилькових розрізняють *легкі, середні, сильні* і *дуже сильні* хронічні ураження хвої через атмосферні забруднення. Некрози частіше з'являються навесні, після утворення шпильок. Ялина і сосна нормально розвиваються, якщо щорічний вміст  $SO_2$  у повітрі становить близько 7–9 мкг/м<sup>3</sup>. У чистому повітрі хвоя, особливо на молодих ялинах, тримається 14–16 років. Якщо вік голок ялини

становить 6–10 років, це свідчить про погіршення якості повітря за минулі три-п'ять років до рівня гранично допустимих концентрацій  $SO_2$  (50  $\text{мкг}/\text{м}^3$ ). Якщо вік шпильок ялини два-три роки, якість повітря у 10–15 разів гірша за санітарні норми, і середній вміст сірчистого ангідриду у ньому становить 500–750  $\text{мкг}/\text{м}^3$ . Такі дерева приречені на загибель. У сосни хвоя зберігається до п'яти-шести років. Якщо середні концентрації  $SO_2$  у повітрі становлять близько 50  $\text{мкг}/\text{м}^3$ , тривалість її життя скорочується до двох-трьох років.

Модрина більш стійка до забруднень через щорічне скидання хвої. Вона нормально росте, якщо концентрація  $SO_2$  становить 10–50  $\text{мкг}/\text{м}^3$ . Серед деревних порід, культурних і декоративних насінневих рослин сосна звичайна, ялина, ялиця найбільш чутливі до підвищеного вмісту в повітрі діоксиду сірки і хлору; гречка, люцерна, горох – діоксиду сірки; яблуня, слива, вишня, цибуля, петрушка, тюльпан, гладіолус, конвалія – фтористого водню; липа, береза, селера, тютюн – аміаку; смородина червона, квасоля, томат, петунія – хлору (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Чутливість деревних порід, декоративних і культурних рослин до тривалого забруднення повітря (Dassler, 1981)**

Рослина	Забруднювачі			
	$SO_2$	HF	$NH_3$	NCI, Cl
1	2	3	4	5
Ялина звичайна ( <i>Picea abies</i> )	+++	+++	++	+++
Сосна звичайна ( <i>Pinus sylvestris</i> )	+++	++	++	+++
Ялиця біла ( <i>Abies alba</i> )	+++	+++	++	+++
Модрина європейська ( <i>Larix decidua</i> )	++	++	++	++
Липа серцелиста ( <i>Tilia cordata</i> )	++	++	+++	
Горобина звичайна ( <i>Sorbus aucuparia</i> )	++	±	±	±
Береза звисла ( <i>Betula pendula</i> )	++	+	++	±
Осика ( <i>Populus tremula</i> )	+	±	±	+

1	2	3	4	5
Дуб звичайний ( <i>Quercus robur</i> )	–	–	–	++
В'яз шорсткий ( <i>Ulmus glabra</i> )	+	±	±	±
Клен польовий ( <i>Acer campestre</i> )	–	–	–	±
Клен гостролистий ( <i>Acer platanoides</i> )	–	–	+	++
Вільха чорна ( <i>Alnus glutinosa</i> )	±	+	±	+++
Яблуня домашня ( <i>Malus domestica</i> )	±	++	±	±
Слива домашня ( <i>Prunus domestica</i> )	±	+++	±	±
Вишня звичайна ( <i>Prunus cerasus</i> )	±	++	±	±
Абрикос звичайний ( <i>Prunus armeniaca</i> )	±	++	±	±
Маслинка вузьколиста ( <i>Elaeagnus angustifolia</i> )	–	–	±	±
Смородина криваво-червона ( <i>Ribes sanguineum</i> )	±	±	++	+++
Люцерна посівна ( <i>Medicago sativa</i> )	+++	+	±	±
Гречка посівна ( <i>Fagopyrum esculentum</i> )	+++	±	±	±
Горох посівний ( <i>Pisum sativum</i> )	+++	±	±	±
Квасоля звичайна ( <i>Phaseolus vulgaris</i> )	±	±	±	+++
Томат ( <i>Lycopersicon esculentum</i> )	±	±	±	+++
Цибуля ріпчаста ( <i>Allium cepa</i> )	±	+++	±	±
Петрушка ( <i>Petroselinum crispum</i> )	±	+++	±	±
Тютюн ( <i>Nicotiana rustica</i> )	±	±	+++	±
Селера пахуча ( <i>Apium graveolens</i> )	±	±	+++	±

1	2	3	4	5
Конвалія звичайна ( <i>Convallaria majalis</i> )	±	+++	±	±
Тюльпан Геснера ( <i>Tulipa gesneriana</i> )	±	+++	±	±
Нарцис ( <i>Narcissus</i> )	±	+++	±	±
Гладіолус ( <i>Gladiolus gandavensis</i> )	±	+++	±	±
Петунія ( <i>Petunia nycaginiflora</i> )	±	±	±	+++

Примітка. +++ – дуже чутливі; ++ – чутливі; + – малочутливі; ± – майже нечутливі; – – реакція недостатньо відома.

У червоної смородини, шпинату і тютюну озон повітря викликає посріблення верхньої сторони листя. Двоокис сірки сприяє розвитку міжжилкових некрозів і хлорозів (люцерна, гречка, горох, конюшина), фтористий водень – некрозів верхівок і країв листя (гладіолус, тюльпан, петрушка), пероксиацетилнітрат – смугастих некрозів на нижньому боці листя (кропива, тонконіг), діоксид азоту – міжжилкових некрозів (шпинат, тютюн, селера), хлор – збляклення листя, деформації хлоропластів (шпинат, квасоля, салат).

На популяційному рівні вплив газоподібних забруднювачів виявляється у змінах продуктивності, чисельності й вікового складу популяцій, збіднення їхніх екотипів, інколи у переході до вегетативного розмноження, погіршенні відтворювання, а на біоценотичному – у зниженні продуктивності, видового різноманіття та стійкості фітоценозів.

Забруднення природного середовища кислими викидами (окси сірки, азоту) призводить до сильного підкислення опадів,  $pH$  яких падає до 3–4, а лужними (аміак, цементний пил) – до підлугування і зростання  $pH$  до 8–10. За забруднення цементним пилом протягом 30 років реакція ґрунтових розчинів верхнього горизонту змінюється від слабокислої до лужної.

Найбільш чутливою до забруднення є продуктивність. Вона може багатократно зростати в результаті послаблення конкурентних видів. У порушених рослинних співтовариствах частка популяцій з великою чисельністю звичайно є вищою, ніж у непорушених, а популяції з малою чисельністю перебувають під великою

загрозою витіснення і зникнення. В результаті антропогенних порушень одні популяції можуть омолоджуватися, а інші – старіти через зміни природного відтворення й тривалості життя.

У лісовій зоні ушкодження деревостоїв виражені сильніше, ніж у степовій. Складні деревостої є менш чутливим до забруднення, ніж чисті. Проріджування деревостою веде до змін у нижніх ярусах. В умовах виробництва мінеральних добрив у підліску посилено розвиваються нітрофіли (бузина, малина, ожина) через поліпшення світлового режиму і збільшення вмісту азоту в ґрунті. У степу лісові трави змінюються степовими, у лісовій зоні лугові трави – злаками, зростає кількість бур'янистої рослинності.

У результаті діяльності теплових електростанцій, автотранспорту, лісових пожеж тощо в атмосфері протягом минулих 110 років на 20 % збільшилась концентрація вуглекислого газу. Це спричинило підвищення температури внутрішніх шарів атмосфери за рахунок поглинання  $\text{CO}_2$  інфрачервоної частини теплового випромінювання поверхні землі, що нагрівається сонцем, сприяло потеплінню клімату і деякому підйому рівня Світового океану через танення арктичних і антарктичних льодовиків.

Минулі три десятиліття характеризуються також істотним зниженням концентрації озону в озоновому шарі атмосфери на висоті  $25 \pm 5$  км. Озоновий шар, як відомо, поглинає небезпечно для живих організмів ультрафіолетове випромінювання з довжиною хвилі менше 300 нм. Широкого розповсюдження набула фреонова теорія руйнування озонового шару. Фреони (галогенвуглеводні) широко використовували як холодоагенти, спінювачі пластмас, газів-носіїв в аерозольних балончиках, засоби пожежогасіння та ін. Після відпрацювання більша частина фреонів потрапляє у верхню частину атмосфери, де під впливом світла руйнується, утворюючи вільні атоми хлору (фтору, броду), які потім інтенсивно взаємодіють з озоном. При цьому один атом хлору може зруйнувати 100 тис. молекул озону, перетворюючи їх на молекулярний та атомарний кисень. У приземних умовах озон, як сильний окислювач, є дуже отруйним, його ГДК у повітрі становить 5–10 %.

Як показали супутникові спостереження, ультрафіолетове випромінювання на поверхні Землі зростає кожного року, особливо в районах Антарктиди. Це призводить до зниження імунітету й збільшення частоти інфекційних захворювань людей і тварин. За даними «Грінпіс», зменшення товщини озонового шару на 10 %

призводить до збільшення захворювань на рак шкіри 300 тис. населення.

## 4.2. Вуглеводні

### 4.2.1. Нафта і нафтопродукти

У забрудненні навколишнього природного середовища вуглеводнями значна роль належить нафто- та газовидобувній промисловості. Це відбувається через витікання або розливи нафти і газу з трубопроводів і на нафтопромислах, закачування у свердловини високомінералізованих розчинів для збільшення нафтовіддачі, засолення ґрунтів пластовими водами, спалювання нафти і нафтопродуктів. Особливо небезпечними є розливи нафти під час її видобутку у шельфовій частині морів, а також аваріях на нафтоналивних судах.

Після надходження на земну поверхню нафта опиняється у якісно нових умовах: перебуваючи в анаеробному стані з повільними темпами геохімічних процесів, вона потрапляє у середовище, що добре аерується, в якому, крім абіотичних чинників, велику роль відіграють біогеохімічні фактори, перш за все, діяльність мікроорганізмів.

У ґрунтах нафта і нафтопродукти перебувають у таких формах:

- у пористому середовищі – в пароподібному і рідкому легкорухливому стані, у вільній або розчиненій водній або водно-емульгованій фазі;
- у пористому середовищі й тріщинах – у вільному нерухомому стані, відіграючи роль в'язкого або твердого цементу між часточками й агрегатами ґрунту;
- у зв'язаному стані на часточках ґрунту, у тому числі на гумусовій складовій ґрунту;
- у поверхневому складі ґрунту, у тому числі у вигляді щільної органо-мінеральної маси.

Будучи сумішшю різноманітних за складом компонентів, нафта розкладається дуже повільно – процеси деструкції одних сполук інгібуються іншими, під час трансформації окремих компонентів відбувається утворення важкоокиснювальних форм та ін.



Швидкість деградації нафти, активність самоочищення ґрунтів або стійке збереження в них забруднювальних речовин у різних ландшафтах помітно відрізняються. Аварії нафтопроводів у зимовий час мають свою специфіку: рослинності і мерзлим ґрунтам буде завдано меншої шкоди, ніж влітку, незважаючи на те, що взимку загальна ефективність самоочищення від плівок сирої нафти у три рази нижча, ніж в умовах додатних температур.

Головну роль у цьому разі відіграє випаровування зі снігової або льодяної поверхні – 50–80 % і фотоокиснення – 15–35 %. Плями нафти порушують термічний стан снігу і льоду, тим самим прискорюючи їхнє танення. Завдяки цьому утворюються прогалини, які перешкоджають розповсюдженню нафти. Припинення розтікання і локалізація будуть відбуватися також за рахунок збільшення її в'язкості за низьких температур. Лід здатний захоплювати нафту з поверхні води у кількості до 25 % власної маси.

Антропогенного забруднення нафтою зазнають у тій чи іншій мірі всі категорії природних вод: континентальні поверхневі й підземні, води морів і океанів. З перших секунд контакту з морським середовищем сира нафта перестає бути вихідним субстратом і зазнає складних динамічних процесів переносу, розсіювання і трансформації.

Особливо швидко випаровуються легкі нафтові фракції: від 30 до 60 % нафти зникає з поверхні моря вже у перші години і дні після розливу. Одночасно розвиваються процеси розтікання й дрейфу нафтової плями на поверхні моря (головним чином через вплив вітру і течій) з розчиненням й емульгуванням нафти у морській воді в результаті вітрового перемішування верхнього шару. Розчинність нафтових вуглеводнів звичайно експоненціально знижується зі збільшенням їхньої молекулярної маси. Тому ароматичні сполуки (бензол, толуол тощо) швидко переходять у водну фазу, на відміну від багатьох аліфатичних вуглеводнів.

Емульгована нафта нагромаджується в морських організмах (особливо в молюсках за рахунок фільтраційного живлення), а також її використовують як харчовий субстрат для нафтоокиснювальних бактерій, які здатні швидко розкласти дисперговані у товщі води вуглеводні. В результаті цих багатofакторних і взаємопов'язаних процесів розлита у морі нафта розділяється на агрегатні фракції, включаючи поверхневі плівки, розчинені і зважені форми, емульсії, осаджені на дно тверді і в'язкі компоненти й акумульовані

в організмах спокуси. Домінантними міграційними формами у перші години і дні є нафтові плівки та емульсії.

Нафтові розливи належать до найбільш складних і динамічних явищ розподілу домішок у морі. Кожний такий розлив є унікальним і неповторним через фактично безкінечний набір конкретних природних і антропогенних чинників у цьому місці в цей час. Особливо складна ситуація виникає у льодових умовах, коли швидкість випаровування і розпаду вуглеводнів різко знижується, а нафта акумулюється під льодовим покриттям, в його прогалинах і пустотах, зберігаючись до початку танення льодини.

З екологічних позицій важливо розрізнити два основні типи нафтових розливів.

Перший із них включає розливи, які починаються і закінчуються у відкритому морі без зіткнення з береговою лінією. Їхні наслідки частіше мають тимчасовий, локальний і швидко зворотний характер, що можна назвати гострим стресом.

Другий і найбільш небезпечний тип розливу передбачає винос нафтового поля на берег, акумуляцію нафти на узбережжі і тривалі екологічні порушення у прибережній і літоральній зоні, що можна трактувати як хронічний стрес. Найчастіше обидва ці сценарії розвиваються одночасно, і це особливо ймовірно для ситуацій, коли аварійний розлив відбувається у безпосередній близькості до берега.

Як свідчить статистика, більшість аварійних ситуацій і нафтових розливів припадає на прибережну зону. Так, наприклад, найбільші збитки від розливу нафти, згідно з «Книгою рекордів Гіннеса», були завдані 24 березня 1989 р. в результаті аварійного викиду у затоці Принц-Вільямс (*Prince Williams*) біля узбережжя Аляски. Танкер «Вальдес», що належав компанії «Ексон Мобіл» (*Exxon Mobil*), наштотхнувся на риф і дістав пробоїну. Через це у море вилилося 45 000 т нафти, що забруднило 2 400 км узбережжя Аляски. Загибло близько 645 млн птахів, а також морські видри, тюлені, риби. Люди, які брали участь у ліквідації аварії, постраждали від парів сирової нафти та інших хімічних речовин (особливо токсичного сірководню).

У перший рік після катастрофи збір урожаю у місцевого населення скоротився на 77 % (порівняно з минулим роком). Близько 12 % від загального обсягу розлитої нафти залишилось на

дні, 3 % – на березі. У теплі дні залишки нафти піднімаються на поверхню і нині завдуть шкоду екосистемі.

До цього детально вивченого й описаного в літературі катастрофічного епізоду з аварією танкера «Вальдес» можна додати низку аналогічних подій у 1990-ті роки та у XXI ст., включаючи розливи біля берегів США, Великобританії, Франції, Іспанії, Японії та інших країн.

Імовірність виносу нафти на берег у таких випадках залежить від характеру розливу (об'єму, відстані від берега та ін.) і конкретних гідрометеорологічних умов у цій місцевості і в цей час, в першу чергу, від сили, напряму вітру і течій.

За даними світової статистики, під час великих розливів є імовірність ( у межах 1–13 %) зворотного змиву винесеної на берег нафти у субліторальну зону, де рівні нафтового забруднення донних осадів звичайно є на порядок нижчими порівняно з береговими і літоральними відкладеннями. Загальну схему розвитку біологічних ефектів і наслідків нафтового забруднення у разі гострого і хронічного впливу показано на рис. 4.3.

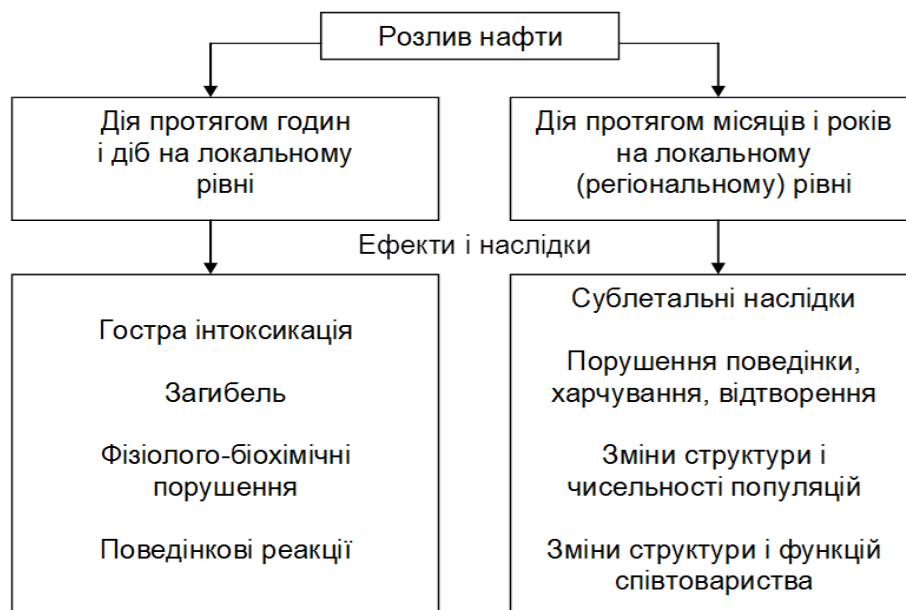


Рис. 4.3. Схема основних стадій, біологічних ефектів і наслідків нафтових розливів у морях (за С.А. Патіним, 2001)

Залежно від тривалості й масштабу забруднення можна спостерігати широкий діапазон ефектів ураження – від поведінкових аномалій і загибелі організмів на початкових стадіях розливу в пелагіалі (табл. 4.3) до структурних і функціональних перебудов у

популяціях і співтовариствах через хронічний вплив у літоралі (табл. 4.4).

Таблиця 4.3

**Можливий вплив на морські організми та співтовариства розливів нафти в пелагіалі і прибережній зоні на шельфі без контакту з береговою лінією (за С.А. Патіним, 2001)**

<b>Група організмів</b>	<b>Ситуація і параметри впливу</b>	<b>Очікувані порушення і стреси</b>
1	2	3
Фітопланктон	1	Зміна інтенсивності фотосинтезу, видового складу та інші порушення, які швидко (протягом годин і діб) зникають після розсіювання нафтової плями
Зоопланктон	1	Фізіологічні та біохімічні аномалії, локальне зниження відносної чисельності та видового різноманіття й інші прояви стресів, які зникають за декілька діб після розсіювання нафтової плями
Зообентос (пелагічна зона)	1	Зміни, що реєструються, і реакції відповіді є малоймовірними, через те що немає нафтового забруднення у донних осадах
Зообентос (прибережна зона)	2	Можливі сублетальні реакції, зниження чисельності та місцеві порушення видової структури бентосних співтовариств з періодом відновлення до одного року й більше
Іхтіофауна (пелагічна зона)	1	Поведінкові реакції у формі уникнення дорослими рибами забруднених ділянок; ураження іхтіопланктону; популяційні зміни неможливо відрізнити на фоні природних коливань
Іхтіофауна (прибережна зона)	2	Погіршення кормової бази риб; можливі порушення міграцій прохідних риб і популяційні перебудови локального і зворотного характеру

1	2	3
Ссавці	1, 2	Реакції уникання, порушення ареалів існування, фізіологічні стреси і ушкодження під час контакту з нафтою. У тварин, покритих шерстю, прямий контакт з нафтою может призвести до загибелі
Птахи	1, 2	Стреси і загибель у разі прямого контакту з нафтою; погіршення умов існування і розмноження на ділянках, забруднених нафтою; зворотні популяційні порушення на локальному рівні

*Примітка.* 1 – тимчасове (до кількох діб) забруднення нафтою поверхневого шару води з концентрацією нафтових вуглеводнів до 1 мг/л на глибині менше 1 м; 2 – тимчасове (до кількох місяців і більше) забруднення прибережної зони з концентрацією нафтових вуглеводнів у воді у межах 0,1–1, 0 мг/л та їхньою акумуляцією у донних осадах до рівня  $10^2$  мк/кг.

Таблиця 4.4

**Можливі біологічні наслідки нафтових розливів у морській літоральній і субліторальній (мілководній) зоні (за С.А. Патіним, 2001)**

Тип берега	Здатність до самоочищення	Характерне нафтове забруднення*		Можливі стресові ефекти (екологічні модифікації)
		вода, мг/л	грунт, мг/кг	
Відкриті скелясті й кам'яністі береги	Висока	< 0,1	< $10^2$	Ураження найбільш чутливих видів у перші дні контакту. Сублетальні ефекти. Порушення структури співтовариств. Час відновлення – до місяця
Акумулятивні береги з пляжами з дрібних та середньозернистих пісків	Середня	0,1–1,0	$10^2$ – $10^3$	Елімінація ракоподібних (особливо амфіпод), домінування поліхет. Зниження біомаси та зміни структури бентосу. Час відновлення – до півроку

\* Сумарний вміст нафтових вуглеводнів.

1	2	3	4	5
Абразійні береги з пляжами з крупного піску, гравію та гальки	Низька	1–10	$10^3 - 10^4$	Загибель найбільш вразливих видів донних ракоподібних і молюсків. Стійке зниження біомаси та видового різноманіття. Час відновлення – до одного року
Абразійні ділянки берега з пляжами, складеними валунно-галечниковим і гравійним матеріалом	Дуже низька	>10	> $10^4$	Масова загибель бентосних організмів. Сильне зниження біомаси та видового різноманіття. Час відновлення – понад один рік

Під час стикання нафтової плями з береговою лінією основні процеси акумуляції, переміщення й трансформації будуть розвиватися у літоральній і субліторальній зонах, які підлягають впливу вітрових хвиль, штормів, припливів і відливів. Про можливі наслідки нафтових розливів для біоти цих зон можна скласти уявлення з аналізу даних літератури на прикладі потужного розливу, який відбувся через аварію танкера «Sea Empress» в 1996 р. в Ірландському морі біля південно-західного узбережжя Уельсу (Англія) з викидом близько 72 тис. т сирої нафти. Незважаючи на сприятливі погодні умови і вжити заходи з локалізації розливу, аварія призвела до значного нафтового забруднення літоральної смуги і скелясто-піщаних берегів довжиною приблизно 200 км. Зареєстровано загибель декількох тисяч морських птахів, однак масової загибелі риб і безхребетних не спостерігали. Не було встановлено будь-яких істотних порушень у планктонних співтовариствах.

У той же час підвищені рівні нафтового забруднення були помічені у перші два-три місяці після аварії в усіх компонентах прибережної екосистеми (в основному на глибинах до декількох метрів) – від донних осадів і води до макробентосу і риб. Найбільш високі рівні вмісту нафтових вуглеводнів у біоті (до 1000 мг/кг) спостерігали у мідіях. Виявлені також первинні стресові ефекти в

організмах і локальні перебудови видової структури донних співтовариств, включаючи фізіологічні та біохімічні реакції на наявність поліциклічних вуглеводнів, зниження швидкості росту, загибель амфіпод і деяких інших ракоподібних. Будь-яких ефектів і наслідків на рівні популяційних параметрів місцевих видів (біомаса, чисельність, відтворення), у тому числі промислових, встановлено не було.

Нафтопродукти справляють найбільш негативний вплив на ґрунти через їхнє забруднення основними органічними компонентами нафти: органічним воднем, азотом, бітумозними речовинами, поліциклічними ароматичними вуглеводнями, зокрема 3,4-бенз(а)-піреном, 1,2-бенз(а)періленом, які володіють канцерогенними і мутагенними властивостями. Якщо концентрація бітумозних речовин в орному горизонті досягає 4–5 %, відбувається фактично повна загибель посівів зернових культур. Якщо їхня концентрація становить 2 %, чисельність рослин зменшується у два, висота рослин – у три-чотири рази порівняно з контролем.

Господарське освоєння нафтозабруднених ґрунтів без застосування рекультивації земель можливе лише за 15–20 років. До свіжих нафтових забруднень належать розливи нафти з моменту аварії до 3–4 років, до старих – розливи давністю 4–5 років і більше з моменту розливу. Для свіжих розливів характерною є наявність у забруднених ґрунтах парафінових вуглеводнів з температурою кипіння до 300 °С. На ділянці свіжого нафтового забруднення токсичність ґрунту перевищує контрольну у 5, старого – у 50–100 раз.

Сліди нафти (до 1 % нафти у підстильці) не впливають на педобіонтів. В інтервалі концентрацій нафти від 1 до 12–14 % відбуваються лише кількісні зміни у чисельності й біомасі мезофауни. З далішим ростом інтенсивності забруднення ґрунтів нафтою збіднюється видовий склад, гинуть найменш стійкі елементи фауни (молюски, рівнокрилі хоботні, гусениці метеликів). Трофічна структура населення безхребетних є найбільш консервативною характеристикою і зазнає змін, починаючи з концентрації нафти 20–25 %. Найбільш стійкими є хижі педобіонти, з яких складаються співтовариства мезофауни на останніх стадіях деградації.

Відновлення співтовариств ґрунтової мезофауни починається у міру зниження концентрацій у ґрунтів і токсичності залишкового

нафтопродукту. На початку відновлення комплекси ґрунтових безхребетних складаються переважно з хижаків (павуки, жужелиці). Заселення території розливу починається з країв. Далі, у міру нагромадження на поверхні плями рослинних решток, її заселяють сапрофаги.

На третьому етапі, у міру освоєння плями рослинами, з'являються фітофаги, трофічна структура співтовариства відновлюється. Згодом збільшується чисельність, біомаса, видове різноманіття співтовариств. У середньому найшвидше відновлюють чисельність багатоніжки, потім комахи, павукоподібні, далі кільчасті хробаки, молюски.

У лісостепу, коли забруднення нафтою має високий і середній рівні (24 і 48 л/м<sup>2</sup>), дощових черв'яків немає. Якщо рівень забруднення невисокий (6 л/м<sup>2</sup>), їхня чисельність відновлюється не раніше, ніж за три-чотири роки. Внесення дощових черв'яків у ґрунт із 3–5 % забрудненням нафтою без розпушування на третю добу призводить до повної загибелі черв'яків. Для них найбільш токсичними є легкі фракції нафти. Якщо забруднення ґрунту нафтою становить 10 %, під час розпушування гине 50 % черв'яків. Найбільш стійким до забруднення нафтою є червоний каліфорнійський черв'як виду *Eisenia fetida* (рис. 4.4.). Серед хижих членистоногих високу стійкість до нафтового забруднення виявляють губоногі багатоніжки класу (*Chilopoda*) (рис. 4.5.).



Рис. 4.4. *Eisenia fetida*



Рис. 4.5. *Chilopoda*

Низькі рівні нафтового забруднення фактично не справляють негативного впливу на ґрунтові мікроорганізми. Середні рівні



призводять до перерозподілу ступеня домінування у складі мікроорганізмів, що активно функціонують у ґрунтах. Дуже високому рівню забруднення відповідає фактично повне пригнічення активності мікроорганізмів у ґрунті. Якщо забруднення ґрунту нафтою становить 6–10 %, збільшується чисельність бактерій, що використовують нафту як живильне середовище, пригнічується розвиток азотобактера.

Засолення ґрунтів нафтопромисловими водами пригнічує розвиток ґрунтових бактерій, грибів, актиноміцетів, спричиняє різкі зміни у комплексах ґрунтових тварин. Негативний ефект свіжого засолення виявляється у верхній, старого – у нижній частині орного шару. Найшвидше заселяють засолені ділянки личинки двокрилих і коваликів.

Якщо нафтове забруднення свіже (до 12 міс. після розливу) найбільш ефективним методом культивуації земель є внесення мінеральних добрив на фоні вапнування й розпушування. Через те, що нафтове забруднення знижує кількість рухливого фосфору, економічно вигідним є внесення сумішей мінеральних добрив з його підвищеним вмістом. Якщо нафтове навантаження становить 24 л/м<sup>2</sup>, внесення мінеральних добрив і вапнування підвищують кількість карбонокиснювальних бактерій у 950–1000 раз. Максимальне збільшення чисельності бактерій-гетеротрофів спостерігаємо також у разі внесення повних мінеральних добрив з туфом. Так, через нафтове забруднення спостерігаємо зниження вмісту поглинутого кальцію і магнію в ґрунті, тому найбільш ефективним є внесення у ґрунт суміші вапна і туфу.

Розпушування прискорює фізико-механічну й мікробіологічну деструкцію нафти, знижує дефіцит кисню, руйнує гідрофобну плівку поверхні нафтових компонентів і є особливо економічно вигідним та ефективним у перші місяці після розливу. Його проводять у міру можливості, а внесення добрив і вапнування – за 3–12 міс. після розливу.

Органічні добрива, що посилюють дефіцит кисню і містять поліциклічні ароматичні вуглеводні, застосовувати не рекомендують. Захоронення й спалювання нафти є неефективним, вони збільшують терміни її розкладання. Захоронення поглиблює дефіцит кисню в ґрунті, а спалювання супроводжується утворенням канцерогенних речовин. Вміст 3,4-бенз(а)пірену за п'ять років після

спалювання нафти у два рази перевищує його частку у зразках, які не підлягали спалюванню.

Під час рекультивації земель, забруднених нафтою, розпушення справляє найбільш сприятливий вплив на дрібних членистоногих. При цьому за 1,5 року після розливу чисельність ногохвісток зростає у десятки раз проти забруднених нафтою ділянок без застосування розпушування. Позитивні результати дає використання міксоміцетів для рекультивації забруднених нафтою земель.

Витік природного газу з трубопроводів викликає порушення росту у підземних органах рослин, що обумовлено перш за все нестачею кисню. Надземні органи реагують пізнім розвитком помітного хлорозу листя. Через вплив природного газу висота саджанців тополі, поверхня її листя, довжина коренів є нижчою, ніж на незабруднених ділянках.

#### **4.2.2. Поліциклічні ароматичні та хлоровмісні вуглеводні**

Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) широко розповсюджені в навколишньому середовищі. Вони утворюються в процесах згоряння нафтопродуктів, вугілля, дерева, сміття, тютюну. Що нижча температура устаткування для спалювання, то більше утворюється ПАВ. Представників цієї групи сполук знайдено у вихлипних газах автомобілів, продуктах горіння печей і опалювальних пристроїв, тютюновому й коптильному димі. Поліциклічні ароматичні вуглеводні є у повітрі, ґрунті і воді.

За кімнатної температури всі ПАВ – тверді кристалічні речовини з температурою плавлення близько 200 °С. Під час охолодження гарячих газів ПАВ конденсуються поблизу джерел викидів, але їхня більша частина розповсюджується на великі відстані у вигляді аерозолів. Вони добре адсорбуються на часточках сажі. ПАВ надзвичайно стійкі у будь-якому середовищі, і в разі систематичного утворення є небезпека їхнього нагромадження у природних об'єктах.

На цей час 200 ПАВ та їхніх похідних належать до канцерогенів, серед яких найбільш відомим є бенз(а)пірен, бензантрацен, дибензантрацен, бенз(а)флуорантен та ін. Усі ці сполуки мають «виймку» в структурі молекули, характерну для багатьох канцерогенних речовин (рис. 4.6.).

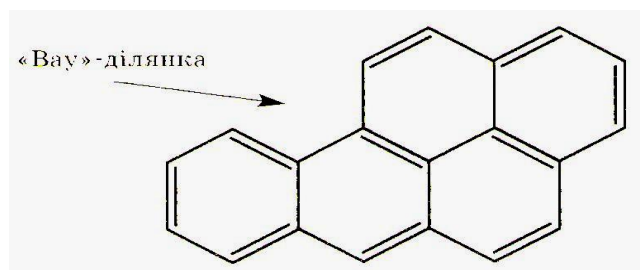


Рис. 4.6. Особливість структури молекули канцерогенних ПАВ (за Димань Т.М., 2011)

Індикаторною речовиною забруднення повітря, води і ґрунту поліциклічними ароматичними вуглеводнями є бенз(а)пірен. У США під час згоряння вугілля викидається близько 600 т, виробництва коксу – 200, лісових пожежах – 150, спалювання дров – 70 т бенз(а)пірену на рік.

Бенз(а)пірен, що нагромаджується в ґрунті, може переходити крізь коріння у рослини. Концентрація його в ґрунтах різних країн варіює від 0,5 до 1 000 000 мкг/кг, у повітрі сільської місцевості – 0,1–10 нг/м<sup>3</sup>, міста – 0,2–20, кімнаті, наповненій тютюновим димом – 100 нг/м<sup>3</sup>. Рослини забруднюються не тільки пилом, що осаджується із повітря, але й через ґрунт. У воді залежно від забруднення знайдені різні концентрації бенз(а)пірену: у ґрунтовій – 1–10 мкг/м<sup>3</sup>, у річковій і озерній – 10–25, у поверхневих – 25–100 мкг/м<sup>3</sup>. Оцінку ступеня забруднення ПАВ у різних об'єктах докільля наведено у табл. 4.5.

Таблиця 4.5

**Оцінка ступеня забруднення навколишнього середовища ПАВ за рівнем, мкг/кг або мкг/л (за Р. Габовичем, Л. Припутіною, 1987)**

Об'єкт вивчення	Фоновий вміст	Ступінь забруднення		
		помірний	значний	високий
Ґрунт	1–3, до 10	До 20–30	31–100	> 100
Рослинність	0,01–1	До 10	11–20	> 20
Вода		До 0,005	До 0,01	> 0,01
Об'єкти водного середовища: донний пісок вищі водяні рослини		До 20–30	До 100	> 100
		До 15–20	До 50	> 50
Атмосферне повітря	0,00005–0,0015	До 0,2	0,3–1,0	> 10

В організм людини бенз(а)пірен потрапляє не тільки із зовнішнього середовища, але й з такими харчовими продуктами, в яких канцерогенних вуглеводнів дотепер не знаходили. Його виявлено у хлібі, овочах, фруктах, рослинних оліях а також у смаженій каві, копченостях і м'ясних продуктах, підсмажених на деревному вугіллі.

Утворення канцерогенних вуглеводнів можна зменшити завдяки правильній термічній обробці харчової сировини. У разі обсмажування з дотриманням технологічних регламентів, у зернах кави утворюється 0,3–0,5 мкг/кг бенз(а)пірену, а у сурогатах кави – 0,9–1,0 мкг/кг поряд з іншими поліциклічними сполуками. У підгорілій скоринці хліба вміст бенз(а)пірену підвищується до 0,5 мкг/кг, підгорілому бісквіті – до 0,75 мкг/кг. Під час жаріння м'яса вміст бенз(а)пірену також підвищується, але незначно.

Сильне забруднення продуктів поліциклічними ароматичними вуглеводнями спостерігаємо під час їхньої обробки димом. Дослідження солодової кави показали вміст великої кількості канцерогенних речовин через безпосередній контакт з димом, що в понад 30 разів перевищує їхній вміст у жарених зернах.

Під час сушіння зерна димовими газами, що утворюються під час згоряння необробленого бурого вугілля, забруднення бенз(а)піреном у 10 разів перевищує його початковий вміст, а з використанням брикетів з бурого вугілля – в два рази. Під час сушіння зерна топковими газами, які утворюються у процесі згоряння мазуту, вміст бенз(а)-пірену підвищується в два-три рази, під час згоряння дизельного пального – в 1,4–1,7 раза, природного газу – в 1,2 раза.

Вміст бенз(а)пірену залежить не тільки від технологічного процесу сушіння зерна, але й від місця його зростання. Зразки зерна в областях, віддалених від промислових підприємств, містять у середньому 0,73 мкг/кг бенз(а)пірену, а зерна з промислових регіонів – 22,2 мкг/кг.

У плодах і овочах бенз(а)пірену міститься у середньому 0,2–150 мкг/кг сухої речовини. Миття видаляє разом з пилом до 20 % ПАВ. Незначну частину вуглеводнів можна знайти й усередині плодів. Яблука з непромислових регіонів містять 0,2–0,5 мкг/кг бенз(а)пірену, вирощені поблизу доріг з інтенсивним рухом від 0 до 10 мкг/кг.

Основними забруднювачами продуктів харчування разом з бенз(а)піреном є фенантрен (10–5000 мкг/кг), дибенз(а)пірен (8–3200 мкг/кг), бенз(а)флуорантен (3–400 мкг/кг). Це призводить до того, що в середньому кожний житель планети протягом життя (70 років) приймає з їжею від 24 до 85 мг бенз(а)пірену.

Нормативи вмісту ПАВ у питній воді складені з урахуванням їхньої можливої канцерогенної дії. Для країн Євросоюзу гранично допустима концентрація становить 0,2 мкг/л, а за рекомендаціями ВООЗ – 0,01 мкг/л. Передбачають, що для людини з масою тіла понад 60 кг ДДД бенз(а)пірену не має перевищувати 0,24 мкг, ГДК в атмосферному повітрі – 0,1 мкг/100 м<sup>3</sup>, у ґрунті – 0,2 мг/кг.

Точних значень граничних концентрацій ПАВ, що мають на людину канцерогенний вплив, немає, тому що локальна дія цих речовин виявляється тільки завдяки безпосередньому контакту. Досліди з тваринами показали, що під час нанесення речовини пенз-ликом на окремі ділянки тіла ПАВ виявляють активність у дозі 10–100 мг/кг.

Після надходження до організму людини ПАВ під впливом ферментів утворюють епоксисполуку, яка реагує з гуаніном. Це перешкоджає синтезу ДНК, викликає порушення або призводить до розвитку мутацій, які спричиняють ракові хвороби, у тому числі таких видів раку, як карцинома і саркома.

Враховуючи те, що майже половина всіх злоякісних пухлин у людей локалізуються у шлунково-кишковому тракті, негативний вплив забруднення канцерогенами харчової продукції важко переоцінити. Для максимального зниження вмісту канцерогенів у їжі основні зусилля повинні бути спрямовані на створення таких технологічних прийомів зберігання і переробки харчової сировини, які б запобігали утворенню канцерогенів у продуктах харчування або виключали забруднення ними.

Із 70-х років минулого сторіччя актуальною стала проблема забруднення довкілля алкілхлоридами – *хлоровмісними вуглеводнями*. Хлоровані алкани і алкени дуже часто використовують як розчинники або матеріал для низки синтезів. Через порівняно низькі температури кипіння (40–87 °С) і значною вищою, ніж у ПАВ розчинністю у воді (близько 1 г/л за 25 °С), алкілхлориди широко розповсюджені у навколишньому середовищі. Особливо легкі сполуки можуть проникати навіть крізь бетонні стінки каналізаційних систем, потрапляючи таким чином у ґрунтові води.

Через те, що в хлоралканів і хлоралкенів більше виражені ліпофільні властивості, ніж гідрофільні, вони нагромаджуються у жирових тканинах організму. Ця особливість визначає також їхнє нагромадження в окремих ланках харчового ланцюга.

За впливом на печінку людини хлоровмісні вуглеводні поділяють на дві групи:

- сполуки, що сильно впливають на печінку – тетрахлоретан, 1,1,2-трихлорметан, 1,2-дихлоретан;
- сполуки, що спричиняють менший вплив на печінку – трихлоретилен, дихлорметан.

Із першої групи слід виділити тетрахлоретан, що використовують для синтезу фторхлорвуглеводнів, розчинення жирів. Вважають, що від 5 до 10 % всього тетрахлоретану, що виробляється, потрапляє у довкілля.

Для хлорованих розчинників у Німеччині та Швейцарії прийнято неофіційний норматив ТГК – технічна гранична концентрація. Для питної води ТГК дорівнює 25 мкг/л, у той же час норматив ВООЗ становить 3 мкг/л. Для країн Євросоюзу ТГК дорівнює 1 мкг/л, а гранична концентрація  $CCl_4$  у повітрі – 65 мкг/м<sup>3</sup>.

До числа хлорованих вуглеводнів, що токсично впливають на печінку, належить серед інших і трихлоретилен. Близько 90–100 % усього трихлоретилену, що виробляється, потрапляє у довкілля, основна частина – у повітря, інша – у тверді відходи і стічні води.

Токсичний вплив цієї сполуки на людину обумовлений його метаболічними перетвореннями. Під впливом монооксигенази трихлоретилен перетворюється в епоксисполуку, що самовільно перетворюється у трихлорацетальдегід, який реагує з ДНК і створює промутагенні сполуки. Через систематичний вплив подібних хлорвуглеводнів можна спостерігати порушення центральної нервової системи.

Гранично допустимі концентрації хлорвуглеводнів – тільки розчинників – припускають для всієї кількості речовин цієї групи. Деякі з них знайшли застосування як пестициди, наприклад, ліндан і ДДТ.

## 4.3. Важкі метали

### 4.3.1. Загальні відомості

Важкі метали – група хімічних елементів з властивостями металів (у т.ч. напівметали) зі значною атомною масою або щільністю. Відомо близько 40 різних визначень терміна «важкі метали» і неможливо виділити найбільш прийнятне. Відповідно список важких металів згідно з різними критеріями буде містити різні метали. Цими критеріями можуть бути атомна маса понад 50, і тоді до списку потрапляють усі метали, починаючи з ванадію, незалежно від щільності. Іншим критерієм часто слугує щільність, яка приблизно дорівнює щільності заліза ( $8 \text{ г/см}^3$ ). Тоді до списку потрапляють такі елементи, як свинець, ртуть, мідь, кобальт, а, наприклад, більш легке олово випадає зі списку.

З погляду екологічної токсикології, термін «важкі метали» охоплює не тільки хімічні та фізичні властивості елемента, але й його біологічну активність і токсичність, а також обсяг використання у господарській діяльності. З урахуванням цього, будемо вражати, що до важких відносять метали із щільністю понад  $5 \text{ г/см}^3$  (масою понад 40).

Багато таких важких металів, як залізо, мідь, цинк, молібден та ін., беруть участь у біологічних процесах і в певних кількостях є неодмінними для функціонування рослин, тварин і людини мікроелементами. У допустимих концентраціях мікроелементи виконують багато життєво важливих функцій у клітинах живих організмів. Кобальт бере активну участь у симбіотичній фіксації азоту, стимулюванні окиснювально-відновних реакцій під час синтезу хлорофілу, мідь – у процесах окиснення, фотосинтезу, метаболізму протеїнів і вуглеводів. Залізо відіграє важливу роль у процесах фотосинтезу, фіксації азоту, окиснювально-відновних реакціях. За участю марганцю здійснюється фотопродукція кисню у хлоропластах. Цинк – важливий компонент метаболізму вуглеводів і білків у клітині.

З нестачею міді пов'язані суховерхість плодкових дерев, порушення координації рухів у овець і великої рогатої худоби; надлишок міді й цинку призводить до малокрів'я у тварин. Через брак цинку розвивається розеткова хвороба плодкових дерев, плямистість

листя у цитрусових, побіління верхівки у кукурудзи, зупинка росту, потовщення шкіри у тварин.

До *життєво неодмінних для рослин* мікроелементів належать *B, Co, Cu, Fe, Mn, Mo, Si, Zn*; до металів, потрібних у харчуванні тварини і людини – *Co, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Si, V, Zn*. Мікроелементи беруть участь у таких важливих біохімічних процесах, як дихання (*Fe, Cu, Zn, Mn, Co*), фотосинтез (*Mn, Cu*), синтез білків (*Mn, Co, Cu, Ni, Cr*), кровотворення (*Fe, Co, Cu, Mn, Ni, Zn*), білковий, вуглеводний і жировий обмін речовин (*Mo, V, Co, Mn, Zn, W*), синтез гумусу (*Cu*), фіксація і асиміляція деяких важливих поживних речовин (наприклад, азоту, сірки). Мідь, залізо, марганець, цинк активують ферменти або входять до складу коферментів, які беруть участь у переносі електронів. Мідь, кобальт, залізо, молібден каталізують зміни валентності у речовинах субстрату.

За впливом на живі організми метали ділять на фізіологічно неодмінні (есенціальні) – *Co, Cu, Cr, Ce, F, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se, Si, V, Zn* і такі, що мають переважно токсикологічне значення – *As, Be, Cd, Cu, Co, Cr, F, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Pd, Se, Sn, Ti, V, Zn*. Як бачимо, деякі з них входять до обох груп, але їхня потреба визначається кількістю (дозою), яка надходить до організму.

Біологічно есенціальні метали мають межі доз, що визначають їхній дефіцит, оптимальний рівень і рівень токсичної дії. Низькі дози токсичних металів не мають шкідливої дії, деякі виконують біологічну функцію, однак їхні високі дози можуть стати небезпечними.

З огляду на це не завжди можливо встановити розбіжності між життєво неодмінними й токсичними металами. Крім того, токсичність металів виявляється в їхній взаємодії одного з одним. Наприклад, функції заліза в клітинах визначаються наявністю міді, кобальту і певною мірою молібдену і цинку.

Водночас є метали, які виявляють сильно виражені токсичні властивості за найнижчих концентрацій і не виконують важливих функцій в організмі. До таких токсичних металів належать кадмій, ртуть, свинець, арсен. Навіть у малих дозах вони призводять до порушення метаболічних функцій організму: порушення біохімічних процесів обміну речовин з пригніченням або активацією діяльності багатьох ферментів.



Наприклад, безпосередньо причетні до захворювання на рак мають: арсен (рак легень), свинець (рак нирок, шлунку, кишечника), нікель (рак ротової порожнини, товстого кишечника), кадмій (фактично всі форми раку). Але не тільки надлишкова кількість, але й нестача певних металів є не менш небезпечним і шкідливим для здоров'я людини. Є, наприклад, дані про те, що брак молібдену, марганцю, міді та магнію також може сприяти розвитку злоякісних новоутворень.

Надходження важких металів у навколишнє середовище відбувається в основному під час спалювання викопного палива. У попілі вугілля і нафти виявлені фактично всі метали, в кам'яно-вугільній золі встановлено наявність близько 70 елементів.

Максимальний вміст стронцію, ванадію, цинку і германію може досягати 10 кг на 1 т вугілля. Попіл нафти містить багато ванадію, ртуті, молібдену і нікелю. У попілі торфу міститься уран, кобальт, мідь, нікель, цинк, свинець.

Встановлено, що не металургійне виробництво, а спалювання вугілля є головним джерелом надходження багатьох металів у довкілля. Наприклад, через щорічне спалювання 2,4 млрд т кам'яного і 0,9 млрд т бурого вугілля разом із золою розсіюється 200 тис. т арсену і 224 тис. т урану, тоді як світове виробництво цих двох металів становить 40 і 30 тис. т у рік відповідно.

Цікаво, що техногенне розсіювання під час спалювання вугілля таких металів як кобальт, молібден, уран і деякі інші, почалося задовго до того, як стали використовувати самі елементи.

Важкі метали, потрапляючи на поверхню ґрунту, нагромаджуються у товщі, особливо у верхніх гумусових горизонтах, і повільно видаляються під час вилуговування, споживання рослинами, ерозії і дефляції.

Перший період напіввиведення важких металів (дворазове зниження початкової концентрації) значно варіює для різних елементів і становить для  $Zn$  – 70–310,  $Cu$  – 310–1500,  $Cd$  – 13–110,  $Pb$  – 740–5900 років.

У рослини важкі метали потрапляють із ґрунту, де нагромаджуються внаслідок функціонування таких джерел або процесів:

- 1) в районах видобутку корисних копалин;
- 2) внаслідок забруднення атмосферного повітря газодимовими викидами від промислових підприємств, електростанцій, транспорту;

- 3) під час зрошення й удобрення недостатньо очищеними стічними водами й осадами з очисних споруд;
- 4) у місцях розміщення твердих промислових і побутових відходів та ін.

Тварини і людина споживає їх з їжею, натомість концентрація важких металів у рослинах значною мірою залежить від їхнього вмісту в ґрунті, а в тілі тварин – від їхньої кількості в рослинах і фітофагах. Тварини поглинають лише рухливі форми елементів, тому концентрація забруднювача в їхніх тілах буде відображати фактичне забруднення екосистеми, а не потенційне, яке встановлюють під час визначення концентрації забруднювача в ґрунті або рослинах.

Відношення вмісту мікроелементів у золі або сухій речовині рослин до їхнього вмісту в ґрунтах і породах називається *коефіцієнтом біологічного поглинання*. Найбільше рослини поглинають йод, далі ідуть стронцій, бор, цинк. Коефіцієнт їхнього біологічного поглинання становить від одиниць (n) до сотень (100 n). Аналогічно розраховують *коефіцієнти біологічного нагромадження* мікроелементів тваринами-фітофагами, хижаками першого порядку і т. д., порівнюючи їхній вміст у сухій речовині або в золі об'єкта харчування та його споживача.

Наявність хімічних речовин у харчових продуктах у кількостях, які в два-три рази перевищують фонові, є небажаним, а в кількостях, що перевищують ГДК – недопустимим.

У табл. 4.6 наведено дані про забруднення навколишнього середовища металами через використання засобів хімізації сільськогосподарського виробництва.

Таблиця 4.6

**Метали, які входять до складу засобів хімізації  
сільськогосподарського виробництва**

<b>Засоби хімізації</b>	<b>Метали</b>
Фосфорні добрива	Мідь, цинк, кадмій, хром, кобальт, свинець, нікель, ванадій, стронцій, уран-238, торій-232, радій-226, плумбум-210, полоній
Хімічні меліоранти: фосфогіпс томасшлак	Марганець (манган), стронцій, натрій, калій, барій, рідкоземельні елементи Хром, залізо, свинець, кальцій
Пестициди	Ртуть, мідь, залізо, алюміній, цинк, олово, свинець, арсен

Із табл. 4.6 видно, що тривале внесення в ґрунти великих доз фосфорних добрив може призвести до певного підвищення рівня важких металів та радіонуклідів. Еколого-токсикологічне значення може мати й внесення у ґрунти підвищених кількостей калійних добрив, що призводить до зміни співвідношення калію і натрію до маси кальцію і магнію. Порушення балансу цих елементів може призвести до розвитку пасовищної тетанії у сільськогосподарської худоби.

У наукових роботах із цієї теми з позицій сучасної токсикології і медичної екології проаналізовано результати багаторічних досліджень стану забруднення виробничого середовища, атмосферного повітря, води, продуктів харчування, ґрунту важкими металами, визначено основні джерела надходження цих забруднювачів (свинець, ртуть, кадмій, марганець, цинк, мідь) у виробниче середовище та довкілля, динаміка забруднення навколишнього середовища, у тому числі після аварії на Чорнобильській АЕС.

Майже в усіх водо-, луго-, кислоторозчинних сполуках є токсичними 12 із важких металів (*Be, Cr, As, Se, Ag, Cd, Sn, Sb, Ba, Hg, Te, Pb*), а також алюміній. Вони виявляють сильно виражені токсичні властивості з найнижчими концентраціями.

Основними неорганічними (мінеральними) забруднювачами прісних та морських вод є різноманітні хімічні сполуки, токсичні для мешканців водного середовища. Це сполуки арсену, свинцю, кадмію, ртуті, хрому, міді, фтору. Більшість з них потрапляє у воду внаслідок людської діяльності. Важкі метали поглинаються фітопланктоном, а потім передаються харчовими ланцюгами більш високоорганізованим організмам. Токсичний ефект деяких найбільш розповсюджених забруднювачів гідросфери наведено в табл. 4.7.

Відходи, що містять ртуть, свинець, мідь, локалізовані в окремих районах біля берегів, однак деяка їхня частина виноситься далеко за межі територіальних вод. Забруднення ртуттю значно знижує первинну продукцію морських екосистем, придушуючи розвиток фітопланктону. Відходи, що містять ртуть, звичайно нагромаджуються у донних відкладеннях заток або естуаріях річок. Дальша її міграція супроводжується нагромадженням метильованої ртуті і її включенням до трофічного ланцюга водних організмів.

## Ступінь токсичності деяких металів для гідробіотів

Речовина	Планктон	Ракоподібні	Моллюски	Риби
Мідь	+++	+++	+++	+++
Цинк	+	++	++	++
Свинець	-	+	+	+++
Ртуть	++++	+++	+++	+++
Кадмій	-	++	++	++++
Хлор	-	+++	++	+++
Роданід	-	++	+	++++
Ціанід	-	+++	++	++++
Фтор	-	-	+	++
Сульфід	-	++	+	+++

*Примітка.* Ступінь токсичності: – нетоксичний; + – дуже слабкий; ++ – слабкий; +++ – сильний; ++++ – дуже сильний.

Сумнозвісною є хвороба Мінамата, яку вперше встановили японські вчені у людей, які вживали в їжу рибу, виловлену у заливі Мінамата, куди безконтрольно скидали промислові стоки з техногенною ртуттю.

Як уже було зазначено, зрошування стічним водами веде до забруднення ґрунтів такими хімічними елементами, як *B, Ba, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, Sn, Sr, Zn* та ін. З фосфорними добривами на поля вносять *As, B, Ba, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Pb, V, Zn*; під час вапнування – *Ba, Cd, Cu, F, Hg, Mn, Pb, Sr, Zn*; з азотними добривами – *As, Br, Cd, Cr, Co, Hg, Ni, Pb, Sn, Zn*; з органічними – *As, Ba, Br, Cd, Co, Cr, Cu, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Sr, Zn*; з пестицидами – *As, Br, Cr, Cu, Hg, Pb, V, Zn*.

За рахунок антропогенних забруднень концентрація кадмію у навколишньому середовищі майже у 9 раз, міді – у 3, нікелю – у 2, цинку – у 7, свинцю – у понад 18 разів перевищує їхній вміст у природних умовах.

Особливості їхнього впливу на довкілля значною мірою обумовлені їхніми біогеохімічними властивостями (табл. 4.8).

Надлишок вмісту стронцію в ґрунтах веде до утворення рослин потворних форм. Через молібденову недостатність встановлено появу плямистості і згортання листя у томатів. Нестача марганцю призводить до захворювання хлорозом бобових,

вівса, цукрових буряків. Азотфіксацію у бобових стимулюють молібден, кобальт і ванадій.

Таблиця 4.8

**Основні біогеохімічні властивості важких металів**

Властивості	Важкий метал						
	Co	Ni	Cu	Zn	Cd	Hg	Pb
Біохімічна властивість	–	В	В	В	В	В	В
Токсичність	П	П	П	П	В	В	В
Канцерогенність	В	В	–	–	–	–	–
Збагачення глобальних аерозолей	Н	Н	В	В	В	В	В
Мінеральна форма розповсюдження	В	Н	Н	Н	В	В	В
Органічна форма розповсюдження	Н	Н	П	П	В	В	В
Рухливість	Н	Н	П	П	В	В	В
Тенденція до біоконцентрування	В	В	П	П	В	В	В
Ефективність нагромадження	П	П	В	В	В	В	В
Комплексоутворювальна здатність	Н	Н	В	В	П	П	Н
Здатність до гідролізу	Н	П	В	В	П	П	П
Розчинність	Н	Н	В	В	В	В	В
Тривалість життя	В	В	В	В	Н	Н	Н

*Примітка.* В – висока, П – помірна, Н – низька.

Граничні фітотоксичні для рослин концентрації мікроелементів у поверхневому шарі ґрунту, за різними літературними даними, становлять для титану – 1, срібла – 2, ртуті – 0,3–5, кадмію – 3–8, молібдену – 4–10, селену – 5–10, берилію – 10, астату – 15–50, кобальту – 25–50, олова – 50, ванадію – 50–100, хрому – 75–100, нікелю – 100, міді – 60–125, цинку – 70–400, свинцю – 100–400, фтору – 200–1000, марганцю – 1500–3000 мг/кг сухої маси.

У сільськогосподарських рослин арсен у надлишковій кількості викликає появу червоно-бурих некротичних точок на старому листі, пожовтіння або покоричневіння коренів, бор – хлороз країв і кінців листя, кобальт – міжжилковий хлороз молодого листя, побіління країв і кінчиків листя, хром – хлороз молодого листя, мідь –

темно-зелене забарвлення листя, появу товстих, схожих на колючий дріт, коренів; залізо – темно-зелений колір листя, цинк – хлороз і некроз кінчиків листя, міжжилковий некроз молодого листя, пошкодження коренів.

Найбільш чутливі до *Mo*, *Ni*, *Zn* злаки, *Fe* – рис, тютюн, *Cu* – злаки і бобові. В умовах лісостепової і степової зон України *Fe*, *Mn*, *Rb*, *Sr*, *Ti*, *As*, *Cd*, *Cu*, *Ni*, *Pb*, *Zn*, *Hg* можуть нагромаджуватися у рослинах у кількостях, що перевищують ГДК для рослинних кормів і продуктів харчування людини, а також у фітотоксичних концентраціях.

Важкі метали являють найвищу загрозу на перших стадіях розвитку сільськогосподарських рослин (пагонів, паростків). Через їхній вплив погіршується ріст коренів, паростків, відбувається некроз листя. Як у відкритому, так і в захищеному ґрунті не рекомендують вирощувати сільськогосподарські культури на відстані менше 5–7 км від джерел важких металів. У зоні викидів підприємств кольорової металургії ґрунт стає токсичним для вирощування рослин вже за чотири роки.

Об'єднана комісія *ФАО* (Продовольча й сільськогосподарська організація ООН) / *ВООЗ* (Всесвітня організація охорони здоров'я) з харчового кодексу (*Codex Alimentarius*) включила ртуть, кадмій, свинець, арсен, мідь, стронцій, цинк, залізо до числа компонентів, уміст яких контролюють під час міжнародної торгівлі продуктами харчування.

В Україні і СНГ підлягають контролю ще п'ять важких металів (сурма, нікель, хром, фтор, йод) і алюміній, а за наявності показань можуть контролюватися й деякі інші метали. Медико-біологічними вимогами СанПіН 2.3.2.560-96 визначені критерії безпеки для таких металів: свинець, арсен, ртуть, кадмій мідь, цинк, олово, хром залізо.

Комбінована дія важких металів на живі організми може як посилювати, так і послаблювати їхній токсичний ефект. Зокрема, взаємний вплив катіонів  $Zn^{2+}$ ,  $Cu^{2+}$ ,  $Ni^{2+}$  і  $Cd^{2+}$  на планктонних і бентосних ракоподібних має характер синергізму, а на олігохет – антагонізму.

Розглянемо основні важкі метали, що є особливо небезпечними для людини і навколишнього середовища.

### 4.3.2. Екотоксикологічна характеристика основних представників

**Свинець, п्लомбум (Pb)** – хімічний елемент з атомним номером 82, дуже розповсюджений у природі елемент: у земній корі його вміст становить  $1,6 \cdot 10^{-3} \%$ , у ґрунтах звичайно міститься від 2 до 200 мг свинцю на 1 кг.

Людству вже понад 2 тис. років відомо про небезпеку, яку викликає використання цього металу у свинцевих сполуках. Із часів Древнього Риму його застосовували під час прокладання водопроводів. У стародавній Греції отруєння людей, які працювали зі свинцем, називали *сатурнізмом*. Його ознаками були коліки, що супроводжувалися маренням і паралічами. Багато отруєнь викликало зберігання напоїв, вин і продуктів у глазурованих керамічних посудинах. У 1883 р. в англійському законодавстві з'явився перший закон щодо запобігання свинцевому отруєнню; він забороняв використання гончарного посуду, покритого свинцевою поливою.

На цей час свинець використовують в акумуляторах, у виробництві кабелів, фарб, скла, кришталю, пластмас, мастил, лаків, сірників, бензину, засобів захисту від радіації тощо.

Нагромаджено безліч даних щодо токсичного впливу свинцю на живі організми, про поведінку цього елемента в природних середовищах.

Обсяги сучасного виробництва свинцю у світі становлять понад 6,5 млн т на рік. Через виробничу діяльність у природні води щорічно потрапляє 500–600 тис. т свинцю, а з атмосфери на поверхню землі осідає близько 400 тис. т цього металу.

У повітря основна частина свинцю викидається з відпрацьованими газами автотранспорту, менша – через спалювання кам'яного вугілля. Значною мірою це залежить від використання бензину з додаванням тетраетилсвинцю як антидетонатора. Забруднення довкілля відбувається також під час виплавляння свинцю та скидання вод з копалин.

Нагромадження *Pb* на полях відбувається за рахунок зрошення стічними водами, внесення добрив, в основному фосфорних, меншою мірою – азотних, органічних, за рахунок вапнування. Застосування пестицидів, що містять свинець, може безпосередньо призвести до підвищення його вмісту у фруктах та овочах, а за

достатньо тривалого застосування таких пестицидів свинець потрапляє у продукти також із забрудненого ґрунту.

В орному шарі ґрунту поблизу автомагістралей і деяких підприємств рівень свинцю досягає 100–1000 мг/кг. Рослини, які вирости на таких ґрунтах, містять свинцю до і понад 1 мг/кг і (при ГДК в овочах і фруктах 0,4–0,5 мг/кг).

У радіусі декількох кілометрів від підприємств, які переробляють свинець, концентрація цього металу становить: у томатах – 0,6–1,2 мг/кг, в огірках – 0,7–1,1, у перці – 1,5–4,5, у баклажанах – 0,5–0,75, в картоплі – 0,7–1,5, в різних сортах винограду – 1,8–3,8 мг/кг.

Уміст свинцю в пшениці й горосі становить 20–22 мг/кг, а в зеленій і сухій рослинній масі, що використовують як фураж – відповідно близько 60 і 36 мг/кг. Відгодовування сільськогосподарських тварин таким фуражем являє серйозну небезпеку через забруднення свинцем молока і м'яса цих тварин. Середній вміст свинцю у більшості рослин – 2–3 мкг/кг. Менше всього його у бобових, більше всього – у кабачках. Ознаками отруєння рослин свинцем є темно-зелене забарвлення листя, скручування старого листя, хирляве листя, бурі короткі корені. З рослинною їжею Pb потрапляє в організм тварин і людини.

Жерстяні банки, в яких виробляють від 10 до 15 % харчових продуктів, – основне джерело надходження у них свинцю, який потрапляє туди з припою у швах банки. Встановлено, що близько 20 % свинцю у щоденному раціоні людей (крім дітей до 1 року) потрапляє з консервованої продукції, у тому числі 13–14 % із припою, а решта 6–7 % – із самого продукту. Протягом минулих років з упровадженням нових методів пайки й закривання банок вміст свинцю у консервованій продукції зменшується.

Найбільш численні й тяжкі аліментарні отруєння свинцем спостерігалися під час зберігання кислих продуктів рідкої консистенції (кисляк, домашні вина, пиво, яблучний сік тощо) у глазурованому керамічному посуді. Концентрація свинцю в цих продуктах досягала 200–1500 мг/л. Джерелом свинцю була недоброякісна, кустарно виготовлена глазур. Полива фарфорових виробів не містить свинцю, тому їхнє використання є безпечним.

Дуже небезпечним є надходження свинцю в організм із пилом від забруднених ґрунтів, тому що збільшення вмісту свинцю в



грунті на кожні 100 мкг/кг викликає підвищення концентрації токсиканта в крові людини (тварини) на 0,5–1,6 мкг/дл.

Із продуктами харчування в організм людини надходить до 70 % усієї добової кількості свинцю. У вітчизняних продуктах найбільш високі рівні вмісту свинцю визначені в консервах у бляшаній тарі, свіжій і мороженій рибі, пшеничних висівках, желатині. Підвищений його вміст і в коренеплодах, вирощених на землях поблизу автомагістралей. У містах з низьким і середнім рівнем забруднення споживання свинцю з продуктами харчування коливається від 14 до 68 мкг/добу, тоді як у районах із промисловими джерелами цей показник становить 48–163 мкг/добу.

Близько 10 % уживаного з їжею, водою і повітрям свинцю абсорбується у шлунково-кишковому тракті. На ступінь абсорбції можуть впливати різні фактори. Наприклад, зниження вмісту кальцію призводить до посилення абсорбції свинцю, вітамін D збільшує поглинання як кальцію, так і свинцю. Нестача заліза також сприяє абсорбції свинцю, що спостерігаємо під час голодування. До такого ефекту призводить дієта з підвищеним умістом вуглеводів, але дефіцитом білка.

Вміст *Pb* у хлорованій водопровідній воді є вищим, ніж у нехлорованій. Після потрапляння до кровоносної системи свинець розноситься по всьому тілу, всмоктуючись у клітини крові й плазму. У крові свинець потрапляє в еритроцити, де його концентрація майже у 16 разів вища, ніж у плазмі. Деяка кількість свинцю потрапляє у мозок, однак нагромаджується там у незначних кількостях. У людини відбуваються зміни у нервовій системі, що виявляються у головному болю, запамороченні, підвищеній стомлюваності, дратівливості, порушенні сну, погіршенні пам'яті. Ураження периферійної нервової системи виражається у так званих свинцевих судомках, які призводять до паралічу м'язів рук і ніг. Дефіцит *Ca*, *P*, *Fe*, *Cu*, *Mg*, неповноцінне харчування сприяють підвищенню всмоктування свинцю у кров.

У хребетних тварин понад 90 % свинцю, що потрапив до організму, фіксується у кістках, а також у внутрішніх органах. Гостре отруєння свинцем звичайно проявляється у настанні шлунково-кишкових розладів. Слідом за втратою апетиту, диспепсією, запорами можуть початися приступи колік з інтенсивними пароксизмальними болями у животі. Скорочення

періоду життєдіяльності еритроцитів через свинцеве отруєння може стати причиною анемії.

Встановлено, що напівперіод біологічного розпаду – час, потрібний для зниження вдвоє від початкового вмісту металу, що нагромадився в органі або організмі, – для свинцю становить в організмі в цілому 5 років, в кістках людини – 10 років.

Під час оцінки впливу свинцю на здоров'я людини широко використовують методи біологічного моніторингу, що дозволяють оцінити нагромадження свинцю у біосубстратах – крові, волоссі або зубах – і зіставити дістані дані з рекомендованими, біологічно припустимими рівнями.

Основним показником впливу свинцю на стан здоров'я є рівень його вмісту в крові. Комітет експертів ВООЗ визнав за можливе вважати нормою величину 10 мкг/дл, при цьому критерієм є зміни стану вищих психічних функцій.

Встановлене дослідженнями експертів ФАО/ВООЗ максимально допустиме надходження свинцю для дорослої людини становить 3 мг на тиждень, тобто допустима добова доза (ДДД) становить близько 0,007 мг/кг маси тіла; ГДК свинцю у питній воді – 0,03 мг/л, повітрі – 0,0003 мкг/м<sup>3</sup>, ґрунті – 32 мг/кг.

ГДК свинцю в основних харчових продуктах відповідно до вимог СанПіН 2.3.2.560-96 становить у моллюсках і ракоподібних 10,0, яєчному порошку, желатині, кухонній солі – 2,0, нирках, рибі, рибопродуктах, цукрі, шоколаді – 1,0, молоці, вершковому маслі, м'ясі, яйцях, овочах, фруктах – 0,1–0,5 мг/кг.

**Кадмій (Cd)** являє собою один із найбільш небезпечних токсикантів середовища (наприклад, він значно токсичніший за свинець). У природному середовищі кадмій трапляється лише в незначних кількостях – саме тому його отруйна дія виявлена лише недавно. Серед усіх токсичних і особливо небезпечних елементів таблиці Д.І. Менделєєва за темпами і масштабами забруднення кадмій став одним з пріоритетних полютантів і особливо небезпечних токсикантів для здоров'я людини. Це обумовлено проявами токсичних ефектів сполук кадмію у низьких дозах, тривалим періодом напіввиведення; низьким рівнем виділення з організму; переважним нагромадженням у м'яких тканинах, нирках та печінці.

Кадмій – відносно новий для техніки метал. Хоча його було відкрито на початку минулого століття, широке застосування

почалося у 20–30 рр. ХХ ст., особливо наприкінці 40-х років. Він виявився єдиним серед усіх важких металів, який за своїм різноманіттям задовольняв вимоги до якісних характеристик продукції, що виробляється – зносостійкості виробів і стійкості до зовнішніх впливів.

Вміст кадмію у земній корі є невеликим –  $8 \cdot 10^{-6}$  %. Він є елементом, не здатним до високої акумуляції у геосистемах (його кларк в літосфері становить 0,13 мг/кг), однак через антропогенний вплив він перетворився на елемент, здатний акумулюватися у міському середовищі.

У повітря він потрапляє під час спалювання вугілля, нафтопродуктів, природного газу на теплоелектростанціях, з газовими викидами підприємств, що виробляють або використовують кадмій, зрошування стічними водами, внесення у ґрунт фосфорних, азотних та органічних добрив.

У світі щорічно викидають у навколишнє середовище близько 5 тис. т кадмію, у той час як світове добування цього металу становить 15 тис. т на рік. Потрапляючи з неочищеними стоками промислових підприємств у природні водойми, розчинений кадмій осаджується й нагромаджується у донних відкладеннях. Будучи аналогом цинку, кадмій здатний заміщувати цей елемент у цинко-вмісних ферментах з втратою їхніх ферментативних властивостей.

Кадмій, як і ртуть, утворює вкрай токсичні леткі алкільовані форми. У біоценозах за рахунок ковалентного зв'язку з органічними сполуками кадмій може проникати у зелену масу рослин крізь кутикулу листя, таким же чином видалається назад в атмосферу. Саме із цими унікальними властивостями – високою леткістю і високою проникною здатністю – пов'язані надвисокі темпи розповсюдження кадмію у біосередовищах і ландшафтах. На думку деяких дослідників, з усіх важких металів саме кадмій має максимальний коефіцієнт аерозольної кумуляції – понад 100.

Кадмій, як і свинець та ртуть, не належить до життєво необхідних металів. Найбільш чутливими до кадмію є бобові культури, шпинат, редис, морква, овес. У пошкоджених під впливом кадмію рослин помічені побуріння країв листя, хлороз, почервоніння жилок і черешків, скручування листя. Побуріння і порушення розвитку коріння. Тютюн більше за інші рослини нагромаджує солі кадмію з ґрунту (до 2 мг/кг).

Більша частина кадмію потрапляє до організму людини з рослинною їжею (у кількості 30-60 мкг/добу), менша – з водою і повітрям. У людини всмоктується в кров до 5 % *Cd*, поглинутого з їжею, з водою – на рівні 5 %, з повітрям – до 80 %. Особливо велику небезпеку являють гриби, які часто можуть нагромаджувати кадмій у дуже високих концентраціях. Так, наприклад, у лучних печерицях було знайдено до 170 мг/кг кадмію. Різко підвищується його вміст у раціоні після включення в нього устриць та інших молюсків, а також печінки та нирок.

Найбільше цього важкого металу нагромаджується у печінці й нирках, що призводить до розвитку печінкової недостатності. Експериментально доведено: якщо нагромадження цього елемента у мозку припустити за 1, то у м'язах коефіцієнт нагромадження дорівнює також 1, в кістках – 15, тестикулах – 199, яєчниках – 250, печінці – 500, нирках – 1500. Таким чином, нирки є головною мішенню біологічної дії кадмію.

До характерних хвороб мешканців міст, що викликаються кадмієм, належать також гіпертонія та ішемічна хвороба серця. Через хронічну інтоксикацію цим металом спостерігають головний біль, сухість у ротовій порожнині, порушення нюху, нудота, запаморочення, дратівливість, біль у кістках і суглобах, ураження печінки, поява облямівки на зубах.

Надлишок кадмію у середовищі викликає у людини хронічний кадмієвий токсикоз – захворювання «Ітай-ітай». Відкрито цю хворобу було у 60-ті рр. ХХ ст. в Японії, де зафіксували масові отруєння, які виникли через тривале забруднення зрошувальних вод рисових полів промисловими відходами, що містили кадмій. Хвороба починалася болями у спині і нирках, а закінчувалася деформацією скелета, численними переломами кісток.

Порівняно з тими людьми, хто не палить, у курців рівень кадмію в крові у 1,5 раза, а в нирках – у 2 рази вищий. Тютюн під час свого росту дуже активно й у великих кількостях акумулює кадмій: його концентрація в сухих листках у тисячі разів перевищує середні значення для біомаси наземної рослинності. Тому з кожним затягуванням димом разом з такими шкідливими речовинами, як нікотин і окис вуглецю, в організм надходить і кадмій. В одній сигареті міститься від 1,2 до 2,5 мкг цієї отрути. Світове виробництво тютюну становить приблизно 5,7 млн т на рік. Одна сигарета містить близько 1 мкг тютюну. Отже, через викурювання

всіх сигарет, цигарок і трубок у світі в навколишнє середовище виділяється від 5,7 до 11,4 т кадмію, потрапляючи не тільки в легені курців, але й у легені людей, які не палять. Тривалий вплив оксиду кадмію, що потрапляє у легені з тютюновим димом, викликає рак легень.

Кадмій повільно виводиться з організму. Період його напіввиведення з організму становить 13–40 років. Достатня кількість заліза у крові гальмує акумуляцію кадмію. Протиотрутою під час лікування кадмієвого токсикозу є високі дози вітаміну *D*. Смертельна доза кадмію для людини становить 150 мг/кг маси тіла.

ВООЗ установила, що допустиме надходження кадмію для дорослих людей становить 500 мкг на тиждень, тобто допустиме добове споживання – 70 мкг/добу, а ДДД – 1 мкг/кг маси тіла. Допустимий вміст кадмію в основних продуктах харчування набагато нижчий, у рибі він становить 0,1 мг/кг, м'ясі – 0,05, овочах і фруктах – 0,03, хлібі – 0,02, молоці – 0,01 мг/кг.

**Ртуть (Hg)** – хімічний елемент № 80 періодичної системи Менделєєва, у родовищах міститься тільки 0,02 % від усієї ртуті, і більшість його є розсіяною. Ртуть – єдиний метал, який перебуває в звичайних умовах у вигляді рідини та інтенсивно виділяє пари. Із неорганічних сполук ртуті найбільш небезпечною є металічна ртуть, її пари і добре розчинні солі. Сполуки двовалентної ртуті токсичніші за одновалентні.

У 1972 р. С. Йенсен і А. Йермелов зробили припущення щодо наявності двох різних колообігів ртуті у навколишньому середовищі – глобального (який включає циркуляцію парів ртуті в атмосфері) і локального (можлива циркуляція летких сполук диметилртуті). Основна частина ртуті, яка задіяна у глобальний кругообіг, потрапляє до нього переважно через техногенну діяльність.

Вважають, що основним природним джерелом ртуті є загальна дегазація земної кори й океану (за грубими підрахунками – 30–150 тис. т/рік).

Металічну ртуть широко використовують у хімічній промисловості – як катод в електролітичному виробництві їдкового натру і хлору та каталізатор під час дістання низки органічних сполук. В електротехніці і приладобудуванні ртуть застосовують для виробництва ртутних випрямлячів, ламп денного світла, кварцевих ртутних ламп, ртутних манометрів тощо; в медицині – для виготовлення зубних амальгам; у гірській справі – для амальгації золота. Багато

сполук ртуті знаходять різноманітне застосування у фетровій, керамічній, фарбувальній галузях промисловості, у фотографії, у виробництві вибухових пристроїв та ін.

Усього у світі виробляють понад 10 000 т ртуті на рік, з них приблизно 25 % використовують у виробництві електродів, неодмінних для отримання хлору і лугів, 20 % – електричного обладнання, 15 % – фарб, 10 % – ртутних приладів (термометри), 5 % – дзеркал і 3 % – як ртутна амальгама для лікування зубів. Ще близько 25 % ртуті, що виробляється, використовують в інших галузях промисловості: для отримання детонаторів, каталізаторів (наприклад, під час виробництва ацетальдегіду і полівінілхлориду), у виробництві паперової пульпи, фармацевтичних і косметичних засобів, в агрохімії, у війсьній справі тощо.

Промислове значення мають високотоксичні неорганічні сполуки ртуті, а саме сулема, з якої дістають інші ртутні сполуки і яку застосовують для обробки сталі. Викликає смертельні отруєння після прийому всередину у кількості 0,2–0,3 г. Органічні сполуки ртуті застосовували як фунгіцид під час обробки зерна. Однак, коли стало відомо про небезпеку таких сполук, у багатьох країнах застосовувати їх було заборонено.

Підраховано, що крім 10 тис. т ртуті, що добувають у світі на гірничорудних розробках, ще 10 тис. т металу виділяється у довкілля під час спалювання вугілля, нафти, газу, добування порожньої породи.

Жодний з відомих біоцидів не вивчений так добре, як ртуть щодо циркуляції у харчових ланцюгах і небезпеки для людини і тварин. Це стосується, перш за все, метилртуті, яка являє собою ефективний фунгіцид, але одночасно є дуже токсичною для теплокровних і дуже стабільною.

За літературними даними, на сьогодні найбільш небезпечні й критичні ситуації, пов'язані із забрудненням ртуттю, проявляються через її надходження у водні екосистеми. Про це свідчать широко відомі події в Японії, Швеції, Північній Америці.

У районі Мінамата (Японія) захворіло 120 людей, 46 із них померли раніше, ніж дослідники встановили, що люди і тварини отруїлися виловленими у затоці моллюсками і рибою, що містили значні кількості ртуті («хвороба Мінамата»). Ртуть було скинуто зі стоками з підприємства, де її використовували як каталізатор у виробництві металоорганічних сполук. Фабрика пластмас була

розміщена на річці, що впадала у затоку Мінамата. Хоча для риби ртуть є такою ж токсичною, як і для людей, концентрація її у воді була не настільки високою, щоб гідробіоти не могли тут жити. Ртуть перетворилася на джерело епідеміологічної хвороби.

Відповідно до оцінок учених, підприємства з виробництва хлору і каустичної соди у США до початку 70-х років ХХ ст. скидали у стоки від 100 до 200 г ртуті на кожну тону продукції. Концентрація ртуті у рибі, виловленій у річці, була такою ж високою, як і в рибі із затоки Мінамата. Крім того, у кішок під час годування їх рибою із цієї річки виявили ознаки інтоксикації ртуттю.

Зафіксовані також смертельні випадки отруєння сполуками ртуті, які використовували для обробки рослин (протруєння зерна для тривалого зберігання) в Японії, Гватемалі, Іраку, Пакистані.

На цей час закони суворо забороняють скидання ртуті з промисловими відходами. Однак у тих місцях, де її раніше скидали у середовище, наприклад, під час виробництва паперу і каустичної соди, ртуть у донному мулі до цього часу забруднює воду і організми, що в ній живуть. У багатьох штатах США обмежено вилов риби через підвищений її уміст у воді після скидання ртуті багато років тому.

Ртуть акумулюють планктонні організми (наприклад, водорості), якими харчуються ракоподібні, останніх поїдають риби, а риб – птахи. Кінцевими ланками харчових ланцюгів нерідко бувають чайки, чомги, скопи, орлани-білохвости.

Яким би шляхом ртуть не потрапляла у воду, мікроорганізми метилюють її з утворенням метилртуті (рис. 4.7.).

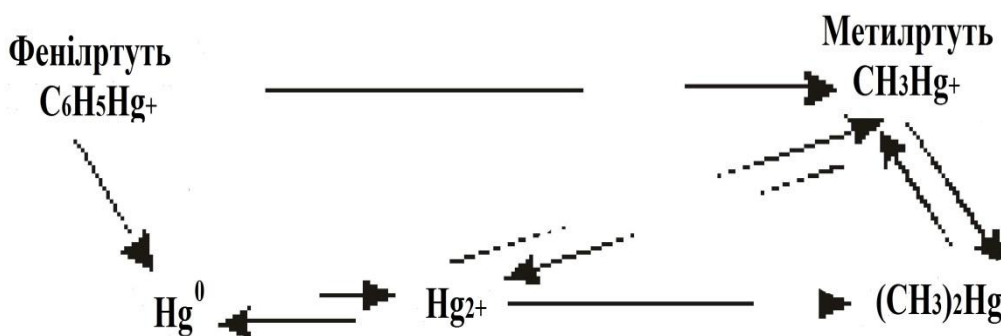


Рис. 4.7. Спрощена схема перетворення ртуті у воді (за В. Ейлер, 1986)

У водному харчовому ланцюгу концентрація метилртуті від ланки до ланки збільшується. Тому що метилртуть розчиняється у жирах, вона легко переходить з води у живі організми. Якщо в основних харчових продуктах вміст ртуті менше 60 мкг на 1 кг продукту, то в прісноводній рибі з незабруднених рік і водойм він становить від 100 до 200 мкг/кг маси тіла, а з забруднених – 500–700 мкг/кг. Вміст ртуті в рибі, що мешкає у природних водоймах, як уважають, дорівнює 0,1–0,2 мкг/кг.

Ртуть давно відома як отрута. У легких випадках отруєння викликає безсоння, нездатність сприймати критику, страх, головний біль, депресію і неадекватні емоційні реакції.

Високою токсичністю володіють пари ртуті та її сполуки, які потрапляють в організм через дихальні шляхи, слизові оболонки, непошкоджену шкіру. Пари ртуті вражають нервову систему, викликають швидке стомлення, підвищену збудливість, погіршення пам'яті, головний біль, тремтіння кінцівок. Люди, які у далекі часи виготовляли фетрові капелюхи, страждали від психічних розладів через високі концентрації ртуті, яку використовували у капелюшній справі.

Токсична небезпека ртуті обумовлена її взаємодією з *SH*-групами (сульфгідрильними) білків. Шляхом їхнього блокування ртуть змінює біологічні властивості тканинних білків та інактивує низку гідролітичних і окиснювальних ферментів.

Ртуть має властивість акумулюватися, її неорганічні сполуки відкладаються головним чином у нирках, а органічні насамперед, у головному і спинному мозку. Ртуть залишається в організмі понад 80 днів, а у нервовій системі – понад 100 днів. Якщо організм постійно зазнає впливу ртуті, то може настати хронічне отруєння, а смертність при цьому становить 30 %.

Метилртуть виводиться з організму частково через нирки, а в основному через печінку і жовч, а далі з фекаліями.

Допустима концентрація ртуті у поверхневих водах становить: для води I класу – 1 мг/л, II класу – 5 мг/л, III класу – 10 мг/л. Допустима концентрація ртуті у питній воді за нормами ВОЗ становить 1 мг/л. ВООЗ запропонувала вважати гранично допустимою концентрацією 0,5 мкг/кг.

Допустиме тижневе надходження ртуті не має перевищувати 0,3 мг на людину, у тому числі метилртуті не більше ніж 0,2 мг, що є еквівалентним 0,005 мг/кг і 0,0033 мг/кг маси тіла на тиждень.



Згідно із СанПіН 2.3.2.560-96, ГДК ртуті у рибі і рибопродуктах становить 0,2–0,5 мг/кг, кухонній солі і шоколаді – 0,1, інших продуктах – 0,01–0,05 мг/кг. ГДК ртуті у повітрі –  $3 \cdot 10^{-5}$  мг/м<sup>3</sup>, воді –  $5 \cdot 10^{-5}$  мг/л.

**Арсен (As)**, або миш'як, широко розповсюджений у навколишньому середовищі, широко трапляється майже в усіх ґрунтах. Світове виробництво арсену становить приблизно 50 тис. т/рік. За минулий час виробництво арсену кожні 10 років зростає на 25 %. Його використовують у металургії під час виготовлення деяких сплавів для підвищення твердості і термостійкості сталі. У хімічній промисловості As використовують у виробництві фарбувальних речовин, а також скла та емалі.

Найбільш розповсюдженими є неорганічні сполуки арсену – оксид тривалентного  $As_2O_3$  і оксид п'ятивалентного  $As_2O_5$ . Іншими важливими сполуками арсену є хлорид арсену і такі солі, як арсенат свинцю, а також воднева сполука арсин ( $AsH_3$ ).

Арсену, як і ртуті, притаманна реакція метилювання. У природі спостерігають перехід арсенатів в арсеніти, а потім під час їхнього метилювання відбувається утворення метиларсенової і диметиларсенової кислот. В аеробних умовах утворюється триметиларсин, а анаеробних – диметиларсин, які включаються у харчові ланцюги і мережу.

Арсен є майже в усіх прісних водах. Однак його вміст у питній воді з різних джерел визначається природою залеглих порід. У деяких геологічних формаціях залягає арсенопірит, який є джерелом арсену у прісних водах і призводить до збільшення його концентрації до 0,5-1,3 мг/л. Регулярне використання таких вод у домашньому господарстві може призвести до надлишкового надходження арсену в організм і викликати симптоми хронічного отруєння.

На відміну від інших металів, арсен є біофільним елементом, який постійно міститься в організмах рослин і тварин. Його біологічна роль вивчена недостатньо, однак відомо, що As належить до ретикуло-ендотеліальних елементів, тобто бере участь у процесах утворення імунних тіл і перебігу захисних реакцій. У лабораторних тварин і кіз через нестачу арсену у спеціальній дієті спостерігали порушення відтворювальних функцій, погіршення загального стану і збільшення летальних наслідків. Водночас, арсенодефіцитні стани у людини невідомі. Крім того, арсен бере участь у нуклеїновому

обміні, тобто прямо пов'язаний із синтезом білка і є неодмінним компонентом для синтезу гемоглобіну, хоча і не входить до його складу.

У результаті широкого розповсюдження в довкіллі і використання у сільському господарстві арсен наявний у більшості харчових продуктів. Звичайно його вміст у них невеликий – менше 0,5 мг/кг і рідко перевищує 1 мг/кг, за винятком деяких морських організмів, які акумулюють цей елемент. Якщо забруднення незначні, вміст арсену в хлібних виробах становить до 2,4 мг/кг, фруктах – до 0,17, напоях – до 1,3, м'ясі – до 1,4, молочних продуктах – до 0,23 мг/кг. У морепродуктах міститься більше арсену, звичайно на рівні 1,5–5,3 мг/кг.

Промислові, а також випадкові забруднення можуть призвести до значного підвищення природного рівня арсену в харчових продуктах і напоях. Через використання сполук As у складі пестицидів для обробки виноградників помічені випадки отруєння винами.

Токсичного впливу звичайно зазнають рослини, що ростуть на відвалах копалин і на ґрунтах, оброблених арсеновмісними пестицидами або осадами стічних вод. Про отруєння свідчать такі ознаки, як в'янення листя, фіолетове забарвлення (за рахунок підвищення кількості антоціаніну), знебарвлення коренеплодів і клітинний плазмоліз. Однак найбільш розповсюджені ознаки інтоксикації – сповільнення темпів росту рослин і зниження їхньої урожайності.

У водоростей арсен акумулюється у клітинному білку і вбиває їх; або ж він нагромаджується у тілах тварин, які посідають у харчовій піраміді більш важливе місце.

Арсен – високотоксична кумулятивна протоплазматична отрута, яка вражає нервову систему. Смертельною дозою є 60–200 мг. Хронічну інтоксикацію спостерігаємо, вживаючи його по 1–5 мг/день.

Токсична дія арсену обумовлена зв'язуванням сульфідрильних груп білків (SH-групи) та інгібуванням дії багатьох ферментів, що беруть участь у процесах клітинного метаболізму і дихання. Тривалентний As гальмує окиснювальні процеси, п'ятивалентний – посилює бродіння, підвищує гліколіз крові і м'язової тканини, прискорює розпад гексозодифосфату.

Арсен може викликати як гострі, так і хронічні отруєння. Гострі отруєння добре відомі судовим криміналістам. Хронічні отруєння призводять до втрати апетиту, що супроводжується

шлунково-кишковими розладами типу гастроентеритів, і до втрати маси. Спостерігаємо різке зневоднення організму, яке супроводжується судомами, гемоглобінурією, гемолітичною анемією, гострою нирковою недостатністю.

Разова доза арсену 30 мг є смертельною для людини. Канцерогенність його неорганічних сполук доведено для шкіри і легень.

Експерти ФАО і ВОЗ установили допустиму добову дозу арсену на рівні 0,05 мг/кг маси тіла, що для дорослої людини становить близько 3 мг/добу, ГДК арсену відповідно до вимог СанПіН 2.3.2.560-96 становить для моллюсків і ракоподібних 5,0 мг/кг, рибопродуктів, цукру, шоколаду, кухонної солі – 1,0, грибів – 0,5, м'яса, яєць, вершкового масла, сиру, хліба, круп, овочів, фруктів – 0,1–0,2, молока, кисломолочних продуктів – 0,05 мг/кг. ГДК неорганічних сполук арсену у повітрі – 0,04 мг/м<sup>3</sup>, арсенового водню – 0,1 мг/м<sup>3</sup>.

**Мідь (Cu)** – один з перших металів, які людство почало використовувати у чистому вигляді. Це пояснюємо не тільки простотою її вилучення з руд, але й тим, що вона перебуває у природі в чистому вигляді. З відкриттям бронзи – сплаву міді з оловом – почався бронзовий вік. На цей час вироби із сплавів цинку з міддю і оловом (латунь) широко використовують у побуті мільйони людей у Китаї та Індії.

Виробництво міді у світі сягає 6 млн т щорічно. Останнім часом світове споживання міді дещо знизилося через заміну міді алюмінієм в електротехнічній промисловості. Близько половини міді використовують в електротехнічній і теплотехнічній промисловості для виготовлення водопровідних і опалювальних систем, зварювального обладнання, у сільському господарстві та фармакології.

Мідь є майже в усіх харчових продуктах. Добова потреба дорослої людини у міді – 2–2,5 мг, тобто 35–40 мкг/кг маси тіла, дітей – 80 мкг/кг. Однак, якщо вміст у їжі молібдену й цинку – фізіологічних антагоністів міді нормальний, за оцінкою експертів ФАО, добова потреба міді може становити не більше 0,5 мг/кг маси тіла (до 30 мг у раціоні).

Уживання в їжу великої кількості солей міді викликає токсичні ефекти у людей і тварин, які, як правило, зворотні. Через випадкове потрапляння великих кількостей міді в організм людей, які обприскують виноградники бордоською сумішшю, виявляються ознаки ураження легень, які гістологічно нагадують силікоз

(звичайно він розвивається під час тривалого вдихання пилу з діоксином кремнію). При цьому відбувається поступова атрофія епітелію дихальних шляхів. У деяких випадках помічено взаємозв'язок між розвитком раку легень і нагромадженням міді. Летальною для людини є концентрація міді 0,175–0,24 г/добу.

Гігієнічними вимогами до якості й безпеки продовольчої сировини і харчових продуктів передбачається обов'язковий контроль вмісту міді у харчових продуктах. Її ГДК в основних продуктах харчування, відповідно до вимог СанПіН 2.3.2.560-96, становить для шоколаду, молюсків, ракоподібних, зародків пшениці – 20–50 мг/кг; сирів, риби, круп – 10–15; хліба, м'яса, сиру, овочів – 5–7; цукру, яєць, кухонної солі – 2–3; молока – 1,0; рослинної олії – 0,5 мг/кг.

**Цинк (Zn)** протягом багатьох століть використовували головним чином для отримання латуні, яку широко застосовували для виготовлення кухонного посуду й обладнання харчових підприємств. Світове виробництво цинку становить 5,5 млн т/рік. Оксид цинку застосовують для виробництва гуми і білого пігменту, а також електричних батарейок.

Цинк міститься в багатьох харчових продуктах, особливо рослинного походження, і напоях. На цей час встановлено, що людині з їжею необхідно отримувати цинк. У багатьох країнах є рекомендації щодо добових норм вживання цього металу. Цинк бере участь у низці важливих біологічних процесів, особливо ферментативних. Однак надлишок його спричиняє токсичний вплив на організм.

Вдихання оксиду цинку викликає розвиток ливарної лихоманки, при цьому з'являється солодкий смак у роті, через декілька годин розвивається тремтіння, загальне нездужання, головний біль, сухий кашель, загрудинний біль, температура тіла підвищується до 39–40 °С. Токсичні дози солей цинку впливають на шлунково-кишковий тракт, що спричиняє гостру, але виліковну хворобу, яка супроводжується нудотою, блювотою, болями у шлунку, коліками і проносами. Під час приготування їжі з підвищеною кислотністю небажано використовувати місткості із цинковим покриттям, тому що цей метал може розчинитися. Надходження цинку в організм людини у дозі 6 г/добу може призвести до летального наслідку.

ГДК цинку в основних продуктах харчування, відповідно до вимог СанПіН 2.3.2.560-96, становить у печінці риб, яєчному порошку – 200 мг/кг, яйцях, сирах, зерні, крупах, борошні,

шоколаді – 50–70; рибі, сиrowі, хлібові, кондитерських виробах – 30–40; овочах, фруктах, кухонній солі, грибах – 10–20; молоці, питній воді – 5 мг/кг. ГДК оксиду цинку у повітрі – 0,5 мг/м<sup>3</sup>.

**Олово (Sn)** у мікрокількостях міститься у більшості ґрунтів, у промислових масштабах його добувають у небагатьох регіонах земної кулі. На цей час основним виробником олова є Малайзія.

Більше половини олова, що видобувається, йде на виробництво покриттів, які наносять шляхом гарячого лудіння або занурення, а також шляхом гальванізації. Гальванічні покриття використовуються під час виготовлення деталей для машинобудівної і електротехнічної промисловості, щоб забезпечити їхню стійкість до корозії. Для цього ж під час виробництва консервних банок використовують м'які сталі з гальванічним покриттям. Однак під час тривалого зберігання у великих кількостях олово може переходити у продукти і через значні нагромадження негативно впливати на організм. Тому жерстяні банки після лудіння додатково покривають лаками, а кількість олова у консервах контролюють. Термін зберігання консервів, що виготовляють у жерстяних банках, установлюють з урахуванням запобігання нагромадженню великих кількостей олова (на 1 кг продукту не більше 200 мг для дорослих і 100 мг для дітей).

Висока концентрація олова в їжі може призвести до гострого отруєння. Токсична доза становить 5-7 мг/кг маси тіла. Після вживання їжі з умістом олова 250 мг/кг виникають нудота, блювота та інші ознаки отруєння.

**Залізо (Fe)** є другим найбільш розповсюдженим металом після алюмінію і п'ятим за поширенням у земній корі хімічним елементом. Воно займає важливе місце у практичній діяльності людей, без якого не було б цивілізації. Його використовують більше за інші метали у вигляді сплавів або у чистому вигляді. У розвитку людства був так званий залізний вік, але й на цей час потреба у металі не тільки не зменшилась, а навіть зросла.

Основним джерелом отримання заліза є природні руди: гематит, магнетит, лимоніт і сидерит. Майже всі харчові продукти містять залізо у найрізноманітніших кількостях. Воно є есенціальним металом для живих організмів, особливо людини. Служба охорони здоров'я Великобританії рекомендує вживати залізо з їжею чоловікам у кількості 10 мг/добу, а жінкам – 12 мг/добу.

Незважаючи на те, що поглинання заліза ретельно регулюється самим організмом, іноді метал може нагромаджуватися в ньому в надмірних кількостях. Через підвищення вмісту заліза у повітрі розвивається хвороба сидероз, відбуваються значні патологічні зміни у легеневій тканині, які можна встановити рентгенологічно. У дітей після випадкового прийому 0,5 г заліза або 2,5 г сульфату заліза спостерігався шоківий стан. Доза заліза 7–35 г/добу є летальною для людини, 200 мг/добу – токсичною. Тому гігієнічними нормами передбачено контроль вмісту заліза у харчовій продукції. Забруднення продуктів може відбуватися через сировину, контакт з металічним обладнанням або тарою. Все це обумовлює застосування необхідних профілактичних заходів.

**Нікель (Ni)** трапляється звичайно у природі разом із арсеном, сурмою і сіркою. Його використовують під час виробництва сплавів із залізом, міддю, алюмінієм, хромом, цинком і молібденом для отримання вогнетривких і стійких до корозії сталей, чавуну. Нікельовані сталі використовують під час виробництва деяких видів харчового обладнання.

Нікель є у невеликих кількостях майже в усіх ґрунтах. Рослини можуть містити від 0,5 до 3,5 мг/кг цього металу. У значних кількостях він міститься у більшості тканин тварин. Добова норма надходження нікелю в організм людини з їжею становить 0,3–0,6 мг.

Джерелами забруднення нікелем харчових продуктів можуть бути ґрунт і обладнання харчових виробництв. Нікель погано абсорбується з харчових продуктів і напоїв. У тканинах організму залишається близько 3–6 % від щоденної кількості металу, що поглинається. Розподіляється нікель майже рівномірно по всьому організму.

Досі не доведено неодмінності нікелю для організму людини. Він активує деякі ферменти, але не є їхнім єдиним активатором. До таких ферментів належать карбоксилаза, трипсин і ацетилкофермент-А-синтетаза. Певна кількість нікелю в організмі людини перебуває у специфічному нікелевмісному білку – нікелеплазміні. Нікель належить до промислових канцерогенів. Через надлишок цього металу у працівників підприємств з його очищення помічено випадки раку органів дихання і дерматити. Через хронічну інтоксикацію карбонілом нікелю уражається центральна нервова, серцево-судинна, дихальна і кровотворна системи. ГДК тетракарбо-

нілу нікелю у повітрі –  $0,0005 \text{ мг/м}^3$ , оксидів і сульфідів нікелю –  $0,5 \text{ мг/м}^3$ .

**Хром (Cr)** широко розповсюджений у земній корі, він становить 0,04 % твердої породи. Використовують головним чином у металургійній галузі для дістання іржостійких сталей і для покриття металічних виробів, зокрема металічних консервних банок, для їхнього захисту від корозії. Ферохром і хром також застосовують як легувальні добавки, для виготовлення фарб і в поліграфічній промисловості.

Чинення сполуками хрому – традиційний засіб виготовлення шкур'яних виробів. Хромати додають як антикорозійні агенти у воду, а наявність їх у стічних водах веде до значного виділення промислових хроматів у навколишнє середовище.

У невеликих кількостях хром міститься у більшості харчових продуктів і напоїв. Середнє добове споживання хрому з їжею становить приблизно 50–80 мкг. Вміст металу в продуктах харчування, що виробляють у США, коливається від 0,175 до 0,470 мг/кг. Потенційними джерелами підвищення концентрації хрому в харчових продуктах є забруднення довкілля стічними водами.

За біологічним впливом на організм хром є неодмінним елементом. Основна його роль полягає у підтримці нормального рівня глюкози в організмі. Нестача металу призводить до порушення вуглеводного й ліпідного обміну і може призвести до діабету та атеросклерозу. Добре відомі також гострі і хронічні захворювання, викликані впливом на організм надлишкового вмісту хрому та його сполук. Працівники шкур'яних заводів страждають від хронічної виразки шлунку, яка виникає внаслідок впливу сполук хрому (VI). У людей, які працюють з хромом та його сполуками, трапляються алергічна екзема й інші форми дерматиту, а також рак верхніх дихальних шляхів і легенів.

Найбільш розповсюдженими ознаками хронічної інтоксикації хромом є ураження слизової оболонки носа і носової перегородки, верхніх дихальних шляхів, шкіри, очей. Немає достатніх доказів, що хром, який потрапляє в їжу з вихідної сировини або з хромованого посуду під час її приготування, негативно впливає на здоров'я людини. Однак уведення в організм великих кількостей дихромату калію призводить до смертельних отруєнь.

Летальною для людини є доза 3–8 г/добу, токсичною – 200 мг/добу. Менші кількості хрому викликають ушкодження нирок і печінки, тому експерти ФАО/ВООЗ регламентують вміст хрому у харчових продуктах. Відповідно до СанПіН 2.3.2.560-96, ГДК хрому у консервній продукції, розфасованій у хромовану металічну тару, становить 0,5 мг/кг продукції. ГДК металічного ферохрому у повітрі – 2 мг/м<sup>3</sup>, триоксиду і хлориду хрому – 0,01 мг/м<sup>3</sup>.

**Алюміній (Al)** – найбільш розповсюджений метал із щільністю 2,7 г/см<sup>3</sup>, на його частку припадає 8,8 % маси земної кори. Вміст алюмінію в живій речовині у природних умовах становить у середньому  $5 \cdot 10^{-3}$  %. Однак у живих організмах алюміній не бере участі у виконанні будь-яких фізіологічних функцій, відрізняється дуже низькою біофільністю (0,0006), належить до слабовиражених та інертних елементів. Найбільше алюмінію у бактеріях (200 мг/кг сухої речовини), наземних рослинах (94 г/кг). Серед харчових продуктів найвищою є концентрація алюмінію в чаї (до 20 мг/г).

У рослин алюміній викликає затримку росту, відмирання черешків листя, розвиток темно-зеленого забарвлення листя, пурпурове забарвлення стебла, утворення коралоподібних і потворних кореневих систем. У водоймах під впливом кислотних опадів, які розчинюють природні малорозчинні алюмосилікатні породи, підвищується концентрація катіонів алюмінію, що призводить до загибелі риб, земноводних, молюсків.

У людини порівняно легко виводиться з організму. Його нагромадження спричиняє нейротоксичні прояви (порушення мови, орієнтації у просторі, провали у пам'яті, помутніння розуму), порушення функції нирок, підвищення ламкості кісток, розвиток анемії. Доза алюмінію 1,3–6,2 г/добу є смертельною для людини. В Україні та країнах СНД тимчасові нормативи вмісту алюмінію у харчових продуктах такі: молочні продукти – 1 мг/кг, м'ясо, соки, напої – 10, хлібопродукти, фрукти – 20, овочі – 30 мг/кг.

### **4.3.3. Шляхи зниження вмісту важких металів у ґрунтах, рослинах і харчовій сировині**

Забруднення рослин важкими металами значною мірою залежить від їхнього фонового вмісту в ґрунті, тобто такого, що відповідає його природному хімічному складу. Для екосистем реальну



загрозу становлять рухомі форми металів. Розчинність сполук техногенних елементів (у складі викидів) у 1,5–2,0 раза вища порівняно зі сполуками самого ґрунту, де вони перебувають переважно у складі силікатів.

Важливе значення для зменшення забруднення ґрунтів важкими металами мають запобіжні заходи, зокрема, правильне застосування агрохімікатів, очищення стічних вод, рекультивація та меліорація. Рухливість важких металів значною мірою знижують органічні добрива, які утворюють з ними слабозчинні органіно-мінеральні сполуки.

Для зниження фітотоксичності важких металів можна використовувати природні цеоліти, які мають не тільки сорбційні властивості, а й забезпечують рослини елементами живлення і поліпшують структуру ґрунту.

Значне місце відводять самим рослинам. Так, за ступенем зменшення стійкості до токсичного впливу важких металів рослини можна розмістити в такий ряд: трави, злакові зернові, картопля, цукрові буряки. Якщо вміст свинцю в ґрунті однаковий, картопля і томати мало нагромаджують цей елемент, а морква і редиска акумулюють його в кількостях, що в 1,5–2,0 раза перевищують граничнодопустимі рівні. Особливо небажано вирощувати на забруднених ґрунтах листові овочі – салат, шпинат, щавель, цибулю та ін. Не слід використовувати їх і для вирощування кормових культур, тому що тваринам згодують ті частини рослин і в тій фазі розвитку, коли в них нагромаджується особливо багато металів.

Зменшити вміст важких металів у харчовій продукції без погіршення її харчової цінності фактично неможливо. Це пов'язано з тим, що в харчовій сировині, що багата на білок, чимало важких металів зв'язується з металотіонеїном з утворенням міцних білкових комплексів (Донченко, Надикта, 2001).

За вмістом важких металів харчову продукцію класифікують таким чином:

- чиста харчова продукція – вміст важких металів нижчий за ГДК;
- умовно-придатна харчова продукція – вміст важких металів вищий за ГДК, але не більше ніж 2 ГДК;
- непридатна для харчування продукція – вміст важких металів понад 2 ГДК.

Умовно-придатну харчову продукцію можуть дозволити відповідні органи для реалізації з урахуванням конкретних умов розміру партії, виду продукції, норм її споживання і кількості у добовому раціоні людини. Слід ураховувати, що умовно-придатна харчова сировина може бути перероблена для зниження в ній вмісту важких металів.

Одним з ефективних методів зниження концентрації важких металів є механічне видалення так званих критичних або тропних органів, тканин тварин, частин рослин. Так, для кадмію тропними органами є нирки і печінка, ртуті – нирки, печінка, мозок; свинцю – кісткова тканина. З урахуванням цього під час забою худоби слід видалити ці тропні органи з їхньою подальшою технічною утилізацією. Водночас туші тварин повинні бути добре знекровлені, а їхню кров не варто використовувати для виготовлення кров'яних зельців, ковбас, інших харчових продуктів.

Тропними органами риб є внутрішні органи, зябра, луска, кістки. Умовно-придатну рибу слід розбирати на спинку, тушу або філе з видаленням і технічною утилізацією внутрішніх органів і голови. Для рослинницької продукції притаманне нагромадження важких металів у стеблах, листі, оболонці і зародку злаків. Із цієї причини умовно-придатне зерно можна використовувати тільки для виробництва борошна вищого сорту, де передбачено максимальне видалення оболонки.

Найбільш ефективного зниження вмісту важких металів досягають під час виробництва з умовно-придатної харчової сировини рафінованої продукції – крохмалю, спирту, цукру, безбілкових жирових продуктів. Не рекомендують використовувати умовно-придатну сировину для виготовлення харчового пектину і желатину.

#### **4.4. Пестициди**

На цей час дедалі більше відчуваються негативні наслідки хімізації сільського господарства – погіршуються властивості ґрунту, його стан через нагромадження в ньому великої кількості шкідливих хімічних речовин, що вносилися без належних розрахунків і врахування екологічних законів. До таких хімічних речовин, у першу чергу, належать мінеральні добрива і пестициди.

У сучасному сільському господарстві використовується широкий асортимент хімічних засобів, призначених для підвищення родючості ґрунтів, урожайності сільськогосподарських культур, захисту й регуляції росту рослин.

Захист від шкідливих організмів є важливим елементом підвищення урожайності сільськогосподарських культур. За рахунок недобору можливого врожаю, за даними ФАО, людство недобирає більше 35 %. Ці втрати можуть бути обумовлені діяльністю шкідливих тварин та комах (14 %), зростанням бур'янів (10 %) та захворюваннями рослин (12 %).

**Пестициди** (лат. *pestis* – чума, зараза, *caedo* – убиваю) – токсичні речовини, їх сполуки або суміші речовин хімічного чи біологічного походження, призначені для знищення, регуляції та припинення розвитку шкідливих організмів (унаслідок діяльності яких вражаються рослини, тварини, люди і завдається шкода матеріальним цінностям), а також гризунів, бур'янів, деревної, чагарникової рослинності тощо.

У загальному обсягу забруднювачів біосфери Землі пестициди посідають 8-9-те місце, що свідчить про їх високу екологічну небезпеку для екосистем суші та здоров'я людини. За даними ООН, щорічно майже в 1 млн людей реєструють отруєння пестицидами, з яких летальні наслідки спостерігаються приблизно в 40 тис. осіб, що становить 2,6 % від загальної кількості загиблих від отруєнь хімічними сполуками.

Усі пестициди – це біологічно активні речовини, що володіють токсичними властивостями стосовно до цільових та нецільових організмів. Деякі з них є досить токсичними для людини навіть за одноразового впливу на організм; негативна дія може виявлятися в результаті багаторазового контакту протягом тривалого часу і навіть після припинення роботи з ними.

Застосування пестицидів для боротьби зі шкідниками і хворобами має на меті підвищення урожайності сільськогосподарських культур та збільшення виробництва продуктів харчування. Це приносить людству велику користь, але разом з тим призводить до накопичення пестицидів у довкіллі, що тією чи іншою мірою може спричинити негативний вплив на всю живу природу. Очевидно, що користь від застосування пестицидів потрібно оцінювати тільки в поєднанні з наявною і потенційною загрозою їх використання.

#### 4.4.1. Історія питання

Історія боротьби за захист рослин від шкідливих комах починається з глибокої давнини. Перші пестициди являли собою органічні сполуки природного походження. У війську Олександра Македонського для боротьби з паразитами люди застосували пестицидоподібний порошок далматської ромашки (піретрум) та інші рослини, які містили ротенони.

З 1763 р. тютюн використовували у Франції для боротьби з вошами, а його активний компонент нікотин був відкритий тільки у 1809 р. Нафтові олії, креозот і терпентин застосовувалися як інсектициди ще у XVIII ст. Органічні пестициди природного походження застосовуються й зараз, хоча дуже обмежено.

З неорганічних сполук одними з перших почали застосовувати сполуки миш'яку. Паризьку зелень (арсеноацетат міді) використовували для боротьби з колорадським жуком ще в 1865 р. Поступово до цього залучають багато солей міді, цинку, хрому, талію, ртуті, свинцю, калію та ін. Початок застосування динітрофенолу, ціанистого водню, сірководню і метилброміду датується 1892 р.

З початку XX ст. починають використовувати нафталін і хлорбензол. Інсектицидні властивості ДДТ були відкриті в Швейцарії у 1939 р., а гексахлорану – у 1940 р. у Франції та Англії.

Базельському хіміку Паулю Герману Мюллеру – керівнику лабораторії швейцарської фірми «Гейгі» (Geigy) – за винайдення і встановлення у ДДТ високих інсектицидних властивостей було присуджено у 1948 Нобелівську премію в галузі медицини «За відкриття високої ефективності ДДТ як контактної отрути». За допомогою цього першого синтетичного пестициду вдалося провести успішну боротьбу з висипним тифом, комахами-переносниками малярії, жовтої лихоманки, енцефаліту, лейшманіозу, трипаносомозу тощо, що значно зменшило захворюваність. Крім того, застосування ДДТ з інсектицидною метою проти шкідників сільськогосподарських культур дозволило врятувати від голоду близько 1,5 млрд осіб населення Землі. Секрет такої ефективності полягав у широкому спектрі дії препарату в поєднанні з винятковою, як тоді вважалося, персистентністю і незначною токсичністю для теплокровних.

Саме ці властивості ДДТ виявилися в подальшому з негативного боку, оскільки через широкий спектр дії цієї речовини

разом із шкідливим комахами знищувалися й корисні. А стійкість призводила до того, що ДДТ накопичувався у харчових ланцюгах і спричиняв згубний вплив на їх кінцеві ланки. Наприклад, соколи-сапсани почали зникати через те, що внаслідок отруєння ДДТ вони відкладали яйця з дуже тонкою шкаралупою, які під час висиджування розбивалися.

У результаті нагромадження великої кількості подібних свідчень ДДТ було визначено як надзвичайно небезпечний препарат. А коли в США уміст ДДТ у молоці матерів-годувальниць у результаті передачі по харчових ланцюгах досяг рівня, що в чотири рази перевищував гранично допустимий, то застосування цього препарату було заборонено.

Звикання комах і заборона ДДТ стимулювали створення нових інсектицидів. Спочатку синтезували фосфорорганічні пестициди, а незабаром карбамати і синтетичні піретроїди. З роками спектр пестицидів значно розширився, їх стали застосовувати і проти бур'янів, грибів, кліщів, а також у медицині й побуті.

На цей час у світі щорічно застосовують близько 3 млн т пестицидів, які виготовлені на основі 900 активних хімічних сполук і входять до складу 60 тис. препаративних форм. Ними обробляють більше 4 млрд га землі.

#### **4.4.2. Класифікація пестицидів**

У сільському господарстві пестициди використовуються для знищення або зупинення розвитку живих організмів – комах, кліщів, ссавців (гризунів), бактерій, вірусів, спор грибів, а також шкідливої рослинності та інших, які наносять шкоду сільському господарству. У медицині пестициди застосовують для боротьби зі шкідливими комахами людини (воші, клопи) і переносниками таких небезпечних захворювань, як малярія, чума, туляремія, енцефаліт, сонна і слонова хвороба, багато кишкових захворювань.

Пестициди відрізняються здатністю знищувати живе, отже, вони володіють біологічною активністю і можуть викликати порушення життєдіяльності не тільки тих живих організмів, проти яких використовуються, але й інших, у тому числі теплокровних тварин і людини.

Пестициди класифікуються за багатьма критеріями. *За цільовим призначенням* їх поділяють на такі основні групи:

- *гербіциди* – для боротьби з бур'янами;
- *інсектициди* – для боротьби зі шкідливим комахами;
- *акарициди* – для боротьби зі шкідливими кліщами;
- *фунгіциди* – для боротьби зі збудниками грибкових хвороб;
- *бактерициди* – для боротьби зі збудниками бактеріальних хвороб;
- *родентициди* – для боротьби з гризунами;
- *молюскоциди* – для боротьби з моллюсками;
- *гельмінтоциди* – для боротьби з гельмінтами (глистами);
- *десиканти* – препарати для передзбирального підсушування рослин;
- *дефоліанти* – для видалення листя;
- *репеленти* – для відлякування шкідливих комах;
- *атрактанти* – для приваблювання комах;
- *хемостериланти* – для хімічної стерилізації комах;
- *ретарданти* – для гальмування росту рослин і т.д.

За здатністю проникати в організм шкідників, характером і механізмом дії **інсектициди** поділяють на контактні, кишкові, системні та фуміганти. *Контактні* приводять до загибелі шкідливого організму та безпосередньо діють у місці нанесення (локально). *Кишкові* викликають отруєння комах при потраплянні отрути з їжею в кишечник. *Системні* проникають у рослини, пересуваються по їх судинній системі та виявляють свою дію в усій рослині. Перевага їх полягає і в тому, що, на відміну від контактних, вони за умови правильного застосування не змиваються. Це усуває потребу повторної обробки після опадів і загалом зменшує їх надходження в довкілля. *Фуміганти* – речовини, які діють на комах у паро- або газоподібному стані через органи дихання.

З року в рік збільшується кількість діючих речовин-інсектицидів і високотоксичні замінюються на менш токсичні. Однак більшість дозволених до застосування інсектицидів за санітарно-гігієнічними нормативами належить до першого класу небезпеки.

Найбільшу частку засобів захисту рослин складають гербіциди, у Європі на їх частку припадає 55–70 % від загальної кількості

пестицидів, у США ними обробляють 80–90 % посівних площ. У світі в середньому на рік використовують приблизно 3,2 млн т інсектицидів, фунгіцидів і гербіцидів.

**Фунгіциди** можуть бути *неорганічними* й *органічними*, а за характером дії на збудників хвороб і способом проникнення в рослини – *захисними* і *лікувальними*.

Пестициди класифікують також *за хімічним походженням*:

- *хлорорганічні* – галоїдопохідні аліциклічних, ароматичних та аліфатичних вуглеводнів (ДДТ, альдрин, дieldрин, хлордан, мірекс, гептахлор, гексахлорбензол, гексахлорциклогексан (ГХЦГ, ліндан), хлордекон тощо);
- *фосфорорганічні* – карбофос, дихлофос, хлорофос, метафос, фосфамід;
- *ртутьорганічні* – гранозан, меркурбензол;
- *похідні дихлорфеноксоцтової кислоти* (2,4-Д) – 2,4-Д-амінна сіль, препаративні форми «Амінка Плюс», «2,4-Д Актив», «Ультра 730», «Ультра Плюс», «Дікам Плюс», «Хлібодар», «Діален Супер», «Ефірон», «Голіаф», «Діамант» тощо;
- *похідні карбамінової кислоти* – севін, дикрезил, ТМТД;
- *синтетичні піретроїди* – альфациперметрин, дельтаметрин (препарат «Децис»), лямбда-цигалотрин («Карате»), циперметрин, цифлутрин, перметрин, фенвалерат тощо;
- *похідні нітрофенолу*;
- *інші пестициди*.

Інсектициди представлені переважно хлорорганічними і фосфорорганічними сполуками, карбаматами і синтетичними піретроїдами.

Залежно від здатності протидіяти процесам розкладання пестициди поділяються на *слабкостійкі* (зберігаються у довікллі протягом 1–12 тижнів), *середньостійкі* (зберігаються 1–18 міс.) і *дуже стійкі* (зберігаються два роки і більше).

Очевидно, що слабкостійкі пестициди у довікллі фактично не нагромаджуються. В ідеалі пестицид після впливу на шкідника повинен був би зразу зруйнуватися, утворивши нешкідливі продукти розпаду.

Згідно з класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), *за ступенем небезпечності* для людини пестициди поділяють на чотири класи (табл. 4.9).

## Класифікація пестицидів (за ВООЗ)

Клас небезпечності	ЛД <sub>50</sub> пестицидів для щурів, мг/кг			
	пероральна		трансдермальна	
	твердих	рідких	твердих	рідких
I – надзвичайно небезпечні	≤ 5	≤ 20	≤ 10	≤ 40
II – високонебезпечні	5-50	20-200	10-100	40-400
III – помірно небезпечні	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
IV – малонебезпечні	> 500	> 2000	> 1000	> 4000

У табл. 4.10 наведено запропоновану Л.І. Медведем, Ю.Є. Каганом та Є.І. Спину (1986) *токсико-гігієнічну класифікацію пестицидів*, яка враховує рекомендації ВООЗ.

Таблиця 4.10

## Токсико-гігієнічна класифікація пестицидів

Параметр	Клас небезпечності			
	I	II	III	IV
1	2	3	4	5
ЛД <sub>50</sub> для щурів, мг/кг, у разі потрапляння: у шлунок на шкіру	≤ 50 ≤ 100	50-200	200-1000	> 1000 > 2000
Небезпечність речовини за ступенем леткості СК <sub>50</sub> для щурів за 4-годинної експозиції, мг/м <sup>3</sup>	≤ 200	200-1000	1000-5000	> 5000
Небезпечність за хронічного впливу – насичувальна концентрація	Вища або дорівнює токсичній	Вища за порогову	Зі слабкою дією	Неефективна
Коефіцієнт кумуляції К <sub>к</sub>	< 1	1-3	3-5	> 5
Персистентність	Дуже стійкі – понад 12 міс.	Стійкі – 6–12 міс.	Помірно стійкі – 1–6 міс.	Малостійкі – менше 1 міс.
Отруєння	Можливі гострі, тяжкі	Можливі гострі	Дуже рідко можливі гострі	Гострі неможливі



1	2	3	4	5
Можливість терапії	Спеціальної немає, терапевтичні можливості недостатні	Відомі антидоти, середні терапевтичні можливості	Відомі антидоти, добрі терапевтичні можливості	Специфічна терапія, добрі терапевтичні можливості
Подразнення шкіри	Дуже сильне подразнення; гострий токсичний дерматит від концентрованих препаратів; токсичний дерматит від робочого розчину	Сильне подразнення; токсичний дерматит від концентрованих препаратів; кумулятивний ефект від робочого розчину	Подразнення, токсичний дерматит від концентрованих препаратів	Фактично відсутнє
Подразнення очей і верхніх дихальних шляхів	Робочі розчини мають подразнювальну дію	Робочі розчини мають слабку подразнювальну дію	Концентровані робочі розчини для ультрамалооб'ємного обприскування мають подразнювальну дію	Робочі розчини фактично не чинять подразнювальної дії
Алергійність	Алергійна та фотосенсибілізуюча дія на людину	Алергійна дія на людину	Можлива сенсibiliзуюча дія на основі хімічної структури	Сенсибілізуюча дія на людину відсутня

Небезпечність пестициду для людини визначають на основі порівняльної оцінки фактичної його дози ( $D_f$ ), що надходить в організм людини протягом доби, та допустимої добової дози (ДДД):

$$\text{ФНП} = \frac{D_f}{\text{ДДД}},$$

де ФНП – фактичне навантаження пестициду, од.;  $D_f$  – фактична доза пестициду (формується з добових його кількостей,

що надходить в організм людини з продуктами харчування, питною водою, атмосферним повітрям, середній внесок яких становить відповідно 0,7–0,9, 0,1–0,3 та 0,03–0,10); ДДД – максимальна доза пестициду (мг/кг маси тіла людини), яка при щодобовому надходженні в організм людини не викликає захворювань чи порушення стану здоров'я, що виявляються сучасними методами досліджень, і не спричиняє небажаних наслідків у наступних поколіннях.

Показником ДДД характеризують біологічну активність пестициду. Нижче наведено класифікацію пестицидів *за показником ДДД*:

Клас небезпечності	ДДД, мг/кг маси тіла
I, високонебезпечні	До 0,002
II, небезпечні	0,0021–0,005
III, помірно небезпечні	0,0051–0,020
IV, малонебезпечні	Понад 0,020

Вміст залишкових кількостей пестицидів у продукції рослинного і тваринного походження нормують і контролюють. Для окремих пестицидів визначено максимально допустимі рівні (МДР, мг/кг продукту), щоб їх надходження в організм людини з продуктами харчування не перевищило ДДД.

На основі МДР установлюють:

- *період очікування* – термін останньої обробки рослин пестицидами, кількість днів до збирання врожаю;
- *максимальну кількість обробок* рослин пестицидом за сезон;
- *дозу препарату*, кг/га, л/га.

#### 4.4.3. Токсичність пестицидів

Щороку в ґрунти України вносять 1 млн 750 тис. ц пестицидів. Надмірне, безконтрольне використання на сільськогосподарських угіддях пестицидів призвело до того, що майже в усіх областях України вони виявлені в підземних водах, подекуди на глибині 300–400 м. Якщо врахувати ще додаткове техногенне забруднення вод, то беззастережно можна стверджувати, що фактично все

населення України вживає брудну воду і споживає забруднену пестицидами, важкими металами і нітратами сільськогосподарську продукцію.

Токсичні речовини, які виготовлені для полегшення праці селянина і підвищення продуктивності сільськогосподарських угідь, у недосвідчених руках перетворюються в шкідливий компонент довкілля, потрапляють у біологічний кругообіг, накопичуються в рослинних і тваринних організмах і, зрештою, потрапляючи в організм людини, призводять до численних хвороб і вкорочують її життя.

Пестициди можуть потрапляти в організм людини під час зберігання, транспортування і застосування, а також унаслідок забруднення атмосферного повітря населених міст, джерел водопостачання і харчових продуктів. У світі близько 25 млн сільськогосподарських робітників щороку отруюються пестицидами. Їх безпосередній вплив на людину полягає в ураженні та зміні функцій печінки, захворюваннях центральної нервової системи, серцево-судинної та дихальної систем. Пестициди негативно впливають на репродуктивну функцію людини.

Дослідження в Україні показали: там, де інтенсивно застосовуються сільськогосподарські отрутохімікати, у місцевого населення ушкоджуються структури спадковості, розладнується діяльність центральної нервової системи, у жінок частішають ускладнення вагітності, випадки народження неповноцінних або мертвих дітей. Установлено й те, що отрутохімікати стимулюють розвиток у довкіллі вірусів. Пестициди, як і радіація, не мають нижнього порогу дії, невпинно руйнуючи імунну систему.

Дуже вразливі до дії пестицидів діти. Споживаючи продукти із залишками пестицидів та забруднену питну воду, дитячий організм реагує структурними змінами систем та органів. Накопичення пестицидів в організмі призводить до появи різноманітних захворювань, включаючи онкологічні.

Використання в Україні ще з радянських часів пестицидів, з одного боку, має позитивні сторони, що заслуговує на увагу, подальший розвиток і вдосконалення. З другого боку, негативними наслідками цього минулого є недбале, майже злочинне ставлення до зберігання та накопичення пестицидів, що призвело до формування великої маси непридатних для застосування залишків пестицидів, небезпечних для здоров'я людей та довкілля, через зміну їх

хімічного складу і токсикологічних властивостей, які відбулися за цей час.

Застосування пестицидів, які виявляють негативні властивості, спричинює забруднення сільськогосподарської продукції, ґрунту, водойм, загибель корисних організмів, погіршення здоров'я людини. Формування стійких популяцій шкідливих організмів знижує ефективність пестицидів, що потребує їх постійного вдосконалення.

Механізм токсичного впливу різних класів пестицидів неоднаковий. Наприклад, сполуки фосфору пригнічують активність ферментів членистоногих, похідні тіосечовини блокують окисно-відновні процеси в організмі комах.

Відома негативна дія пестицидів на людину, бджіл, джмелів, риб, птахів, диких і свійських тварин, а також на природу в цілому при неправильному їх застосуванні.

На цей час доведено можливість концентрування пестицидів у ланках харчових ланцюгів, у тому числі в рослинах, молоці, організмах теплокровних тварин і риб, що також може бути небезпечним для здоров'я людини. Наприклад, встановлено, що концентрація ДДТ у кінцевих ланках харчових ланцюгів збільшується порівняно з початковою на вісім і більше порядків величин.

Проблема застосування пестицидів турбує медичні кола всієї планети з таких причин:

- по-перше, ефективне застосування пестицидів для захисту рослин передбачає застосування концентрацій, часто токсичних для людей;
- по-друге, у разі обробки сільськогосподарських культур і тварин залишки кількості отрутохімікатів можуть зберігатися в продуктах харчування і разом з ними потрапляти до організму людей, викликаючи отруєння;
- по-третє, використання пестицидів може призводити до забруднення повітря, ґрунту і води, негативно впливаючи на екологічну рівновагу у природі і потрапляючи з повітрям до організму людини.

Токсичність пестициду залежить не тільки від доз, але й від інших його властивостей:

- можливості віддалених наслідків його застосування;

- здатності накопичуватися в організмі і довкіллі;
- стійкості у довкіллі;
- алергенності;
- мутагенності;
- бластомогенності (канцерогенності)
- ембріотоксичності;
- тератогенності;
- гонадотоксичності.

Можлива небезпека пестицидів для організму визначається такими токсикологічними критеріями:

1) *абсолютна величина токсичності*. Отруєння, що реєструються, майже завжди пов'язані з дією високотоксичних речовин;

2) незалежно від токсичного впливу, для здоров'я людини (при потраплянні з харчовими продуктами) найбільшу небезпеку становлять *стійкі пестициди*, що тривалий час не руйнуються в природних умовах, а також під час кулінарної обробки;

3) *величина зони токсичного впливу*. Незначна різниця між пороговою та смертельною дозами визначає можливість швидкого переходу від початкових змін в організмі до летального кінця;

4) *кумулятивні властивості*. Наприклад, препарат ДДТ здатний накопичуватися в організмі; його виведення закінчується тільки через 3-4 роки після припинення надходження в організм;

5) *розчинність у воді, ліпідах* (що визначає їх вплив на центральну нервову систему, спроможність проникати крізь шкіру);

6) *спосіб надходження*. Найбільш небезпечним є інгаляційний шлях, який переважає при професійному контакті з пестицидами. У населення, яке професійно не пов'язане з пестицидами – через шлунково-кишковий тракт, найчастіше такі отруєння виникають у дітей до 5-річного віку.

#### 4.4.4. Екотоксикологія пестицидів

Негативні наслідки застосування хімічних засобів боротьби зі шкідниками рослин спричинені певною стійкістю пестицидів, їх здатністю мігрувати в ґрунті, воді, повітрі, біологічними ланцюгами і у зв'язку із цим виявляти свою дію далеко за межами території, де вони застосовувалися.

Потрапивши в ґрунт, пестициди з часом розкладаються під впливом абіотичних і біотичних чинників. Інтенсивність їх розкладання визначається вмістом гумусу в ґрунті, його гранулометричним складом, водно-тепловим режимом, реакцією ґрунтового розчину, іншими ґрунтово-кліматичними чинниками. Чим сприятливіші вони для мікробіологічної діяльності, тим швидше відбувається деструкція пестицидів.

Найнебезпечнішими вважаються персистентні (стійкі) пестициди з терміном розкладання у ґрунті на нетоксичні компоненти понад два роки. До таких, зокрема, належать хлорорганічні сполуки (ДДТ, ГХЦГ тощо), використання яких заборонено.

З трьох основних (за обсягом застосування) груп пестицидів найбільш згубними для мікроорганізмів є фунгіциди, найменш – гербіциди. Інсектициди найнебезпечніші для ґрунтової фауни, а з мікроорганізмів – для бактерій.

Важливим чинником, який визначає поведження пестициду в ґрунті, є його *адсорбційна здатність*. При високому вмісті гумусу, важкому гранулометричному складі ґрунт утримує більше пестицидів, тим самим міграція уповільнюється.

З ґрунту пестициди видаляються вимиванням у ґрунтові води або поверхневими змиваннями, унаслідок вивітрювання, винесення рослинами.

Пестициди, що потрапили у водойми з ґрунту й атмосфери, руйнуються, мігрують, накопичуються у водяних організмах, мулі. Інтенсивність їх руйнування визначається в основному температурою та кислотністю води. Найнебезпечніші пестициди здатні зберігатися понад 30 діб. Для водяної фауни найбільш токсичними є інсектициди, найменш токсичними – фунгіциди; гербіциди посідають проміжне місце.

В атмосферне повітря пестициди надходять внаслідок знесення їх під час хімічних обробок посівів або внаслідок випаровування з поверхні ґрунту й рослин, а видаляються з нього фотохімічним розкладанням та опадами.

В основу *екотоксикологічної класифікації* покладено показники, які враховують небезпечність пестицидів для фауни екосистеми (табл. 4.11).

**Екотоксикологічна класифікація небезпечності пестицидів  
(за В.П. Васильєвим та ін., 1989)**

Критерій	I, високо- небезпечні		II, небезпечні		III, помірно небезпечні		IV, малоне- безпечні	
	показник	оцінка	показник	оцінка	показник	оцінка	показник	оцінка
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Стійкість у ґрунті (період виявлення), міс.	> 12	10	12–6	8	5–1	6	< 1	3
Стійкість у рослинах (T <sub>50</sub> ), діб	> 20	12	20–11	10	10–5	8	< 5	4
Стійкість у воді (T <sub>50</sub> ), діб	> 30	10	30–11	8	10–5	6	< 5	3
Біокумуляція (коефіцієнт накопичення K <sub>n</sub> ) за міграції:								
у водній системі;	> 1000	12	1000–201	10	200–51	6	< 50	2
у наземних трофічних ланцюгах	> 10	13	10–5	12	4–1	4	< 1	1
Міграція по ґрунтовому профілю, см	> 50	7	50–21	5	20–10	2	< 10	1
Коефіцієнти міграції:								
ґрунт–рослина	> 0,5	5	0,5–0,11	4	0,1–0,02	3	< 0,02	1
ґрунт–повітря	> 0,1	4	0,1–0,02	3	0,01– 0,005	2	<0,005	1
ґрунт–вода	> 0,1	4	0,1–0,05	3	0,04–0,01	2	< 0,01	1
Фітотоксична дія (загибель рослин), %	> 50	4	50–20	3	< 20	2	0	0
Токсичність: для корисних комах (запилювачів, ентомофагів); для риб	Дуже висока	4	Висока	3	Помірна	2	Низька	1
	Дуже висока	4	Висока	3	Помірна	2	Низька	1

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Дія на ґрунтовий біоценоз (зміна загальної чисельності мезофауни, сапрофітної мікрофлори, ферментативної активності ґрунту): % час відновлення, міс	100–51 > 6	4 4	50–25 6–3	3 3	25–10 3–1	2 2	< 10 < 1	0 0
Утворення токсичних і стійких продуктів трансформації, % вихідної кількості	> 30	7	30–11	5	10–5	3	< 5	0

*Примітки.* 1. За сумарного оцінкового бала понад 80 пестициди відносять до I класу небезпечності, 50–80 – до II, 20–50 – до III, менше 20 – до IV. 2.  $T_{50}$  – період напіврозпаду, тобто час, протягом якого вміст пестициду в об'єкті дослідження зменшується на 50 %. 3.  $K_{\text{н}} = \frac{C_{\text{в}}}{C_{\text{о}}}$  – коефіцієнт накопичення ( $C_{\text{о}}$ ,  $C_{\text{в}}$  – концентрація пестициду відповідно у водяних організмах і воді, мг/кг).

Отже, найбільш об'єктивну оцінку небезпечності пестициду отримують у разі врахування обох класифікацій – токсико-гігієнічної та екотоксикологічної під час визначення інтегрального ступеня небезпечності:

$$C_{\text{н}} = (K_{\text{А}} + K_{\text{Б}}) - 1,$$

де  $K_{\text{А}}$  і  $K_{\text{Б}}$  – класи небезпечності пестициду відповідно за категоріями А (токсико-гігієнічна класифікація) та Б (екотоксикологічна класифікація).

Пестициди 1–2-го ступенів – особливо небезпечні; 3-го – небезпечні; 4–5-го – помірно небезпечні; 6–7-го малонебезпечні. Пестициди 1–3-го ступенів небезпечності слід застосовувати з посиленням контролем, а в разі можливості краще утримуватися від їх використання.



**Основні групи пестицидів.** Найвідомішими і найбільш розповсюдженими в біосфері є *хлорорганічні пестициди (ХОП)*, які належать до величезної групи *хлорорганічних сполук (ХОС)*. Вони являють собою похідні хлорпохідних багатоядерних вуглеводнів (ДДТ), циклопарафінів (ГХЦГ), сполук дієнового ряду (гептахлор, тіодан), терпенів (поліхлорпінен, поліхлоркамфен), бензолу (гексахлорбензол) тощо. Більшість із них слаблорозчинні у воді і добре – в органічних розчинниках та жирах. Використовуються як інсектициди, акарициди та фунгіциди.

Особливістю більшості галоїдопохідних вуглеводнів є стійкість до впливу температури, інсоляції, вологи та інших факторів зовнішнього середовища. Відповідно до гігієнічної класифікації, багато ХОС відносять до дуже стійких пестицидів. На цей час установлено, що ДДТ, альдрин, гептахлор знаходять у ґрунті і водному середовищі вже понад 60 років.

Специфічною особливістю ряду ХОС є їх біокумуляція, біоконцентрація та біомагніфікація. Так, вміст альдрину, гамма-ізомеру ГХЦГ, у моркві може бути на порядок вищий, ніж у ґрунті, а накопичення ДДТ, поліхлоркамфену в гідробіонтах і рибі може перевищувати їх вміст у воді на 1–2 порядки. Хрестоматійним прикладом глобальної міграції і біоконцентрації хлорорганічних пестицидів є дані про ДДТ, який є ліпотропною сполукою. Його знайдено у жировій тканині пінгвінів, китів, дельфінів і риб в Антарктиді, льодах Гренландії, молоці матерів-годувальниць тощо.

*Дихлордифенілтрихлоретан* був синтезований О. Цайдлером в 1874 р., його інсектицидні властивості установив Пауль Мюллер у лабораторії Гейгі у Базелі тільки в 1939 р. З 1949 р. в атмосфері було розпилено  $2,8 \times 10^9$  кг ДДТ. Основними причинами, через які ДДТ та його метаболіти розцінюються як інсектициди, потенційно небезпечні для здоров'я людини і довкілля, є такі:

- стійкість у довкіллі і фактично повсюдна присутність;
- висока здатність до біоконцентрації та біомагніфікації;
- здатність проникати з довкілля в живі організми, включаючи людину, проникність крізь плацентарний бар'єр і накопичення в ембріоні, надходження з материнським молоком;
- наявність експериментів, які доводять канцерогенний вплив ДДТ;

- наявність даних про мутагенні властивості ДДТ та його метаболітів на тваринні організми.

Тривала циркуляція ДДТ в довкіллі вимагає і сьогодні, коли цей препарат давно заборонено, контролювати його вміст у продуктах тваринного і рослинного походження.

Застосування ХОП у сільському господарстві супроводжується їх надходженням у повітряне середовище. Більшість із них відносять до середньотоксичних сполук, однак дієнові похідні належать до СДОР і високотоксичних. Їх застосування у сільському господарстві на цей час заборонено (альдрин, дieldрин, хлордан) або різко обмежено (гептахлор, гексахлорбутадієн).

Основними шляхами надходження ХОС в організм людини і тварин є пероральний та інгаляційний. Можливе також трансдермальне всмоктування під час обробки шкіряних покривів (втирання, купання) тварин і людей від ектопаразитів. Типовою для багатьох ХОС є подразнювальна дія на шкіру та слизові оболонки. Слід також відзначити більш виражену чутливість людей порівняно з теплокровними тваринами до таких пестицидів, як ДДТ.

Особливо небезпечним є забруднення хлорорганічними пестицидами продуктів харчування. У літературі описано близько 2800 випадків непрофесійного отруєння, які виникали після вживання в їжу рослин, оброблених цими пестицидами.

Хлорорганічні сполуки – отрути політропної дії, з переважним ураженням центральної нервової системи і паренхіматозних органів, насамперед печінки. Поряд із цим виявлено порушення функцій ендокринної і серцево-судинної систем, крові, печінки. Цей симптомокомплекс характеризується головним болем, запамороченням, болем у кінцівках, блювотою, порушенням координації руху, ритму дихання, а також тремором, судомами, коматозним станом. Смерть настає від паралічу дихального центру. Гострому отруєнню сприяють зміни функціонального стану печінки, надниркових і порушення окислювальних процесів.

Клінічний стан хронічного отруєння людей характеризується порушенням апетиту, запамороченнями, безсонням, підвищеною втомою, болем у шлунку і серці.

Хлорорганічні пестициди можуть спричиняти ембріотоксичний (гексахлорбутадієн, ліндан, ДДТ, каптан, кельтан, мільбекс) і тератогенний ефект (ДДТ, еупарен), а також мутагенні зміни (ДДТ,

кельтан, ліндан, каптан); деякі з них є канцерогенами (ГХЦГ, гептахлор, каптан, ліндан, фталан) та алергенами (каптан, ліндан).

Саме через токсикологічні властивості хлорорганічних пестицидів їх використання значно обмежене, а найбільш токсичних – заборонено. Вони можуть розглядатися як своєрідний еталон забруднення довкілля шкідливими хімічними речовинами.

Другою за поширеністю чисельною групою пестицидів є **фосфорорганічні сполуки (ФОС)**. В Україні дозволені до застосування близько 30 фосфорорганічних сполук, що виготовляються на основі 10 діючих речовин: тіофосфорної кислоти (паратіон, діазинон, фентіон, діоксатіон, хлорпіріфос та ін.), дитіофосфорної (диметоат, малатіон, фозалон) і фосфонової (хлорофос) кислот. З них чотири препарати поряд з ФОС містять синтетичні піреотроїди. Найвідомішими є препарати афуган, актелік, дибром, карбофос, бромфос, фталофос, меркаптофос, хлорофос, тіофос тощо.

Фосфорорганічні пестициди (ФОП) – інсектициди й акарициди контактної, кишкової і фумігантної дії. Диметоат і діазинон володіють контактною і системною дією. Захисний ефект диметоату триває 15–20, діазинону – 7–14 днів. ФОП застосовують для обрискування рослин у період вегетації, незавантажених складських приміщень у вигляді концентратів емульсії, порошків, що змочуються, водних емульсій, мікрокапсульюваних суспензій; вносять у ґрунт у вигляді гранул і приманок.

Більшість ФОС малорозчинні у воді, за стійкістю у довкіллі вони істотно поступаються ХОС. Однак деякі з них зберігають свої токсичні властивості в ґрунті і на рослинах упродовж декількох місяців і більше, унаслідок чого можливе їхнє потрапляння в організм людини з харчовими продуктами, повітрям, водою. Деякі з ФОС (тіофос та ін.) мають високу токсичність і можуть викликати гострі отруєння людини, є надзвичайно токсичними для бджіл і здатні забруднювати продукти бджільництва. ФОП довго можуть зберігатися у продуктах або сировині, що підлягають тривалому зберіганню, наприклад, у зерні.

ФОС володіють високою інсектицидною та акарицидною дією, мають високу біологічну активність і виражену токсичну дію на організм людини і тварин. Ці сполуки впливають на нервову систему тварин, зокрема комах і кліщів, інгібуючи активність ферменту ацетилхолінестерази (шляхом фосфорилування), який гідролізує один з основних медіаторів нервових імпульсів – ацетилхолін.

Це призводить до накопичення останнього в синаптичному отворі й порушення нормального проходження імпульсів. Через це відбувається перезбудження організму, спостерігається судомна активність м'язів з подальшим паралічем, а також отруєння надлишком ацетилхоліну.

ФОС здатні проникати крізь непошкоджену шкіру в організм людини і тварин, спричиняючи токсичний вплив. Хоча вони не накопичуються в організмі так інтенсивно, як ХОС, швидше розкладаються і виводяться з організму, однак володіють здатністю до сумачії токсичних ефектів завдяки явищу функціональної кумуляції. Ознаками гострої інтоксикації і хронічних отруєнь є головний біль, погіршення пам'яті, сну, дезорієнтація у просторі, зниження рефлексів рогівки ока, неврити і парези. Достовірно встановлено генетичні порушення (підвищення ембріональної смертності й уроджених аномалій у нащадків) у осіб, які перенесли гостре отруєння ФОП, та у працівників підприємств, що підлягали хронічному впливу низьких концентрацій цих речовин.

Обробка полів фосфорорганічними інсектицидами призводить до масової загибелі хребетних, особливо птахів, які контактували з обробленою рослинністю і харчувалися комахами на оброблених ділянках. У перші дні після обробки чисельність птахів знижується на 30–75 %. Однак кількість хребетних при використанні ФОП відновлюється значно швидше, ніж за обробки ХОП.

На оброблених фосфорорганічними інсектицидами ділянках у межах установлених норм загальна чисельність і склад ґрунтових найпростіших суттєво відрізнялися від контролю. Підвищення їхніх доз спричиняло значний вплив на зміну групового складу найпростіших. За підвищення дози фозалону у 10–100 разів частка джгутіконосців у складі ґрунтових найпростіших знижувалася з 55 до 0,1–0,4 %, голих амеб зростала з 42–64 до 99 %, інфузорії фактично повністю зникали.

З підвищенням дози хлорофосу у 10–100 разів частка джгутіконосців зростала до 54–70, а голих амеб знижувалася до 27–46 %. На ділянках, оброблених фозалоном, чисельність бактерій і панцирних кліщів підвищувалася у 1,3–1,9 раза. Хлорофос і малатіон протягом року після обробки спричиняли стимулювальну дію на орибатид, а потім протягом декількох років спостерігався інгібуючий ефект. Суттєво змінювався видовий склад кліщів і ногохвісток, скорочувалася чисельність хижаків, зростала частка вто-

ринних сапрофагів. Відновлення відбувалося за рахунок іміграційних процесів. Швидко відновлювалася трофічна структура, значно повільніше – видовий склад.

У першу чергу відбувалося відновлення чисельності та видового складу фітофагів, оскільки їх кормову базу не було знищено хімічною обробкою, потім – хижаків і паразитів. Найповільніше відновлювалися кількість і склад сапрофагів. Чисельність личинок комах під впливом хлорофосу змінювалася незначно. Під час використання фозалону відновлення чисельності жувелиць спостерігалось за 35–42 дні, стафілінідів – за 50–60 днів після обробки, а чисельність павуків до кінця сезону вегетації не перевищувала 65 % від її контрольних значень.

Установлено, що впродовж 11 тижнів 30 % немакуру, внесенного у ґрунт, поглинається рослинами. Стійкіші залишкові кількості ФОС у плодах цитрусових: період напіврозпаду діоксатіону – 75–100 днів, фосфаміду – 13–45 днів.

Найменш токсичними є піриміфос-метил, малатіон, фенітроіон,  $LD_{50}$  яких становить відповідно 1180–2000 мг/кг, 1400 і 417–518 мг/кг (щури, пероральне введення).  $LD_{50}$  диметоату і фентіону – 220–250, інших препаратів – 62–130 мг/кг. 85 % ФОС, що застосовуються, відносять до першого, 10 % – до другого і 5 % – до третього класу небезпеки. За даними науковців, у лабораторних умовах диметоат у рекомендованих дозах викликав сильне пригнічення ґрунтових мікроорганізмів, призводив до загибелі усіх піддослідних найпростіших.

Через високу токсичність і можливе нагромадження у сільськогосподарській продукції застосування системних фосфорорганічних інсектицидів є небажаним.

За масштабами виробництва серед препаратів для боротьби зі шкідниками перше місце посідають *синтетичні піретроїди (СП)*. Це синтетичні аналоги піретринів – речовин, які містяться у квітках складноцвітних роду піретрум – кавказької і далматської ромашки. Порошок з висушених квіток цих рослин тривалий період часу і майже до сьогодні використовували проти вошей, він був відомий під назвою «перський порошок».

Але в сучасному сільському господарстві цей порошок не міг використовуватися через швидку втрату активності під прямим сонячним впливом. Коли цю проблему було вирішено в 70-ті рр. ХХ ст. шляхом створення синтетичних піретроїдів, у сільському

господарстві почалася справжня революція. Новий хімічний клас відрізнявся швидкою дією, широким спектром ураження шкідливих об'єктів і водночас дуже сприятливим профілем безпеки для людини і довкілля. Усі ці якості були зумовлені також і небачено низькими нормами витрат нових препаратів – один гектар вимагав усього від кількох грамів діючих речовин диво-засобів до кількох десятків.

Синтетичні піретроїди – інсектициди контактної і кишкової дії, більшість з яких належать до похідних заміщених циклопропан-карбонових кислот або 3-метилбутанової (ізовалеріанової) кислоти. Більшість діючих речовин цього класу являє собою рацемат – кристалічну структуру, що складається з оптичних ізомерів. Тільки деякі з них мають інсектицидну активність, решта є зайвим баластом, що здійснює додаткове екологічне навантаження на довкілля.

15 травня 1979 р. сталася подія, яка на багато років скерувала один з напрямків розвитку інсектицидного захисту у світі. Цього дня в Латинській Америці, у Перу, вперше вийшов на ринок препарат *Децис* (з англ. «*Decis*» від слова «*decision*» – рішення). Він став першим піретроїдом, що складався з активного ізомеру дельтаметрину без ізомерних домішок. Децис у 1500–3000 разів активніший від природного піретруму, хоча має схожі токсикологічні та екотоксикологічні характеристики.

В Україні дозволені до застосування близько 40 СП, основу яких складають такі діючі речовини: альфа-, бета-, зета-циперметрин, циперметрин, перметрин, дельтаметрин, біфентрин, фенпропатрин, бета-цифлутрин, лямбда-цигалотрин, фенвалерат, тау-флувалінт.

Синтетичні піретроїди входять також до складу 10 препаратів, які виготовлені на основі двох діючих речовин: СП (циперметрин + перметрин); СП і ФОС (біфентрин + малатіон, перметрин + хлорофос, хлорпірифос + циперметрин); СП, кам'яновугільні олії і ХОС (циперметрин + креолін); СП і ацетамідів (бетацифлутрин + імідаклопрід).

У разі потрапляння в організм тварин і людини синтетичні піретроїди впливають на нервову систему, порушуючи обмін К, Na і Са у пресинаптичній мембрані аксонів, що призводить до виділення надмірної кількості ацетилхоліну, сильного збудження з подальшим паралічем. У деяких піретроїдів виявлено онкогенну

дію, ембріотоксичність, тератогенність (суміцидин). Дельтаметрин і фенвалерат викликають хромосомні аберації у клітинах кісткового мозку мишей.

Кумулятивні властивості у СП виражені слабо, винятком є суміцидин, децис (коефіцієнт кумуляції становить відповідно 2,5 і більше 3).

Синтетичні піретроїди майже нерозчинні у воді. Їх застосовують для обприскування рослин у період вегетації, складських приміщень, зерна під час зберігання головним чином у вигляді концентратів емульсій, рідше – концентратів суспензій, порошоків, що змочуються, водних емульсій, мікрокапсульованих суспензій, текучих паст, дустів, таблеток, брикетів, олівців.

Період напіврозпаду СП у середньому становить 7–9 днів. Основними метаболітами є продукти їх гідролізу (3-феноксibenзойна і відповідні карбонові кислоти), які виділяються у ссавців із сечею у вільному вигляді та у вигляді кон'югат.  $LD_{50}$  цих сполук (щури, пероральне введення) становить 22–450 мг/кг, ДДД для людини – 0,002–0,035 мг/кг. 78 % препаратів, які застосовуються, відносять до другого класу небезпеки. За результатами досліджень у лабораторних умовах, синтетичні піретроїди (децис) у дозах, які рекомендуються для застосування, у перші 3–5 днів після впливу викликали незначне пригнічення ґрунтових мікроорганізмів, зокрема джгутіконосців, у подальшому ж, навпаки, стимулювали їх розвиток.

У цілому СП відрізняються невеликою вартістю, порівняно низькими нормами витрат, малою токсичністю і значною ефективністю стосовно до мікроорганізмів. Однак при тривалому застосуванні в багатьох шкідників розвивається резистентність до них, що призводить до збільшення кратності обробок і забруднення довкілля. Через підвищену токсичність є небажаним застосування суміцидину та інших СП на основі фенвалерату.

За масштабами виробництва і числом препаратів для боротьби зі шкідниками перше місце на цей час посідають синтетичні піретроїди, друге – фосфорорганічні сполуки.

До *похідних карбамінової кислоти (карбамати)*, які подібно до ФОС пригнічують активність ферменту ацетилхолінестерази, відносять вісім препаратів, основу яких становлять чотири діючі речовини: карбофуран, карбосульфат, піримікарб і фуратіокарб. Вони погано розчиняються у воді; випускаються у вигляді концент-

ратів емульсій, порошоків, що змочуються, текучих паст, концентратів і мікрокапсульованих суспензій, водорозчинних гранул. Мають контактну, фумігантну і системну дію, відрізняються високою і середньою токсичністю, підвищеною стійкістю.  $LD_{50}$  карбофурану становить 275–721 мг/кг, карбосульфану – близько 138, піримікарбу – 68–111 мг/кг. Названі пестициди спричиняють ембріотоксичний, тератогенний і мутагенний вплив.

Усі карбамати належать до першого класу небезпеки. Карбофуран і фуратіокарб застосовують в основному для передпосівної обробки насіння буряку, гірчиці, рапсу, кукурудзи, соняшнику проти шкідників, які мешкають у ґрунті. Карбосульфан застосовують для обприскування картоплі проти колорадського жука. Водними розчинами піримору обприскують буряк і картоплю проти тлі.

Залишки карбаматів у сільськогосподарській харчовій продукції не допускаються. Їх не слід застосовувати під час вирощування овочів, фруктів, продовольчого зерна.

**Ртутьорганічні сполуки (РОС)** відносять до сильнодіючих отруйних речовин або високотоксичних препаратів для теплокровних тварин і людини. Їх застосування дуже обмежене – тільки для обробки насіння в боротьбі з бактеріальними і грибними хворобами. У більшості країн Європи, Японії, СНД, у тому числі і в Україні застосування РОС заборонено. Однак екологічні наслідки їх застосування залишаються актуальними і до цього часу.

Ртутьорганічні сполуки добре розчинні у жирах, гарно всмоктуються і тривалий час не виводяться з організму. Уміст ртутних сполук у хижих рибах у 100–1000 разів вищий, ніж у воді, а в організмах рибоїдних птахів у 100 разів вищий, ніж у хижих рибах. В Європі протягом останніх 100 років вміст ртуті у пір'ї куропатки, денних хижаків та інших птахів збільшився у 10–20 разів.

Токсикологічну й екотоксикологічну характеристику ртуті та її сполук наведено в розділі 4.3.

Більшість гербіцидів групи **арилалкілкарбонових кислот** та їх похідних – *2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти* (2,4-Д) є середньотоксичними, для щурів їх  $LD_{50}$  коливається в межах 375–100 мг/кг. Вплив цих пестицидів на якість води виявляється головним чином у погіршенні її смаку і запаху, що пов'язано з наявністю фенолів. ГДК цих сполук у воді становить до 1 мг/дм<sup>3</sup>.



Гербициди порівняно швидко розкладаються у ґрунті бактеріями та актиноміцетами і в рекомендованих дозах не спричиняють значного негативного впливу на ґрунтову мікрофлору. Чисельність бактерій, особливо целюлолітичних, у перші дні після обробки зростає у 1,5–2,0 рази, потім протягом 10–20 днів вона зменшується до контрольного рівня і нижче, а за 30–40 днів відновлюється. Під впливом 2,4-Д-амінної солі терміни розвитку яєць ногохвісток подовжувалися на 4–20 днів, сповільнювався ріст чисельності популяцій; за 60 днів на обробленій ділянці вона була на 30–60 % менша, ніж на контрольній.

Відмічалася масова загибель личинок цих комах при контакті з гербицидом, зменшувалась частка ногохвісток верхньопідстилкових і підстилково-ґрунтових форм, а з підвищенням частки глибоко-ґрунтових мешканців відбувалася зміна домінуючих видів. Зменшувалося також різноманіття кліщів.

Присутність 2,4-Д, її солей та ефірів у рибі і рибопродуктах, зерні й зернопродуктах не допускається. Із неорганічних і органічних металовмісних пестицидів найбільш розповсюдженими є неорганічні та органічні сполуки міді – *мідевні пестициди (МП)*. З них на цей час застосовують мідний купорос, бордоську рідину, хлорокис міді тощо. Небезпека цих пестицидів для людини підтверджується випадками отруєння ними. Незважаючи на те, що мідь – мікроелемент, який широко розповсюджений у природі, її препарати отруйні для людини і теплокровних тварин. Вони дуже подразнюють слизові оболонки шлунково-кишкового тракту і верхніх дихальних шляхів. Смертельна доза для людини становить 10 г, а важкі отруєння спостерігалися при дозах менше 2 г.

З органічних металовмісних пестицидів у деяких країнах застосовують *оловоорганічні пестициди*, такі як акарициди, фунгіциди і бактерициди, а також як антисептики; крім того, ці сполуки мають альгіцидну і молюскоцидну дію. Ці пестициди є високотоксичними для теплокровних тварин, ознаки отруєння аналогічні симптомам отруєння оловом.

Дедалі більшого розповсюдження набувають інсектициди, основу яких складають сполуки, які належать до *неонікотиноїдів (ацетамідів), фенілпіразолів, бензоїлсечовини*. З ацетамідів використовують діючі речовини: тіаметоксам, ацетаміприд, тіаклоприд та імідаклоприд. Це інсектициди системної та контактно-кишкової дії, що взаємодіють не з ацетилхолінестеразою, а з

рецепторами постсинаптичних мембран, які втрачають здатність сприймати нервовий імпульс. Випускаються у вигляді водорозчинних порошків, концентратів, водно-дисперсних гранул, суспензій. Застосовуються для обприскування пасовищ проти саранових – зернових клопів-черепашок, хлібної жужелиці; картоплі проти колорадського жука, картопляної корівки; яблуні проти яблуневої плодожерки; обприскування або внесення під корінь під час крапельного поливу томатів, огірків, декоративних культур захищеного ґрунту проти білокрилки, тлі, щитівок. Ці речовини малотоксичні для теплокровних тварин: майже половина з них належить до першого і стільки ж – до третього класу небезпеки.

Різна хімічна стійкість пестицидів визначає рівень їх залишкових кількостей в об'єктах біосфери і динаміку міграції в біологічному харчовому ланцюзі. Тривала стійкість пестицидів є основним чинником вторинного забруднення, коли їх містять харчові продукти, які ніколи не піддавалися обробкам.

Циркуляція пестицидів може відбуватися за такими схемами: повітря – рослини – ґрунт – рослини – травоядні тварини – людина; ґрунт – вода – фітопланктон – зоопланктон – риба – людина.

Іригаційні води зрошувальних систем із залишками пестицидів після їхнього використання потрапляють у приморські лимани, у воді яких токсиканти відсутні або містяться в незначних кількостях, водночас у великих концентраціях вони наявні у донному осаді, водоростях і окремих органах промислових риб. Отже, пестициди – важливий чинник впливу людини на довкілля, що може мати віддалений негативний вплив на живий організм (табл. 4.12).

*Таблиця 4.12*

**Віддалений вплив пестицидів на довкілля**

<b>Складові довкілля</b>	<b>Потенційні негативні явища</b>
<b>1</b>	<b>2</b>
Абіотичне навколишнє середовище	Наявність залишків у ґрунті, воді, повітрі
Рослини	Наявність залишків, фітотоксичність, зміни вегетаційного розвитку рослин
Тварини	Наявність залишків в організмах домашніх і диких тварин; смертність деяких видів ссавців, птахів, риб; смертність корисних комах, шкідників і паразитів; зміна чисельності комах

1	2
Людина	Наявність залишків в органах і тканинах, імуно-депресія, хронічні отруєння, канцерогенний і мутагенний ефекти, професійні захворювання
Їжа	Наявність залишків
Шкідливі організми	Розвиток резистентності

Велику небезпеку становлять пестициди в разі їх потрапляння у водойми, де вони спричиняють токсичний вплив на гідробіонтів у малих концентраціях, нагромаджуються водними тваринами і передаються трофічними ланцюгами з явищем біомагніфікації, що призводить до забруднення й загибелі прісноводних риб. У дослідях із лящем, коропом, судаком найвищу токсичність виявляли синтетичні піретроїди. За експозиції чотири доби  $LC_{50}$  піретроїдів становила 0,0025–0,222 мг/л, хлорорганічних пестицидів – 0,0067–25,88, фосфорорганічних – 0,047–43,4 мг/л. При цьому ГДК цих пестицидів у водоймах мають бути у 10 разів меншими від порогових концентрацій ксенобіотиків ( $LC_0$ ), тобто для більшості пестицидів є явно завищеними (табл. 4.13).

Згідно з класифікацією Л.А. Лесникова и К.К. Врачинського (1979),  $LC_{50}$  особливо токсичних для риб сполук становить менше 0,5 мг/л, високотоксичних – від 0,5 до 5,0, середньотоксичних – 5,0–50,0, малотоксичних – більше 50,0 мг/л. Через це фактично всі синтетичні піретроїди належать до особливо токсичних для риб, хлорорганічні пестициди – до особливо та високонебезпечних, фосфорорганічні сполуки – до особливо, високо- і середньо-небезпечних.

Серед азолових пестицидів найбільш токсичними для риб є піразоли,  $LC_{50}$  яких становить від 0,03–0,34 мг/л (фіпроніл) до 17,5 мг/л (бутизан). Регент 80, фіпроніл, ортус, імазіліл входять до групи особливо токсичних піразолів. Регент 25, фуберідазол є високотоксичними, бутизан – середньотоксичним.  $LC_{50}$  триазолів становить 1,2–53,3 мг/л. З них за ступенем токсичності для риб фунгіцид Панч належить до високотоксичних, фунгіциди триади-менол, байфідан – до середньотоксичних, Топаз – малотоксичних препаратів. Найменшою токсичністю для риб володіють гербіциди групи імідазолінів, їхня  $LC_{50}$  становить 13,8–412,0 мг/л (Кесельман, Левіна, 2001).

## Токсикометричні показники пестицидів ( Кесельман, Левіна, 2001)

Препарат	Об'єкт досліджень	CL <sub>0</sub>	CL <sub>50</sub>	Токсичність	ПДК гігієнічні
<i>Хлорорганічні пестициди</i>					
Кельтан	Лящ	0,002	0,0067	Особливо токсичний	0,02
	Короп	0,003	0,05	—  —	
Суфікс	Лящ	0,027	0,064	—  —	1,0
	Короп	0,024	0,359	—  —	
	Судак	0,014	0,051	—  —	
ГХЦГ	Лящ	0,87	4,38	Високотоксичний	0,02
	Короп	1,64	6,86	Середньотоксичний	
ПХП	Лящ	0,24	1,16	Високотоксичний	
2,4-ДМА	—  —	7,73	25,88	Середньотоксичний	0,002
Рамрод	—  —	0,22	2,54	Високотоксичний	0,05
Тіодан	—  —	0,018	0,236	Особливо токсичний	
<i>Фосфорорганічні пестициди</i>					
Валексон	Лящ	0,04	0,419	Особливо токсичний	0,002
	Короп	0,188	0,699	Високотоксичний	
Актеллік	Лящ	0,006	0,047	Особливо токсичний	0,01
	Короп	0,019	0,066	—  —	
	Судак	0,0013	0,05	—  —	
Рицид II	Лящ	3,79	22,72	Середньотоксичний	0,003
	Короп	7,18	43,40	—  —	
Базудін	Лящ	0,047	0,366	Особливо токсичний	0,004
Метафос	Короп	2,47	13,03	Середньотоксичний	0,002
<i>Піретроїдні пестициди</i>					
Маврік	Лящ	0,0004	0,0026	Особливо токсичний	0,002
Сумі-альфа	—  —	0,0004	0,0029	—  —	0,003
Циперкіл	—  —	0,0034	0,052	—  —	0,006
Карате	—  —	0,0004	0,0025	—  —	0,01
Бульдок	Короп	0,001	0,016	—  —	
Фастак	—  —	0,00023	0,032	—  —	0,002
Суміцидин	—  —	0,0013	0,222	—  —	0,015
Децис	—  —	0,00013	0,18	—  —	0,006

Отруєння піретроїдами у риб проявлялося неспокоєм, прискоренням дихального ритму, підвищеною чутливістю до звукових і тактильних подразнень. Ця стадія змінювалася пригніченням, втраченою рівновагою, судомами, розвитком коматозного стану й загибеллю.

За 1–2 год після контакту з розчинами хлорорганічних пестицидів у риб відмічено підвищену рухову активність, тривогу, підвищення ритму дихання. Потім протягом доби стадія збудження змінювалася пригніченням, спостерігався депресивний стан, порушувалася координація рухів, риби втрачали рухову активність, спускалися на дно і непомітно помирали.

Під впливом фосфорорганічних пестицидів у риб виявлено втрату рефлексу рівноваги, шалене спіралеподібне плавання, хаотичні кидання, порушення дихання, втрату здатності до руху, перекидання на бік з подальшою загибеллю.

На сьогодні на території України накопичено, за даними офіційної статистики Міністерства екології і природних ресурсів, близько 15 тис. т непридатних і заборонених пестицидів, деякі з яких входять до так званої «брудної дванадцятки» (стійкі органічні забруднювачі – СОЗ). Багато сховищ, де вони зберігаються, перебувають у незадовільному стані.

Виробництво та використання стійких органічних забруднювачів заборонено Стокгольмською конвенцією, яку підписано в 2001 р. представниками більш як 120 країн світу, у тому числі й України, та ратифіковано в 2004 р. До 1995 р. Україна була виробником та експортером тільки одного пестициду, який належить до СОЗ – ДДТ. З 1986 р. виробництво ДДТ в Україні припинено. Наявність цього пестициду та його метаболітів реєструють в усіх видах харчових продуктів, поверхневих та ґрунтових водах.

Усвідомлюючи небезпеку виробництва, розповсюдження та використання пестицидів для здоров'я та довкілля, світова спільнота наприкінці ХХ ст. розпочала діяльність з розробки основних принципів міжнародних конвенцій, які регулюють ряд актуальних питань щодо пестицидів: Роттердамська конвенція про процедуру попередньої обґрунтованої згоди (Prior Informed Consent) або скорочено Конвенція РІС, яка діє з лютого 2004 р.; Стокгольмська конвенція про СОЗ, яка набула чинності у травні

2004 р.; Базельська конвенція про контроль за транскордонними перевезеннями небезпечних відходів та їх видалення.

2 березня 1995 р. Верховна Рада України прийняла Закон «Про пестициди і агрохімікати», що регулює правові відносини, пов'язані з державною реєстрацією, виробництвом, закупівлею, транспортуванням, зберіганням, реалізацією та безпечним для здоров'я людини і навколишнього природного середовища застосуванням пестицидів і агрохімікатів, визначає права й обов'язки підприємств, установ, організацій та громадян, а також повноваження органів державної виконавчої влади і посадових осіб у цій сфері.

Проблема утилізації непридатних до використання пестицидів вирішується дуже повільно, оскільки загальнодержавна програма поводження з токсичними відходами не підкріплена бюджетними асигнуваннями. Одним із джерел фінансування ліквідації непридатних хімічних препаратів можуть бути кошти на страхування екологічного ризику під час ввезення і використання пестицидів, що передбачено вищезазначеним законом.

#### **4.4.5. Охорона довкілля і запобігання забрудненню сільськогосподарської продукції пестицидами**

Для запобігання забрудненню поверхневих вод, які використовують для централізованого господарсько-питного водопостачання, установлюють зони санітарної охорони, у яких не допускається зберігання і поховання пестицидів, зливання й очищення стічних вод, що містять пестициди. Не допускається застосування пестицидів, яке перешкоджає чи обмежує всі види водокористування, а також шкідливо впливає на навколишню флору й фауну. Унаслідок сільськогосподарського зрошення в поверхневій воді не повинні потрапляти зворотні води, концентрація пестицидів у яких перевищує норму. У прибережній водоохоронній зоні не допускається застосування пестицидів, небезпечних для гідробіонтів. Забороняється внесення пестицидів у першій смузі зони санітарної охорони джерел централізованого господарсько-питного водопостачання.

Авіарозпилення пестицидів не допускається у внутрішній і проміжній смугах зони санітарної охорони джерел централізованого господарсько-питного водопостачання й обмежується у прибережних водоохоронних зонах і на затоплюваних територіях.

Неприпустимо скидати у водні об'єкти пестициди, їх рештки і відходи, пакувальні матеріали і стічні води, забруднені пестицидами, набирати воду забрудненим обладнанням.

Санітарно-захисну зону узгоджують з водоохоронною зоною. У разі наземного обприскування посівів пестицидами ширина санітарно-захисної зони (від меж оброблюваних ділянок до водних джерел) має становити 600 м, за авіаобприскування – 1000 м (до рибогосподарських водойм – 2000 м), за внесення гранульованих препаратів – 300 м.

Відповідно до «Методичних вказівок по санітарній охороні атмосферного повітря від забруднення пестицидами» (МООЗ України, 1998) заборонено звичайне авіаційне обприскування на відстані ближче ніж 1000 м від житлової зони, а ультрамалооб'ємне авіаобприскування – ближче ніж 2000 м; одночасну обробку посівів однотипними препаратами в межах району чи області.

На територіях великих господарств слід обмежувати застосування пестицидів, стійких у ґрунті, на строк понад місяць, а у воді – п'ять діб. Великі масиви культур, які обробляють багаторазово, краще розміщувати з урахуванням рози вітрів на відстані не менш як 1000 м від населених пунктів. Поблизу них слід вирощувати на невеликих площах культури, які не потребують багаторазових обробок. Доцільним є використання різних добавок у робочі розчини для зменшення випаровування й розпилення гранул, мікрокапсул, урізноманітнення асортименту препаратів.

Заборонено фумігацію ґрунту пестицидами I і II класів небезпечності, виливання решток робочих розчинів, промивних вод після обробки тари, спецодягу, апаратури і приміщень складів без попереднього очищення, використання більше двох разів протягом одного сезону пестицидів із стійкістю понад 6 міс. у разі наявності їхніх решток після попередніх обробок. Рекомендовані способи застосування пестицидів – малооб'ємне та ультрамало-об'ємне обприскування, протруювання насіння.

Захищати сільськогосподарські культури від шкідників і хвороб рекомендується за допомогою інтегрованих систем захисту рослин, які включають такі методи, як агротехнічний, біологічний, хімічний, фізичний, механічний, карантин рослин. Однак якщо від хімічних засобів захисту відмовитися неможливо, то слід зменшувати пестицидне навантаження на довкілля такими засобами:

- удосконалення асортименту пестицидів і застосування високо-ефективних проти шкідників, системної дії, малотоксичних для людини, теплокровних тварин і корисних організмів, з низькими кумулятивними властивостями, персистентністю та можливістю викликати віддалені наслідки;
- суворе дотримання регламентів зберігання, транспортування і застосування пестицидів;
- вибір оптимальних способів застосування пестицидів – протруєння насіння і садивного матеріалу, обприскування полімерними препаратами (зниження дози на 20–50 %), пневмомеханічне розпилювання (зниження дози до 50 %).

Щоб уникнути шкідливого впливу пестицидів на екосистеми, необхідно враховувати їх вплив не тільки на певного шкідника, але й на біоценози, передбачити конкретні результати. Важливо контролювати залишкові кількості пестицидів у харчових продуктах, дотримуватися правил зберігання, транспортування і застосування пестицидів.

#### 4.5. Агрохімікати

Застосування добрив у сільському господарстві має важливе значення для контролювання родючості ґрунтів, підвищення врожайності й поживної цінності сільськогосподарської продукції та сировини. Унесення добрив створює активний баланс поживних речовин (N, P, K) у землеробстві, покращує кругообіг біогенних елементів.

*Агрохімікати* – органічні, мінеральні і бактеріальні добрива, хімічні меліоранти, регулятори росту рослин та інші речовини, що застосовуються для підвищення родючості ґрунтів, урожайності сільськогосподарських культур і поліпшення якості рослинницької продукції.

Порушення агрохімічних і гігієнічних регламентів застосування добрив призводить до їх надмірного накопичення в ґрунті, рослинах. Вони забруднюють продовольчу сировину і харчові продукти, спричиняючи токсичний вплив на організм людини. Обсяги застосування добрив, які постійно зростають, можуть порушувати природні цикли кругообігу речовин, а також сприяють евтрофікації водойм, загостренню нітратної проблеми.



Необхідність застосування добрив обумовлена тим, що природний кругообіг нітрогену, фосфору калію та інших поживних для рослини сполук не може компенсувати втрату цих елементів, пов'язану з вилученням їх із ґрунту з урожаєм.

Усі добрива умовно можна поділити на *мінеральні* та *органічні*. **Мінеральні добрива** – неорганічні речовини, головним чином солі, що містять необхідні для рослин елементи харчування. Вони збагачують ґрунт поживними елементами, можуть змінювати рН ґрунтового розчину, впливають на мікробіологічні процеси тощо. При правильному застосуванні мінеральні добрива – найбільш ефективний засіб підвищення врожайності сільськогосподарських культур і якості продукції.

#### 4.5.1. Мінеральні добрива

Найчастіше мінеральні добрива містять переважно якийсь один поживний елемент. До них належать *азотні, фосфорні, калійні, комплексні та мікродобрива*. Розглянемо ці види добрив.

*Азотні* добрива вносять для покращення азотного живлення рослин. Азот відіграє дуже важливу роль у життєдіяльності рослин, оскільки є компонентом амінокислот, білків, нуклеїнових кислот, вітамінів та інших біологічно активних речовин, входить до складу молекули хлорофілу. Нестача азоту у рослин проявляється у сповільненні росту стебла, гілок, коріння, зміні забарвлення листя, яке спочатку стає блідо-зеленим, а потім жовтіє.

Залежно від форми сполуки азоту розрізняють добрива:

- *аміачні* – нітроген присутній у вигляді вільного аміаку (рідкий, водний і безводний);
- *амонійні* – нітроген представлений іоном амонію (сульфат амонію –  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ );
- *нітратні* – азот наявний у вигляді залишку азотної кислоти (натрієва, калієва та кальцієва селітри –  $\text{NaNO}_3$ ,  $\text{KNO}_3$ ,  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ );
- *амонійно-нітратні* – містять азот в амонійній і нітратній формах – аміачна селітра  $(\text{NH}_4\text{NO}_3)$ ;
- *амідні* – представлені сечовиною  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$  – амідом карбамінової кислоти і кальцій ціанамідом  $\text{CaCN}_2$ , які містять

нітроген в амідно- й аміносполуках і перетворюються в ґрунті під впливом уреазі бактерій у вуглекислий амоній;

- *повільнодіючі* – сечовиноформальдегідні, сечовиноальдегідні, ізобутилідендисечовина, оксамід та ін.

*Фосфорні* добрива різняться за кількістю  $P_2O_5$ . Один з найбільш розповсюджених їх видів – суперфосфат простий (суміш  $CaSO_4$  і  $Ca(H_2PO_4)_2$ ), подвійний суперфосфат ( $Ca(H_2PO_4)_2$ ), преципітат ( $CaHPO_4$ ). Фосфор входить до складу АТФ, нуклеїнових кислот, деяких білків і відіграє суттєву роль в енергетичному обміні клітин. Нагромадження у ґрунті і рослинах великої кількості  $P_2O_5$  гальмує всі біологічні процеси, що відбуваються в них. Крім того, фосфорні добрива можуть містити велику кількість баластних речовин (важких металів та радіонуклідів), які наявні в апатитах – природній сировині, з якої виробляють фосфорні добрива.

Нестача фосфору викликає появу дрібного молодого листя, яке набуває блакитно-темно-зеленого забарвлення, з фіолетовими, червоними, бурими плямами; сповільнюється настання бутонізації і цвітіння. Утворюються дрібні суцвіття, листя опадає.

До *калійних* добрив належать калійна сіль ( $KCl$  – хлорид калію), каліємагnezіальні добрива ( $KCl + NaCl + MgSO_4$ ), сульфат калію ( $K_2SO_4$ ). Калій відіграє важливу роль у фізіологічних та біохімічних процесах, вуглеводному та білковому обміні. Загальні ознаки калійного голодування – крайовий опік листя, їх зморшкватість і скручування вниз; також відбувається сповільнення росту, затримка настання фаз розвитку і зрілості.

На сильноокислих, іноді й на солонцюватих ґрунтах рослини відчують нестачу кальцію, який відіграє важливу роль у процесах обміну, сприяє руху вуглеводів, перетворенню азотистих речовин, прискоренню витрати запасних білків насіння під час проростання. За нестачі кальцію відбувається значне знебарвлення верхнього молодого листя рослин, припиняється утворення корневих волосків, коріння покривається слизом, загниває.

*Комплексні*, або складні, мінеральні добрива містять декілька поживних елементів. Серед них найчастіше застосовується калійна селітра ( $KNO_3$ ), амофос ( $NH_4H_2PO_4$  або  $(NH_4)_2HPO_4$ ), нітрофоска ( $(NH_4)_2HPO_4 + NH_4NO_3 + KCl$  або  $K_2SO_4$ ).

Тривале внесення в дерново-підзолисті ґрунти мінеральних добрив призводить до зміни ґрунтових мікробіоценозів. Знижується загальна біологічна активність ґрунтів, активність процесів

розкладання клітковини, зменшується чисельність амоніфікуючих і нітрифікуючих бактерій, нагромаджуються токсичні форми мікроорганізмів. На чорноземах застосування високих доз мінеральних добрив також знижує біологічну активність. У складі мікрофлори отримують розвиток мікроорганізми, які виділяють токсичні речовини.

*Мікродобрива* необхідні для збагачення ґрунту мікроелементами. Найбільше розповсюдження отримали борні, молібденові, мідні, марганцеві, цинкові, кобальтові мікродобрива.

Унесення мінеральних добрив сприятливо впливає на розвиток мікроартроподів. У дерново-підзолистих ґрунтах збільшення чисельності ногохвісток у 4,4 рази спостерігається на ділянках з унесенням азотних добрив, панцирних кліщів у 14 разів – з унесенням фосфорних, гамазових кліщів у 4,2 рази – калійних добрив. Вплив мінеральних добрив на ґрунтову мезофауну вивчений мало. Є дані щодо їхнього негативного впливу на дощових черв'яків.

Мінеральні добрива зазвичай сприяють зростанню врожайності, але водночас можуть негативно впливати на якість урожаю. По-перше, недотримання норм їх застосування може стати причиною отруєння людей і тварин нітратами й нітритами. По-друге, у добривах часто присутні токсичні елементи, які здатні кумулюватися в рослинах. Наприклад, 1 кг фосфорних добрив може містити 2–1200 мг миш'яку, 70–245 мг хрому, 50–1500 мг цинку, 25–500 мг стронцію та інших елементів.

Нераціональне використання добрив може призвести до забруднення ґрунтів, води, повітря як безпосередньо поживними складовими, так і токсичними домішками, що входять до їх складу. Відомо, що рослини засвоюють тільки близько 50 % діючих речовин добрив, інші вимиваються атмосферними опадами, надходять у ґрунтові води. При потраплянні у водойми мінеральні та органічні добрива можуть порушувати ріст водних рослин, створювати екстремальні умови для багатьох видів риб та інших гідробіонтів.

Застосування добрив часто є причиною порушення структури ґрунту, призводить до збіднення його на кальцій.

Підвищення біологічної продуктивності водойм унаслідок накопичення у воді біогенних елементів під впливом антропогенних чи природних чинників спричиняє явище

*евтрофікації*, одним із проявів якого є цвітіння води – масовий розвиток фітопланктону, що змінює її забарвлення. Результатом евтрофування є значне зменшення вмісту у воді кисню, що згубно позначається на рибах та якості води, яка стає непридатною навіть для купання. Основними біогенними елементами, які призводять до цих змін, є азот у нітратній формі, фосфор і меншою мірою – калій.

Отже, негативний вплив агрохімікатів на навколишнє природне середовище полягає у прояві таких тенденцій:

- *погіршення властивостей* (зміна реакції ґрунтового розчину, складу ґрунтового вбирного комплексу, умов життєдіяльності корисних тварин і мікроорганізмів, накопичення токсичних речовин) і *зниження родючості ґрунту*;
- *забруднення ґрунту баластними речовинами* (важкими металами, радіонуклідами), що присутні у фосфорних та інших добривах;
- *евтрофікація водойм*, до якої призводить потрапляння поживних речовин добрив із ґрунту у ґрунтові води й водойми з поверхневим стоком; через це у глибинній зоні посилюється анаеробний процес, накопичується сірководень, аміак, виникає дефіцит кисню, що викликає загибель риб і рослин. Вода стає непридатною для споживання;
- *руйнування озонового шару атмосфери* оксидами азоту, що утворюються під час денітрифікації азотних сполук ґрунту і добрив;
- *різноманітні хвороби рослин, розвиток фітопатогенних грибів* через порушення оптимального харчування рослин макро- і мікроелементами;
- *зниження якості сільськогосподарської продукції* (складу органічних речовин, зольних елементів, накопичення нітратів і нітритів, важких металів, радіонуклідів, погіршення смакових якостей), що в кінцевому підсумку позначається на здоров'ї людей.

#### 4.5.2. Нітрати і нітрити

Одним з негативних наслідків нерегламентованого внесення азотних добрив є проблема накопичення у воді, ґрунтах, рослинах,

кормах, овочах та фруктах *нітратів* і *нітритів*, які спричиняють шкідливий вплив на здоров'я людини і сільськогосподарських тварин. Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення виробництва рослинницької продукції (особливо овочів) із вмістом нітратів, що перевищує ГДК. Кількість такої продукції становить приблизно 30 % і в більшості випадків обумовлюється внесенням азотних та органічних добрив у високих дозах, порушенням технології їх унесення.

Нітрати значно поширені в природі. Вони містяться в ґрунті, воді, рослинах, організмах тварин і людини. Нітроген з усіх форм, у яких він існує в ґрунті, може переходити в нітратну: з аміачної, яка утворюється в результаті амоніфікації органічних сполук, під впливом бактерій *Nitrosomonas* він переходить у нітритну, а під впливом *Nitrobacter* – у нітратну форму. Нітрати дуже рухливі, майже не адсорбуються ґрунтовим вбирним комплексом і можуть вимиватися у поверхневі й інфільтруватися в ґрунтові води. Також нітрати здатні відновлюватися до газоподібних продуктів –  $N_2O$ ,  $N_2$ ,  $NO$ ,  $NO_2$  в результаті денітрифікації і втрачатися з ґрунту.

Рослини поглинають нітроген у різних формах: нітратній, нітритній, аміачній, амідній або вільній молекулярній (бобові рослини), однак у синтезі амінокислот під час взаємодії з органічними кислотами може брати участь лише аміак ( $NH_3$ , реакція амінування), який Д.М. Прянишников назвав «альфою й омегою» азотистого обміну. Вільний амоній у рослині накопичується в обмеженій кількості, інакше відбувалося б так зване аміачне отруєння, тоді як від надлишку нітратів і нітритів рослини не страждають. Цим і пояснюється здатність рослин накопичувати їх у значній кількості. У рослинах нітрати і нітрити під впливом нітратредуктази і нітритредуктази відновлюються до аміаку (редукція).

*Ґрунтові властивості та умови* є одним із чинників забруднення рослин нітратами. Відомо, що за нейтральної реакції ґрунтового розчину рослини краще поглинають  $NH_4^+$ , за кислої –  $NH_3^-$ . У разі внесення фізіологічно кислих добрив кислотність ґрунту підвищується, що сприяє поглинанню  $NH_3^-$ .

*Надмірно інтенсивний обробіток* теж призводить до збільшення забруднення продукції рослинництва нітратами. За цих умов спостерігаються підвищена мінералізація гумусу та інших азотовмісних органічних речовин ґрунту з вивільненням амонію й

подальшим перетворенням його на нітрати, збільшення їх вмісту в ґрунті та посилене поглинання рослинами.

Одним з найважливіших чинників нітратного забруднення продукції є *ступінь утилізації нітратів і нітритів у самих рослинах*, що, у свою чергу, визначається інтенсивністю фотосинтетичної діяльності. Отже, усі чинники, що впливають на неї, а в кінцевому підсумку – на урожайність, одночасно визначають вміст нітратів у рослинах. Розглянемо основні з них.

1. *Рівень освітленості і забезпеченість рослин фотосинтетично-активними речовинами (ФАР)*. Недостатня освітленість рослин у теплицях, загущення посівів польових культур, затінення рослин призводять до зміни активності (пригнічення) ферменту нітратредуктази, що відновлює нітрати до амонію і таким чином сприяє підвищеному накопиченню нітратів у вирощених у таких умовах овочах.

2. *Тепловий режим ґрунту і фітоценозу*. Відхилення температури від оптимальної як у бік збільшення, так і зменшення спричиняє забруднення рослин нітратами.

3. *Водний режим ґрунту*. Найнижчий уміст нітратів у продукції рослинництва спостерігається при оптимальному забезпеченні рослин вологою. Нестача або надлишок вологи сприяють підвищенню вмісту нітратів.

4. *Забезпеченість рослин елементами живлення та співвідношення між ними*. Оптимальні вміст і співвідношення елементів живлення у ґрунті – один із чинників, що впливає на вміст нітратів у рослинах. Крім того, важливими є й окремі елементи. Так, від вмісту молібдену залежить нормальне відновлення нітратів до нітритів, мангану – нітритів до амонію. Калій і магній поліпшують використання нітратів у самих рослинах (калій активує синтез вуглеводів, магній збільшує вміст хлорофілу).

5. *Кислотність ґрунтового розчину*. Для кожної рослини існує оптимальний діапазон кислотності, який забезпечує найсприятливіші умови для фотосинтетичної діяльності (табл. 4.14).

6. *Ураження рослин хворобами і шкідниками*. Передчасне припинення фотосинтезу при ураженні чи пошкодженні вегетативної маси призводить до зменшення утворення органічних кислот, недостатньої утилізації нітратів, що потрапили в рослину.

7. *Вчасність виконання польових робіт.* Передчасне або запізніле проведення сівби, робіт із догляду за посівами скорочує вегетаційний період, погіршує умови росту, що супроводжується зменшенням кількості синтезованих органічних речовин.

Таблиця 4.14

**Оптимальне значення рН для розвитку рослин**

Рослини	Значення рН	
	оптимальні	допустимі
Люпин	4-5	4-6
Картопля	5	4-8
Овес	5-6	4-8
Жито	5-6	4-7
Льон	5-6	4-7
Пшениця	6-7	5-8
Горох	6-7	5-8
Конюшина	6-6,5	5-8
Цукровий буряк	7	6-8
Кукурудза	7	6-8

Поєднанням деяких із цих чинників пояснюють певні закономірності коливання вмісту нітратів у продукції рослинництва. Так, біологічні особливості рослин зумовлюють найінтенсивніше поглинання мінерального азоту до їхнього цвітіння, а із вступом у генеративний період розвитку запас нітратів вичерпується в міру накопичення сухої речовини. Оскільки у ранніх сортах вміст сухої речовини нижчий і мінерального азоту зв'язується менше, то залишкова кількість нітратів у продукції вища, ніж у пізніх сортах. Подібним чином пояснюють і факт більшого вмісту нітратів у продукції, що споживається зеленою, порівняно з їхнім вмістом у плодах.

Якщо овочі вирощені без додаткового внесення азотних добрив, вміст нітратів у них буде таким: салат – 2900 мг/кг, петрушка – 250 мг/кг, капуста 100 мг/кг, картопля – 20 мг/кг. За надлишку азоту в ґрунті найбільша кількість нітратів накопичується у шпинаті (до 6900 мг/кг), буряку (до 5000), салаті (до 4400), редисі (до 3500). Найменша кількість міститься за таких умов у помідорах.

Важливими чинниками накопичення нітратів є вид і сорт овочів. Згідно з даними експертів ВООЗ, рівень вмісту нітратів

визначається видом рослин та їхніми генетичними особливостями. За здатністю накопичувати нітрати овочі, плоди і фрукти поділяють на групи:

- 1) з високим умістом нітратів (до 5000 мг/кг сирової маси): салат, шпинат, буряк столовий, кріп, капуста листовая, редис, зелена цибуля, диня, кавун;
- 2) із середнім умістом нітратів (300–600 мг): цвітна капуста, кабачки, гарбуз, ріпа, редька, капуста білокачанна, хрін, морква, огірки;
- 3) з низьким умістом нітратів (10–80 мг): капуста брюссельська, горох, шавель, квасоля, картопля, помідори, цибуля ріпчаста, фрукти і ягоди.

У деяких частинах овочів нітрати розподіляються нерівномірно. У стеблах і черешках шпинату, салату, шавлю нітратів більше, ніж у листових пластинках. У листі білокачанної капусти значно менше нітратів, ніж усередині, а в серцевині моркви накопичується також більше нітратів, ніж у зовнішньому шарі. В огірках і редисі, навпаки, шкірка містить більше нітратів, ніж внутрішня частина. У дині і кавуні не варто їсти незрілий м'якуш, який прилягає до шкірки.

У молодих рослинах нітратів на 50–70 % більше, ніж у стиглих, і їхній уміст зростає ближче до кореня. Зелені боби квасолі і зелений солодкий перець накопичують нітратів більше, ніж жовті плоди. Усі ці особливості слід враховувати під час використання овочів у їжу, особливо у харчуванні дітей.

Незначна кількість нітратів потрапляє в організм людини з хлібо-булочними виробами, м'ясними та молочними продуктами. Нітритні харчові добавки (нітрит калію – E249 і нітрит натрію – E250) додають у готову м'ясну і рибну продукцію з метою поліпшення органолептичних показників і пригнічення розмноження деяких патогенних мікроорганізмів. Наприклад, у сировопченій ковбасі може міститися нітритів 150 мг/кг, а у вареній – 50–60 мг/кг, хоча ГДК такої продукції становить 50 мг/кг.

Нітрати надходять в організм людини з водою. У питній воді із підземних джерел міститься до 200 мг/л нітратів, значно менше їх у воді з артезіанських колодязів. Найбільша кількість нітратів міститься у ґрунтових водах, а отже, у криничній воді. Зазвичай мешканці міст п'ють воду, у якій міститься до 20 мг/л нітратів,



мешканці сільської місцевості – 20–80 мг/л. Крім того, нітрати потрапляють в організм людини з тютюну.

Нітрати є малотоксичними сполуками, але у шлунково-кишковому тракті людини або тварин вони під впливом мікрофлори відновлюються до нітритів – солей азотистої кислоти, які більш, ніж у 10 разів токсичніші, особливо для дітей, людей похилого віку і хворих на серцево-судинні розлади.

Основна небезпека надходження нітратів в організм людини пов'язується з виникненням метгемоглобінемії, канцерогенних новоутворень, імунодепресивної дії, а також зниженням резистентності організму до впливу канцерогенних та мутагенних агентів. *Метгемоглобінемія* – це перетворення гемоглобіну крові на патологічну форму – метгемоглобін, який не здатний переносити кисень. Настає кисневе голодування тканин – гіпоксія, причому зміни найбільш виражені в тканинах, де відбувається інтенсивний поділ клітин. Саме тому нітрати особливо небезпечні для дітей (перш за все новонароджених), вагітних жінок, ембріонів і хворих людей.

Найчастіше від нітратних отруєнь страждають, крім людини, велика та мала рогата худоба, свині, тобто сільськогосподарські тварини. Для диких тварин нітратні отруєння не мають суттєвого значення.

Нітрати питної води токсичніші за нітрати харчових продуктів в 1,25 раза. Продукти тваринництва, особливо м'ясо, містять невелику кількість нітратів порівняно з рослинною продукцією, однак можуть у небезпечних кількостях міститися в молоці корів і кіз.

Найбільше нітратів можуть накопичувати листяні овочі, коренеплоди, баштанні культури. При цьому основними джерелами надходження нітратів із харчових продуктів до організму людини в країнах з помірним кліматом (кліматичні особливості значною мірою впливають на асортимент харчових продуктів рослинного походження), у тому числі і в Україні, є капуста білокачанна, картопля (остання не стільки через високий вміст нітратів, скільки за рахунок високих рівнів споживання), буряк червоний та листяні овочі, із тропічних – банани, батат та інші культури.

Нині для багатьох культур встановлено ГДК нітратів і нітритів. Для відкритого і закритого ґрунту вони дещо різняться. Так, деякі

овочі закритого ґрунту мають удвічі вищі ГДК, ніж овочі, вирощені у відкритому ґрунті (табл. 4.15).

Таблиця 4.15

**Допустимі рівні вмісту нітратів у продуктах рослинного походження**

Продукт	Вміст нітратів у ґрунті, мг/кг сирової маси	
	відкритому	закритому
Картопля рання	240	-
Картопля пізня	120	-
Капуста білокачанна рання	800	-
Капуста білокачанна пізня	400	-
Редис	1200	-
Овочі листкові і салатні (салати, шпинат, щавель, капуста салатна, петрушка, селера, кінза, кріп тощо)	1500	3000
Морква рання	600	-
Морква пізня	300	-
Томати	100	200
Огірки	200	400
Буряки столові	1400	-
Цибуля ріпчаста	90	-
Цибуля-перо	400	800
Дині	90	-
Кавуни	60	-
Перець солодкий	200	400
Кабачки	400	400
Виноград столовий	60	-
Яблука	60	-
Груші	60	-
Баклажани	300	-
Гарбуз (для виготовлення консервів для харчування дітей)	200	-
Продукти дитячого харчування (консервовані) на фруктовій основі	50	-
Продукти дитячого харчування (консервовані) на овочевій основі	200	-

Нешкідлива допустима норма споживання нітратів за добу становить до 5 мг/кг маси людини. Продукти із вмістом нітратів, що перевищують допустимі концентрації (не більше ніж удвічі), можна використовувати після попереднього відварювання і

технологічної переробки (соління, квашення, маринування, консервування).

Механічним очищенням та промиванням видаляють 10 % нітратів, вимочуванням картоплі, моркви, столових буряків упродовж 1 год знижують вміст нітратів на 25–30 %, а зелених овочів (петрушки, кропу, селери, цибулі тощо) – на 20 %. Багато нітратів видаляється під час відварювання овочів: з картоплі – 80 %, з моркви і капусти – 60–70 %, буряків – 40–50 %. Квашенням, солінням та маринуванням продукції вміст нітратів у готових продуктах зменшують більш ніж удвічі.

У разі дотримання належних режимів тривалого зберігання картоплі та овочів (6–8 міс.) вміст нітратів у них значно зменшується. У пошкодженій механічно та ураженій хворобами продукції нітрати можуть перетворюватися на нітрити. Найкращим заходом запобігання підвищеному забрудненню нітратами продукції тваринництва, особливо молока, є дотримання допустимого вмісту нітратів у питній воді і кормах.

Ураховуючи вищевикладене, можна визначити основні заходи запобігання підвищеному нітратному забрудненню продукції рослинництва, зокрема:

- визначення вмісту амонійного та нітратного азоту в ґрунті на початку вегетації рослин і внесення азотних добрив з урахуванням цього вмісту;
- раціональне поєднання різних форм азотних добрив (амонійних, нітратних, амідних);
- урахування максимально допустимих норм азоту мінеральних добрив (табл. 4.16);
- коригування норм азотних добрив аж до повного їх виключення з урахуванням вмісту в ґрунті фосфору, калію, мікроелементів, кислотності ґрунту;
- підживлення культур азотними добривами дозою не більш як 15–20 кг/га діючої речовини у строки не пізніше ніж за 1,5–2 міс. до збирання врожаю, а саме: капусти білоголової – початок зав'язування головки; томатів – початок плодоутворення; баштанних культур – початок цвітіння; цибулі – початок формування цибулин; столових буряків, моркви, редьки, селери, пастернаку – початок утворення коренеплодів;
- локальне внесення (дає змогу зменшити дозу добрив удвічі).

**Максимально допустимі норми азоту мінеральних добрив  
під картоплю та овочеві культури, кг д. р.**

Культура	Степ		Лісостеп		Полісся	
	Урожай- ність, ц/га	Норма добрива	Урожай- ність, ц/га	Норма добрива	Урожай- ність, ц/га	Норма добрива
Картопля без зрошення із зрошенням	- 300	- 105	300 300	110 120	300 -	110 -
Капуста без зрошення із зрошенням	- 600	- 90–140	400 600	60-90 60-120	500 600	60–90 90–120
Томати без зрошення із зрошенням	400 600	45–60 120	350 400	90–120	300 -	60–90 -
Огірки без зрошення із зрошенням	- 350	- 120	250 300	60 90	500 250	45 60
Морква	450	90	450	60–90	150	45–60
Цибуля без зрошення із зрошенням	200 300	45–60 90	200 300	45–60 60–90	150 -	45–60 -
Буряк столовий	500	60	400	45–60	450	45–60

У разі внесення органічних добрив норми мінеральних азотних добрив треба зменшувати, а при плануванні невисокого врожаю взагалі їх не вносити. Під баштанні культури при врожайності менш як 150 ц/га на фоні органічних добрив азотні не застосовують, при врожайності 200–250 ц/га їх норма становить 60 кг/га, у разі внесення органічних добрив з нормою 90 кг/га діючої речовини азотні добрива також не застосовують.

### 4.5.3. Нітрозосполуки

Надлишки нітратів в організмі беруть участь в утворенні N-нітрозосполук (нітрозамінів і нітрозамідів) – канцерогенних, ембріотоксичних, тератогенних і мутагенних сполук.

*Нітрозаміни* – хімічні сполуки з невеликою молекулярною масою, добре розчинні у воді, органічних розчинниках і маслах. Ці фізико-хімічні властивості нітрозосполук забезпечують їх залучення в будь-яку ланку харчового ланцюга та легке «засвоєння» в організмі людини і тварини. Зараз вже вивчено більше 100 нітрозосполук, серед яких 80 нітрозамінів і 20 нітрозамідів є активними канцерогенами. Найпоширенішими з них є *N*-нітрозодиметиламін (НДМА), *N*-нітрозодипропіламін (НДПА), *N*-нітрозодиетиламін (НДЕА), *N*-нітрозопіперидин (НПіП), *N*-нітрозопіролідин (НПіР).

Канцерогенна дія *N*-нітрозосполук залежить від дози і тривалості їхнього впливу на організм. Низькі однократні дози накопичуються, спричиняючи злоякісні пухлини. Утворюються вони внаслідок взаємодії нітратів і нітритів з амінами, амідами, сечовиною, деякими іншими сполуками як у харчових продуктах, так і в шлунку. Цей процес відбувається за участю нітрифікуючої мікрофлори і має значення, насамперед, для організму великої рогатої худоби. Обумовлено це тим, що велика рогата худоба через особливості свого харчування (споживання великої кількості трав'янистої рослинності) отримує значно більше нітратів на кілограм маси тіла, ніж людина, і, відповідно, нітратів для ендогенного синтезу нітрозосполук. Крім того, у шлунково-кишковому тракті великої рогатої худоби міститься значно більше нітрифікуючої мікрофлори, ніж у людини.

Нітразування відбувається за рН 2–3, а в присутності каталізаторів (іони галогенів, роданід) – за більш низького значення рН. У людей зі зниженою кислотністю шлункового соку з нітратів утворюється велика кількість нітрозамінів, що обумовлює підвищення частоти випадків раку шлунку.

Нітрозаміни можуть забруднювати всі основні об'єкти навколишнього середовища, у тому числі харчові продукти. Основними джерелами їх надходження в довкілля є промислові підприємства, насамперед хімічної галузі, які виробляють азотовмісні речовини. Усе це стало підставою для гігієнічного нормування гранично допустимого вмісту нітрозосполук в об'єктах навколишнього середовища (атмосферне повітря населених місць, харчові продукти).

Залежно від ступеня забруднення довкілля вміст нітрозосполук у рослинницькій продукції може змінюватися. З добовим

раціоном людина отримує орієнтовно 1 мкг нітрозосполук, з питною водою – 0,01 мкг, з повітрям – 0,3 мкг. Однак половину всіх нітрузо-сполук людина отримує із солено-копченими м'ясними й рибними продуктами, у які як стабілізатори кольору і консерванти додають нітриту калію або натрію (харчові добавки відповідно E249 і E250).

Рівень вмісту нітрозамінів у харчовій продукції – один з найважливіших показників її безпеки. Установлено, що зі збільшенням тривалості зберігання вміст нітрозамінів у продуктах харчування підвищується. Так, на 30-ту добу зберігання перевищення гігієнічних норм вмісту нітрозамінів у м'ясній варено-копченій продукції становить 30–40 %.

Найбільша кількість нітрозосполук реєстрували в солоних оселедцях – 400 мг/кг, смаженому беконі – 249, сосисках – 81, копченій ковбасі – 13–74 мг/кг.

Для запобігання утворенню в організмі людини N-нітрозосполук слід повністю виключити із харчових продуктів аміни й амідни, а також нітрати і нітриту. Однак реально можливе лише зниження вмісту останніх в сільськогосподарській сировині й продуктах харчування.

Більшість нітрозамінів специфічно впливає на певні органи. За високих доз ця специфічність вже не виявляється, але відомо, що постійний вплив малих доз є більш небезпечним, ніж одноразовий – великих.

Нітрозосполуки викликають незворотні зміни ДНК, а також мутації. Звичайно, не всі мутації призводять до раку. Наприклад, доведено, що N-нітрозометилсечовина і N-нітрозодиметилсечовина спричиняють на вплив на ДНК, що призводить до аномалій і вад розвитку живого організму (недорозвинення кінцівок, пороки серця, вади центральної нервової системи тощо).

Речовини, що підсилюють канцерогенну дію нітрозамінів, називаються коканцерогенами. За одночасного введення в раціон хом'яків диетилнітрозаміну і поліциклічних ароматичних вуглеводнів у тварин спостерігалася інтенсивне утворення пухлин. Під час окремого застосування цих же сполук у такій же концентрації утворення пухлин було повільнішим або не спостерігалася зовсім.

Допустима добова доза низькомолекулярних нітрозамінів для людини становить 10 мкг/добу, або 5 мкг/кг харчового продукту.

Рекомендована ГДК нітрозосполук у воді господарсько-харчового призначення – 0,003 мкг/л.

Установлено, що реакція нітрузування в організмі людини пригнічується L-аскорбіною кислотою. Схожу здатність мають також токофероли (вітамін Е), поліфеноли, танін і пектинові речовини. Звідси випливає, що регулярне вживання вітаміну С може запобігти утворенню канцерогенних нітрозамінів, і навпаки, постійна низька концентрація цієї речовини підвищує імовірність захворювання на рак.

#### 4.5.4. Стічні води і тверді відходи для зрошення та удобрення

Стічні води (СВ) і тверді відходи переробних і харчових підприємств широко застосовуються в сільському господарстві як джерела зрошення й удобрення. Стічні води можна умовно поділити на такі види:

- *господарсько-фекальні (побутові) стоки* – містять зважені речовини, розчинні мінеральні й органічні сполуки, патогенних збудників. Вони потребують механічного і біологічного очищення, в окремих випадках – хлорування;

- *СВ тваринницьких комплексів* – відрізняються від попередніх більш високою концентрацією мінеральних і органічних сполук, містять до 4 г/л і більше загального азоту, до 900 мг/л і більше фосфору ( $P_2O_5$ ), до 6000 мг/л і більше калію ( $K_2O$ ). У цих стоках можуть бути присутніми патогенна мікрофлора, яйця гельмінтів, залишкові кількості консервантів, пестицидів, ліків тощо. Перед використанням для зрошення стоки піддають механічному й біологічному очищенню. Агрохімічні й гігієнічні вимоги передбачають їх розбавлення прісною водою з метою доведення загальної мінералізації до рівня не більше 1,5–2 г/л, вмісту загального азоту – 150–300 мг/л. Це запобігає забрудненню ґрунту і сільськогосподарських культур токсичними речовинами;

- *промислові СВ*, до яких долучаються фекально-господарські стоки з побутових приміщень, – становлять найбільшу небезпеку забруднення продукції сільського господарства. Містять високі концентрації найрізноманітніших органічних та неорганічних сполук. Серед промислових стоків більше прийнятними для зрошення є стоки підприємств харчової галузі.

Змішані міські стічні води містять комплекс різноманітних забруднювачів, включаючи поверхнево-активні речовини (ПАР) – речовини, адсорбція яких з рідини на поверхні розподілу з іншою фазою (рідкою, твердою або газоподібною) призводить до значного зниження поверхневого натягу. ПАР складаються з полярної гідрофільної групи (легко дисоціює у водному розчині з утворенням аніонів, що визначають їх поверхневу активність) і неполярного гідрофобного (водовідштовхувального через сильне тяжіння між неполярними частинками) вуглеводневого радикала. Концентрація ПАР в адсорбційному шарі на декілька порядків вища, ніж в об'ємі рідини, тому навіть за дуже малого вмісту у воді ПАР можуть знижувати поверхневий натяг води на межі з повітрям у 2-3 рази.

За хімічною природою серед ПАР вирізняють аніонактивні, катіонактивні, неіоногенні і амфотерні. До *аніонактивних* ПАР належать похідні карбонових кислот, алкіл-, алкіларилетил-, алкілцикло-гексанетилсульфати, сульфонати карбонових кислот, сульфоетоксилати, азотовмісні ПАР. *Катіонактивні* включають переважно азотовмісні сполуки (аміни, оксиди амінів, амонійні сполуки). *Неіоногенні* ПАР не дисоціюють у воді на іони. *Амфотерні* включають алкіламінокарбонові кислоти, алкілбетаїни, похідні алкілімідазолінів, алкіламіноалкансульфонати, полімерні ПАР.

Світове виробництво ПАР становить 2–3 кг на душу населення у рік. Приблизно половина цих речовин використовується як побутова хімія (мийні та очищувальні засоби, косметика), решта – у промисловості (піноутворювачі) і сільському господарстві. Водні розчини ПАР потрапляють у стічні води і водойми, що може викликати інтенсивний ріст рослин. У міру їх відмирання і гниття вода збіднюється на кисень, погіршуються умови існування гідробіонтів.

ПАР є постійним хімічним інгредієнтом очищених стічних вод, призначених для зрошення сільськогосподарських угідь. Вони мають здатність накопичуватися в ґрунті: їх можна знайти на глибині 30 м і на відстані від 300 м до 3 км від джерела забруднення. Відмічено накопичення ПАР у шарі ґрунту глибиною 0,5 м в кількості до 1 мг/кг під час зрошення водою, що містить 2 мг/л цих сполук.



Основне навантаження у процесі самоочищення ґрунту від забруднювачів покладається на мікроорганізми. Через це слід звернути увагу на здатність ПАР змінювати кількісний і якісний склад мікрофлори ґрунту. Є дані щодо інгібуючого впливу алкілбензосульфонатів на процес нітрифікації, прояв якого у різних ґрунтах залежить від ступеня розгалуженості алкільного ланцюга ПАР.

Аніонна поверхнево-активна речовина алкілсульфонат натрію пригнічує целюзорозкладальну активність мікроорганізмів. Існує багато інших прикладів негативного впливу детергентів на мікрофлору ґрунту.

ПАР включаються у харчові ланцюги, забруднюють продовольчу сировину і продукти харчування, тим самим спричиняють негативний вплив на здоров'я людини. Вони також здатні утворювати в ґрунті нітрозосполуки. У стічних водах, призначених для зрошення, знайдено та ідентифіковано близько 200 ПАР. До цього часу в Україні та країнах СНГ не обґрунтовані нормативи ПАР у ґрунті, сільськогосподарських культурах і продуктах харчування.

Як забруднювальні компоненти стічних вод небезпеку складають важкі метали, органічні сполуки, що не розклалися, а також патогенні мікроорганізми (віруси, бактерії, найпростіші, гельмінти).

Утилізація осадів стічних вод має важливе значення, оскільки на очисних спорудах України щороку накопичуються значні кількості сухої маси цих відходів. Їх органічна частина представлена протеїном, іншими азотовмісними речовинами, жирами, вуглеводами (лігнін). Осади містять мікро- і мікроелементи, низку органічних і неорганічних токсикантів, патогенні мікроорганізми. Все це вимагає гігієнічного регламентування осадів стічних вод, які використовуються як добрива.

Одним зі способів, що дозволяє оцінити небезпеку комплексу токсичних сполук у складі ґрунту або осадів стічних вод для рослинних організмів, є визначення їх фітотоксичності методами біотестування. За їх допомогою досліджують фітотоксичний ефект важких металів, комплексів антропогенних забруднювачів, внесок у фітотоксичність ґрунтів і осадів органічних сполук, що продукуються мікроорганізмами.

Для знезараження і дегельмінтизації осадів стічних вод використовують термічну обробку. Щодо інших токсичних речовин і сполук застосовують принцип розбавлення, керуючись допустимими нормативами їх вмісту у ґрунті, воді й сільськогосподарських рослинах. Широко застосовують сучасні біохімічні та біотехнологічні способи очищення, які дозволяють отримати найбільш доступний і безпечний продукт для його подальшого використання як добрива або кормової добавки.

#### **4.5.5. Пожежо- та вибухонебезпечність агрохімікатів**

Зберігання агрохімікатів становить постійну загрозу для довкілля, оскільки більшість із них є легкозаймистими, вибухо- та пожежонебезпечними. Водночас у нашій країні наразі налічується величезна кількість (близько 10 тис. т) застарілих і заборонених до використання пестицидів. Багато сховищ, де вони зберігаються, перебувають у незадовільному стані, коштів на утилізацію та знешкодження не вистачає, хоча робота в цьому напрямку проводиться. Це створює небезпеку і часто призводить до випадків масового отруєння людей продуктами горіння пестицидів, які розповсюджуються з токсичним димом, у результаті чого забруднюються об'єкти довкілля.

Серйозну небезпеку становить зберігання мінеральних добрив, оскільки часто складські приміщення не відповідають існуючим будівельним, протипожежним та іншим правилам і нормам, що може призвести до екологічної катастрофи у випадку їх самозаймання.

З мінеральних і органічних добрив пожежну небезпеку становлять тільки амонійна та калійна селітри, водний аміак, карбамід. Дуже небезпечними є транспортування і зберігання амонійної селітри. Під час контакту з нею органічні речовини змінюють свої пожежонебезпечні властивості, температура спалахування горючих матеріалів суттєво знижується.

За підвищеної температури амонійна селітра піддається термічному розкладу, що в разі відсутності умов для відводу тепла і розсіювання утворених продуктів може призвести до вибуху. Під час горіння вона плавиться і розкладається, а за температури 300 °С і вище вибухає від детонації.

Калійна селітра спалахує від потужного джерела займання, а при більших кількостях може вибухнути. Вона більш чутлива до ударів і тертя, ніж амонійна. Водний розчин аміаку дуже нестійкий і з нього легко випаровується аміак, що може спалахувати при концентрації його в повітрі у межах 15–28 %, а також може утворювати вибухонебезпечні концентрації.

Сечовина (карбамід) характеризується високими пожежонебезпечними властивостями, під час її горіння виділяються токсичні продукти згоряння.

Решта найбільш розповсюджених мінеральних добрив (азотно-фосфорні, азотно-калійні, нітрофоска, азотистий сульфат магнію) не становлять пожежної небезпеки і не вибухають, але під час нагрівання до 130°C виділяють токсичні речовини. Часто процес розпаду добрив характеризується специфічним запахом, виділенням великої кількості токсичної пари і газів.

Згідно зі статистикою, великі пожежі на складах мінеральних добрив і пестицидів у світі відбуваються 4-5 раз на рік. Навіть у високорозвинених країнах Західної Європи зафіксовано кілька екологічних катастроф, пов'язаних із пожежами на підприємствах, які виробляють та зберігають велику кількість пестицидів, мінеральних добрив та інших хімікатів.

Особливої шкоди довкіллю і здоров'ю людей завдала пожежа на хімічному концерні «Сандоз» (Базель, Швейцарія) у 1986 р. Будівля, де зберігали хімікати, не була пристосованою для цього і не відповідала вимогам пожежної безпеки. На момент пожежі у приміщенні складу розміщувалося 1246 т отруйних і пожежонебезпечних хімічних речовин (у тому числі 824 т інсектицидів, 72 т гербіцидів, 12 т хімікатів, що містили ртуть і 4 т різних розчинників). Під час гасіння пожежі було використано 6 млн л води.

Унаслідок пожежі отруйні речовини потрапили в річку Рейн, що спричинило екологічну катастрофу в Європі з такими наслідками: було заблоковано водоочисні заводи, що викликало дефіцит питної води в прибережних містах і селах Німеччини та Нідерландів; загинуло близько 500 тис. т риби; відбулося забруднення повітря, багато людей отруїлося токсичними речовинами. Отруйна хмара, яка містила токсичну речовину – меркаптан, становила загрозу життю людей.

Пожежа у Вудкерку (Великобританія, 1976) також мала серйозні наслідки. Пожежа розвинулася від загоряння октилфенолу,

який зберігався на складі, у результаті чого розплавився мішки з пестицидами. Під час гасіння пестициди розчинялися у воді й потрапляли на ґрунт. Крізь дренажну систему вода з пестицидами потрапила у річку, де їх концентрація у сотні раз перевищила гранично допустиму і зберігалася такою довгий час.

Небезпечна пожежа сталася у місті Шарлотта (США), де зберігалася 700 бочок з гідросульфідом натрію масою по 113 кг кожна і 12 т рідкого гербіциду «Паракват». Через їдкий дим, який містив діоксиди сірки, вуглецю, азоту і хлористий водень, необхідно було евакуювати населення з прилеглих житлових будинків. Пожежа припинилася тільки після затоплення всього складу водою. Щоб запобігти забрудненню ґрунту великою кількістю води з пестицидом, пожежникам довелося спорудити три дамби.

Пожежа на складі мінерального добрива нітрофоски у 1989 р. на Йонавському ВО «Азот» (Литва) виникла від потрапляння в нього аміаку, який горів унаслідок аварії у сховищі цього зрідженого газу. Під час горіння нітрофоски у повітря потрапили хлор, нітрати, хлористий амоній, оксиди сірки, азоту, фосфору. Хмара продуктів термічного розкладу нітрофоски розповсюдилася на відстань 35 км, а її висота над землею становила до 100 м, оскільки всі гази, що виділилися, були важчими за повітря. Продуктами горіння були отруєні джерела питної води, але постраждала відносно невелика кількість людей, оскільки населення було евакуйовано із зони зараження.

Унаслідок вибуху і впливу високих температур відбувається руйнування будівельних конструкцій, що сприяє розтіканню рідких і розплавлених пестицидів по значній площі та забрудненню довкілля. Також можуть утворюватися високі концентрації пари пестицидів у повітрі не лише на території складу, але й у прилеглих населених пунктах, на тваринницьких фермах, на шосейних дорогах та на залізниці.

У невеликих приміщеннях продукти горіння пестицидів завжди створюють токсичне середовище, небезпечне для перебування людей. Імовірність отруєння залежить від кількості пестицидів, що горять, але, починаючи з 50 т, небезпечні концентрації токсичних продуктів горіння становлять загрозу здоров'ю людей, які перебувають не тільки в складах, а й поблизу них.

Таким чином, проблема зберігання агрохімікатів і пестицидів є дуже серйозною і вимагає ужиття заходів із запобігання потенційній екологічній небезпеці, а саме:

- не використовувати для зберігання пестицидів і мінеральних добрив землянки, навіси, підвали, склади пального;
- не зберігати препарати під відкритим небом;
- не зберігати немарковані і непаспортизовані препарати у пошкодженій тарі;
- обладнати окремі секції для зберігання пестицидів і мінеральних добрив;
- у приміщенні складу регулярно видаляти пил;
- особливо небезпечні пестициди розташовувати на стелажах;
- уникати стикання отрутохімікатів із стінами;
- виключати зберігання азотовмісних та інших видів мінеральних добрив разом з кислотами, пестицидами, оліями та іншими агресивними або горючими речовинами;
- складські приміщення повинні бути обладнані первинними засобами пожежогасіння;
- територію складу необхідно загорожувати і по периметру висаджувати дерева.

#### **4.6. Радіонукліди**

До середини ХХ ст. природні джерела іонізуючих випромінювань були єдиними в опроміненні людини, створюючи природний радіаційний фон (ПРФ). Основним дозоутворюючим компонентом ПРФ є земне випромінювання від природних радіонуклідів, які існують протягом усієї історії Землі.

Космічні промені і випромінювання природних радіонуклідів, що містяться в ґрунті, воді й повітрі, складають природний фон випромінювання, до якого сучасна біота є адаптованою. Найменший рівень природної радіоактивності реєструється біля поверхні моря і в його верхніх шарах, а найвищий – у горах з гранітними породами. Він коливається від 8–12 до 20–50 мкР/год. У середньому доза опромінення від усіх природних джерел іонізуючого випромінювання становить на рік близько 200 мР, хоча це значення

може коливатися у різних регіонах земного шару від 50 до 1000 мР/рік і більше.

Природна радіоактивність визначається вмістом радіонуклідів у ґрунтах. За рік сумарна кількість природних продуктів їх поділу на Землі еквівалентна кількості продуктів поділу від вибуху однієї атомної бомби невеликої потужності.

Природна радіоактивність атмосфери визначається, головним чином, вмістом радону, гідросфери – вмістом урану, радію, радону. Від цих джерел людина піддається впливу як зовнішнього (у результаті випромінювання радіонуклідів довкілля), так і внутрішнього опромінення (за рахунок радіонуклідів, що потрапляють усередину організму з повітрям, водою і продуктами харчування). Більшість дослідників вважають, що найбільше значення мають джерела внутрішнього опромінення, які обумовлюють, за різними даними, приблизно 50–68 % ПРФ.

Основне значення у внутрішньому опроміненні мають радіонукліди родин урану-238 і торію-232, їх численні дочірні продукти, а також ізотоп калію – калій-40. Середня величина ефективної еквівалентної дози внутрішнього опромінення за незмінного фону становить 0,72 мЗв/рік, з яких основна частина припадає на частку родини урану (56 %), калію-40 (25 %) і торію (16 %).

#### 4.6.1. Джерела радіонуклідів

Головним джерелом природних радіоактивних елементів, які потрапляють в організм людини, є харчові продукти. Питома радіоактивність ізотопів свинцю ( $^{210}\text{Pb}$ ) і полонію ( $^{210}\text{Po}$ ) у рослинній їжі становить від 0,002 до 0,37 Бк/кг. Особливо високу активність  $^{210}\text{Pb}$  і  $^{210}\text{Po}$  встановлено у чаю (30,5 Бк/кг). У продуктах тваринного походження (молоці) питома активність  $^{210}\text{Pb}$  коливається у межах від 0,013 до 0,18 Бк/кг, а  $^{210}\text{Po}$  – 0,13–3,3 Бк/кг.

Таким чином, сумарна радіоактивність рослин у 10 разів вища, ніж тканин тварин. Поверхневі джерела води можуть також містити підвищену кількість радіонуклідів.

На цей час природний радіаційний фон через антропогенну діяльність кількісно і якісно змінився. Підвищення ПРФ під впливом нових видів технологічної діяльності отримало назву *техногенно-посиленого фону*. Прикладами такої діяльності є широке

застосування мінеральних добрив, що містять домішки урану, торію (фосфорні); збільшення видобутку уранових руд; масове збільшення числа авіаційних перевезень, за яких космічне опромінення зростає.

Середньорічна еквівалентна доза опромінення всього тіла людини природними джерелами іонізуючих випромінювань дорівнювала 1 мЗв (100 мбер). Однак з урахуванням техногенно-посиленого фону, за даними ООН, значення ефективної еквівалентної дози опромінення збільшилася у два рази – до 2 мЗв. У найбільш розвинутих країнах рівень фонові радіації досягає 3-4 мЗв на рік.

Радіоактивне забруднення біосфери обумовлено антропогенним впливом, до якого відносять виробництво і випробування ядерної зброї, будівництво атомних електростанцій (АЕС) та ядерних науково-дослідних установ, спалювання вугілля. За останні 40 років у багатьох країнах світу на підприємствах атомної промисловості відбулося більше 150 аварій різного ступеня складності, з різними наслідками для населення довкілля. Найпотужнішими з них вважаються аварії, які відбувалися на атомних електростанціях Великобританії, США, СРСР і Японії.

Серйозну небезпеку становлять аварійні викиди радіоактивних матеріалів, зокрема у результаті аварії на Чернобильській АЕС (1986), загальна площа ураження після якої сягала у перші дні близько 200 тис. км<sup>2</sup>. Радіоактивні опади досягли Західної Європи, Кольського півострова, Кавказу. Викиди в атмосферу під час аварії на ЧАЕС мали специфічний склад – у перші тижні після вибуху основним був радіоактивний йод, потім – радіоізотопи цезію-137, стронцію-90.

Велику небезпеку для гідросфери і здоров'я людини становить аварія на атомній електростанції «Фукусіма» (Японія, 2012). У результаті затоплення станції під час цунамі відбувся викид радіоактивних речовин у Тихий океан. Гідрологічна сітка являє собою найлегший шлях міграції і розповсюдження радіонуклідів.

За густого рослинного покриву трав'яною рослинністю сорбується до 80 % радіонуклідів, за рідкого – 40 %, інша частина радіонуклідів потрапляє в ґрунт.

За радіоекологічною значущістю найбільший внесок у радіаційне навантаження вносять такі елементи: <sup>3</sup>H, <sup>14</sup>C, <sup>137</sup>Cs, <sup>238</sup>U, <sup>226</sup>Ra, <sup>222</sup>Rn, <sup>210</sup>Po, <sup>239</sup>Pu, <sup>90</sup>Sr.

Практика знешкодження радіоактивних відходів полягає в їх розчиненні, розсіюванні і тривалому зберіганні шляхом оскляніння, цементування, захоронення у слабопроникних ділянках літосфери. Відходи, розбавлені та розсіяні людиною, накопичуються в елементах біосфери, передаються харчовими ланцюгами і в кінцевих ланках досягають величин, що набагато перевищують установлені нормативи.

Радіоактивні викиди та відходи стають безпечними для довкілля протягом проміжку часу, який дорівнює 20 періодам напіврозпаду, що входять до складу радіоактивних елементів, основу яких складають  $^{137}\text{Cs}$  і  $^{90}\text{Sr}$ . Період напіврозпаду стронцію-90 дорівнює 28,5 років, цезію-137 – 30,2 року, і для їх природної дезактивації необхідно відповідно 570 і 604 роки, що можна порівняти з тривалістю історичних епох.

Техногенний прес за рахунок  $^{90}\text{Sr}$  на порядок, а  $^{137}\text{Cs}$  у тисячу разів і більше перевищує їх природний вміст. Зона максимальної акумуляції цих радіонуклідів за рахунок їх глобальних випадань сформувалася у Північній півкулі між  $20^\circ$  і  $60^\circ$  п. ш., з найбільшою активністю у лісових заболочених ландшафтах.

У людини в процесі еволюції не виробились спеціальні захисні механізми від іонізуючих випромінювань. За рекомендацією Міжнародної комісії з радіаційного захисту і з метою запобігання несприятливим наслідкам очікувана ефективна еквівалентна доза для населення не повинна перевищувати 5 мЗв за рік радіоактивного впливу.

Розрізняють поверхневе (повітряне, аерогенне) і структурне (кореневе, ґрунтове) забруднення харчових продуктів радіонуклідами. За поверхневого забруднення радіоактивні речовини, що переносяться повітряним середовищем, осідають на поверхні продуктів, частково проникаючи вглиб рослинної тканини. Більш ефективно радіоактивні речовини утримуються на рослинах з опушеним листям і стеблами, у складках листя і суцвіттях. При цьому затримуються не тільки розчинні форми радіоактивних сполук, але й нерозчинні.

Аерогенне радіоактивне забруднення відбувається через випадання радіоактивних опадів з атмосфери під час ядерних вибухів, аварій на АЕС. Випадаючи на вегетуючі посіви, частина з них осідає на поверхні ґрунту. Радіонукліди проникають у тканини наземних органів рослин за мокрих випадань – з дощем, за сухих –



після дощу. За високої вологості повітря радіонукліди проникають у тканини рослин більш ефективно, ніж за низької.

Поверхнєве забруднення радіонуклідами відносно легко видаляється за декілька тижнів.

Структурне забруднення радіонуклідами обумовлене фізико-хімічними властивостями радіоактивних речовин, складом ґрунту, фізіологічними особливостями рослин. Радіоактивні речовини, що потрапляють в атмосферу у кінцевому підсумку концентруються в ґрунті. Протягом багатьох років вони залишаються у верхньому шарі ґрунту і постійно мігрують на декілька сантиметрів за рік у більш глибокі шари. Це в подальшому призводить до їх нагромадження у більшості рослин з добре розвинутою і такою, що глибоко проникає, кореневою системою.

За кілька років після радіоактивних випадань на земну поверхню надходження радіонуклідів у рослини з ґрунту стає основним шляхом потрапляння їх у їжу людини і у корми для тварин. Потрапляючи в ґрунт, вони можуть частково вимиватися з нього і проникати в ґрунтові води. Найвищі рівні переходу  $^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$  із ґрунту в рослини спостерігається на дерново-підзолистих ґрунтах легкого гранулометричного складу, менші – на сірих лісових ґрунтах і найнижчі – на чорноземах. З кислих ґрунтів радіонукліди потрапляють у рослини в значно більших кількостях, ніж із слабо кислих, нейтральних або слабколужних ґрунтів. Відношення вмісту радіонуклідів в одиниці рослинної маси до їх вмісту в одиниці ґрунту або в одиниці об'єму розчину називається *коефіцієнтом нагромадження*.

Радіонукліди, що потрапили в наземну частину рослин, головним чином концентруються в соломі (листя, стебла), менше – у полові (колосся, волоть без зерна) і в невеликих кількостях – у зерні. З віком рослин збільшується й абсолютна кількість радіонуклідів у наземних органах і знижується їх вміст на одиницю маси сухої речовини. Вміст радіонуклідів в одиниці маси зменшується у міру збільшення урожаю. У товарній частині рослинницької продукції (зерно, коренеплоди, бульби) найбільше  $^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$  на одиницю маси врожаю містять коренеплоди (буряк, морква) і бобові (горох, соя, вика), за ними йдуть картопля і зернові злаки. Озимі зернові (пшениця, жито) нагромаджують у 2,0–2,5 рази менше  $^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$ , ніж ярові (пшениця, ячмінь, овес). Найбільше

$^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$  накопичується в коренеплодах столового буряку і найменше – у плодах томатів і бульбах картоплі.

За ступенем накопичення радіоактивних речовин рослини розташовуються у наступній послідовності: тютюн (листя) > буряк (коренеплоди) > бобові > картопля (бульбоплоди) > пшениця (зерно) > природна трав'яниста рослинність (листя і стебла). У найбільшій кількості із ґрунту в рослини потрапляють стронцій-90, стронцій-89, йод-131, барій-140 і цезій-137. Зменшенню надходження у рослини  $^{90}\text{Sr}$  сприяє внесення вапнякових, а  $^{137}\text{Cs}$  – калійних добрив. Застосування органічних добрив зменшує потрапляння в рослини цезію і стронцію у 2–3 рази, мінеральних азотних добрив – або не викликає суттєвого впливу на засвоєння рослинами радіонуклідів, або збільшує його. Зрошення різко підвищує інтенсивність переходу радіонуклідів з ґрунту в рослини, особливо при дощуванні.

До основних чинників, що визначають ступінь забруднення продукції рослинництва радіонуклідами, належать:

- агрохімічні та агрофізичні властивості ґрунтів;
- вміст у них елементів мінерального живлення, особливо елементів-аналогів основних забруднювачів (Ca, K);
- розподіл радіонуклідів по ґрунтовому профілю і водний режим ґрунту.

Чим менша частка радіонуклідів у загальній концентрації радіонуклід + елемент-аналог, тим менша їх кількість надходить у рослину. Чим більша вологість кореневого шару і концентрація радіонукліду, тим вище його поглинання. Для зменшення надходження в рослини радіонуклідів необхідне:

- підтримання рівня ґрунтових вод на глибині не менше 75–100 см від поверхні;
- унесення підвищених доз Ca і K;
- унесення мінеральних добрив у підорний шар ґрунту, заорювання верхнього забрудненого шару на глибину 60–80 см з внесенням у нього Ca і K.

Радіоактивність більшості джерел прісної води невелика і визначається присутністю в основному K і  $^{226}\text{Ra}$ . Радіоактивне забруднення прісних вод має локальний характер і пов'язане з потраплянням у них урану і відходів атомної промисловості. Експлуатація АЕС призводить на надходження в біосферу  $^3\text{H}$ ,  $^{14}\text{C}$ .

Шляхи надходження радіонуклідів в організм людини з їжею достатньо складні і різноманітні. Переважна їх частина потрапляє харчовими ланцюгами, а головним каналом включення радіонуклідів в останні є сільське господарство.

Як було зазначено вище, рослини можуть забруднюватися у процесі випадання радіонуклідів із повітря (аерогенний шлях). Вони потрапляють у ґрунт, із ґрунту – в коріння рослин і знову через рослини – в організм тварини і людини.

Значна частина радіонуклідів потрапляє до організму людини по такому харчовому ланцюгу: ґрунт – сільськогосподарські тварини – продукція тваринництва – людина. До людини вони потрапляють інгаляційним, пероральним і трансдермальним шляхом.

Жуйні тварини споживають багато грубих і соковитих кормів. З травою до їхнього організму надходить велика кількість радіонуклідів, що випали на пасовище. Продукти тваринництва (особливо молоко і молочні продукти) – основне джерело радіонуклідів для людини. У деяких випадках з рослинною їжею в організм людини можуть потрапити до 40–60 %  $^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$ . Найбільш інтенсивно радіонукліди накопичуються у молодих тварин. Відкладення  $^{90}\text{Sr}$  в організмі тварин залежить від рівня кальцієвого харчування. Насичення кальцієм раціону, що містить відносно мало цього елемента, дозволяє знизити накопичення радіостронцію в скелеті у 2–4 рази. М'які органи і тканини накопичують невелику кількість  $^{90}\text{Sr}$ . Більш високі концентрації радіонукліда відмічаються у дрібних тварин (вівці, кози), а порівняно низькі – у великої рогатої худоби, свиней, коней. Концентрація  $^{90}\text{Sr}$  у салі та внутрішньому жирі звичайно у декілька разів нижча, ніж у м'язовій тканині.

Закономірності накопичення  $^{137}\text{Cs}$  в організмі тварин мають багато спільного з особливостями відкладання  $^{90}\text{Sr}$ . Цезій виводиться з організму тварин швидше, ніж стронцій. Радіоактивні продукти поділу виводяться в основному через шлунково-кишковий тракт, крім радіоактивних ізотопів йоду, які екскретуються більше через нирки. Чим вища молочна продуктивність, тим більша кількість радіонуклідів виділяється з добовим надоем. Надходження радіонуклідів у молоко знижується за умов додавання в раціон корів йодистого натрію і карбонату кальцію.

Після випадання продуктів ядерного поділу на місцевості можливе інтенсивне забруднення курячих яєць радіоактивними

речовинами, особливо якщо кури значну частину часу перебувають поза приміщенням.

Можна виділити такі шляхи надходження радіонуклідів до організму людини: рослина – людина; рослина – тварина – молоко – людина; рослина – тварина – м'ясо – людина; атмосфера – опади – водойми – риба – людина; вода – людина; вода – гідробіонти – риба – людина.

Крім харчового, радіонукліди потрапляють в організм людини повітряним і шкірним шляхами. Аерогенний є найбільш небезпечним у період розсіювання радіонуклідів після аварії або викиду в атмосферу через великий об'єм легеневої вентиляції і високий коефіцієнт захоплення й засвоєння організмом ізотопів з повітря.

Залежно від природи і хімічних сполук радіонукліда відсоток його всмоктування у травному тракті коливається від декількох сотих (цирконій, ніобій, рідкоземельні елементи, включаючи лантаноїди) до декількох одиниць (вісмут, барій, полоній), десятків (залізо, кобальт, стронцій, радій) і до сотень (третій, натрій, калій) відсотків. Усмоктування крізь непошкоджену шкіру є, як правило, незначним, крім тритію, який легко проникає крізь цей бар'єр.

Радіоактивні ізотопи накопичуються в організмі таким же чином, як і нерадіоактивні форми. Деякі радіонукліди володіють хімічною спорідненістю з біогенними елементами, необхідними організму. Встановлено, що  $^{90}\text{Sr}$  включається в кругообіг подібно до кальцію,  $^{137}\text{Cs}$  – до калію. Основні природні радіонукліди у наземній біоті –  $^{14}\text{C}$ ,  $^{40}\text{K}$ ,  $^{210}\text{Pb}$ ,  $^{210}\text{Po}$ . Два останніх радіонукліди концентруються у кістковій тканині.

У довкіллі радіонукліди розсіюються і можуть концентруватися живими організмами під час проходження по харчових ланцюгах. Вони активно концентруються мікроорганізмами, де їх вміст може у 300 разів перевищувати вміст радіонуклідів у довкіллі.

Серед рослин найвищою радіаційною стійкістю володіють водорості, лишайники, мохи. Їх життєдіяльність спостерігається за рівнів радіації 10–100 кР. Серед насінних рослин найбільш чутливим є хвойні породи. Листяні породи у 5–8 разів стійкіші від голкових. Рівень радіації, що викликає загибель половини рослин ( $LD_{50}$ ) становить для хвойних порід 380–1200 Р, а для листяних – 2000–100000 Р.

Трави приблизно в 10 разів стійкіші від деревинних рослин. Серед культурних рослин люпин, еспарцет, люцерна, конюшина за малих і більш високих доз відчують радіостимуляцію. Пшениця, ячмінь, просо, льон, горох виявляють радіостимуляцію за малих і пригніченість розвитку за більш високих концентрацій радіонуклідів у ґрунті.

Порівняно високі показники радіостійкості притаманні ґрунтовим найпростішим, бактеріям.  $LD_{50}$  за 30 діб для них становить 100–500 кР. Радіостійкість багатоклітинних тварин у середньому тим нижча, чим вищий рівень їх організації. Зокрема  $LD_{50}$  становить у круглих черв'яків – 10–400 кР, кільчастих – 50–160, павукоподібних – 8–150, ракоподібних (мокриці) – 8–100, багатоніжок – 15–180, імаго комах – 80–200, личинок молодшого віку і лялечок комах – 2–25, ссавців – 0,2–1,3, людини – 0,5 кР. В усіх організмів особливо чутливі до впливу випромінювань клітини, що перебувають у стані швидкого росту і розмноження. Підвищені рівні опромінення легше переносять партеногенетичні форми і гермафродити, ніж двостатеві.

За 2,5 міс. після аварії на ЧАЕС в 3 км від станції ґрунтова мезофауна у верхньому 3-сантиметровому шарі ґрунту у сосняках на піщаних ґрунтах була представлена лише невеликою кількістю личинок двокрилих. Через аварійний викид радіоактивних елементів вона була фактично знищена. Чисельність панцирних кліщів знизилась у 30–40 разів, ногохвісток – у 9–10 раз. В орних ґрунтах вплив радіації був менш згубним. Чисельність ґрунтових комах у них зменшилась удвічі. За два з половиною роки після аварії загальна чисельність мезофауни відновилась майже повністю.

Найвразливішими виявилися яйця і ранні стадії постембріонального розвитку безхребетних. Найбільшу роль у перерозподілі радіоактивних елементів по ґрунтовому профілю відіграли дощові черв'яки.

У польових експериментах після внесення у чорноземний ґрунт плутонію-239 за три роки чисельність дощових черв'яків і личинок комах скоротилась у 2 рази, кліщів – у 5–6, ногохвісток – у 7–8 разів; кількість видів панцирних кліщів зменшилась майже вдвоє. Відновлення загальної чисельності і видового різноманіття ґрунтової фауни відбулося лише за 18 років.

#### 4.6.2. Біологічний вплив іонізуючого випромінювання на організм

Підвищена небезпека від радіоактивних речовин, які потрапили в організм, викликана різними причинами, основна з яких – здатність деяких з них вибірково нагромаджуватися в окремих органах і тканинах (виявляти *тропність*). Якщо за зовнішнього опромінення всі тканини піддаються впливу рівномірно, то за внутрішнього відбуваються процеси формування високих локальних доз для тканин. Активну роль у формуванні таких процесів відіграють фізіологічні особливості самого організму. На радіоавтографах цілих рослин добре видно нерівномірність розподілу радіонуклідів по окремих органах, а також місця їх локалізації, як правило, у тканинах з високою метаболічною активністю, зокрема, у меристемі рослин. Аналогічні зони високої локалізації радіонуклідів особливо характерні для окремих органів і тканин хребетних тварин. Так, до 30 % радіоактивного йоду нагромаджується у щитовидній залозі, яка становить 0,002–0,005 % від маси тіла.

Залежно від розподілу в тканинах організму розрізняють *остеотропні радіонукліди*, які накопичуються переважно у кістках, – радіоізотопи стронцію, кальцію, барію, радію, ітрію, цирконію, плутонію; ті, що концентруються в печінці (до 60 %) і частково у кістках (до 25 %) – церій, лантан, прометій; такі, що рівномірно розподіляються в тканинах організму – тритій, вуглець, залізо, полоній; ті, що накопичуються у м'язах – калій, рубідій, цезій; такі, що концентруються в селезінці та лімфатичних вузлах – ніобій, рутеній. Нагромадження стронцію у кістках скелета створює умови для хронічного опромінення найважливішого критичного органа – кісткового мозку.

Механізм впливу іонізуючого випромінювання на біологічні об'єкти, у тому числі й людину, поділяють на три етапи. На *першому (фізико-хімічному) етапі*, який триває тисячні й мільйонні частки секунди, у результаті поглинання великої кількості енергії випромінювання утворюються іонізовані, хімічно активні атоми й молекули. Відбувається безліч радіаційно-хімічних реакцій, які призводять до розриву хімічних зв'язків. Унаслідок первинної іонізації у воді утворюються вільні радикали ( $H^+$ ,  $OH^-$ ,  $HO^{2-}$  та ін.). Маючи високу хімічну активність, вони реагують з ферментами і тканинними білками з їх окисненням чи відновленням, що призво-

дить до руйнування молекул білка, змін ферментних систем, розладу тканинного дихання, тобто до глибоких порушень біохімічних і обмінних процесів в органах і тканинах та накопичення токсичних для організму сполук.

На *другому етапі*, який пов'язаний із впливом іонізуючого випромінювання на клітини організму і триває від декількох секунд до кількох годин, ушкоджуються різноманітні структурні елементи ядер клітин, у першу чергу ДНК. Відбувається пошкодження хромосом, які відповідають за передачу спадкової інформації. При цьому виникають хромосомні аберації – поломки, перебудова і фрагментація хромосом, які обумовлюють віддалені онкогенні та генетичні наслідки.

*Третій етап* характеризується впливом випромінювання на організм у цілому. Його перші прояви можуть виникати вже за кілька хвилин (залежно від отриманої дози), посилюватися протягом кількох місяців і реалізовуватися вже за багато років. Чутливість різних органів і тканин людини до іонізуючого випромінювання є неоднаковою. Одним тканинам і клітинам притаманна більша радіочутливість, іншим, навпаки, більша радіостійкість. Найбільш чутливими до опромінення є кровотворна тканина, незрілі формені елементи крові, лімфоцити, залозистий апарат кишок, статеві залози, епітелій шкіри і кришталик ока; менш чутливими – хрящова і фіброзна тканини, паренхіма внутрішніх органів, м'язи і нервові клітини.

Радіочутливість різних клітин варіює у широких межах, досягаючи десятикратних розбіжностей між найбільшими й найменшими значеннями пошкоджувальних доз. Молоді клітини сполучної тканини повністю позбавляються здатності до відновлення за опромінення у дозі близько 40 Гр, кровотворні клітини кісткового мозку повністю гинуть вже за дози 6 Гр.

Уражувальна дія іонізуючого випромінювання залежить від ряду чинників. По-перше, вона має чітко виражений кількісний характер, тобто залежить від дози. По-друге, суттєву роль відіграє й характеристика потужності дози радіаційного впливу: одна й та сама кількість енергії випромінювання, що поглинається клітиною, викликає тим більше ушкодження біологічних структур, чим коротший термін опромінення. Більші дози впливу, які розтягнуті у часі, викликають суттєво менші ушкодження, ніж ті ж самі дози, поглинені за короткий період. Таким чином, ефект опромінення

залежить від величини поглиненої дози і її часового розподілення в організмі.

Опромінення може викликати пошкодження від незначних, без клінічної картини, до смертельних. Одноразове гостре, а також пролонговане, подрібнене або хронічне опромінення підвищують ризик віддалених ефектів – раку і генетичних порушень. Оцінювання ризику появи злоякісних пухлин значною мірою базується на результатах обстеження постраждалих під час атомних бомбардувань Хіросіми та Нагасакі й підтверджується результатами обстеження постраждалих від аварії на Чорнобильській АЕС.

Гостре опромінення в дозі 0,25 Гр ще не призводить до помітних змін в організмі. За дози 0,25–0,5 Гр спостерігаються зміни показників крові та інші незначні порушення. Доза 0,5–1,0 Гр викликає більш значні зміни показників крові – зниження числа лейкоцитів і тромбоцитів, зміни показників обміну, імунітету, вегетативні порушення. Пороговою дозою, що викликає гостру променеви хворобу, прийнято вважати 1 Гр.

Небезпека внутрішнього опромінення спричинена потраплянням і накопиченням радіонуклідів в організмі людини з продуктами харчування. Біологічні ефекти впливу таких радіоактивних речовин є аналогічними до тих, що виникають за зовнішнього опромінення тривалість внутрішнього і зовнішнього опромінення тканин залежить від періоду напіврозпаду радіонукліда (фактичного)  $T_{\phi}$  і періоду його напіввиведення з організму (біологічного)  $T_{\delta}$ . З урахуванням цих двох показників обчислюється ефективний період  $T_{\text{еф}}$ , протягом якого активність радіонукліда зменшується вдвоє:  $T_{\text{еф}} = T_{\phi} \cdot T_{\delta} / (T_{\phi} + T_{\delta})$ . У різних радіонуклідів  $T_{\text{еф}}$  коливається від декількох годин і діб (наприклад,  $^{131}\text{I}$ ) до десятків років ( $^{90}\text{Sr}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ) і десятків тисяч років ( $^{239}\text{Pu}$ ). Біологічна дія радіоактивних речовин різних хімічних класів є вибірковою.

**Йод (I).** Радіоактивні ізотопи йоду ( $^{131}\text{I}$ ) можуть потрапляти в організм людини аліментарним, інгаляційним, трансдермальним шляхом, крізь рани й опіки. Протягом першої години у верхньому відділі тонкого кишечника всмоктується і потрапляє у кров і лімфу від 80 до 90 % йоду. За нагромадженням йоду органи і тканини утворюють ряд, що убуває: щитоподібна залоза > нирки > печінка > м'язи > кістки.

Зниження рівня гормонів в організмі за впливу радіоактивного йоду, їх неповноцінність, а також зростаюча потреба в них призво-



дять до порушення нейроендокринних корелятивних зв'язків у ланцюгу гіпофіз – щитоподібна залоза з подальшим утягненням у процес інших ендокринних органів.

Основним шляхом виведення йоду з організму є нирки. З організму в цілому, щитоподібної залози, печінки, нирок, селезінки, скелета йод виводиться з періодом біологічного напіврозпаду, що дорівнює 138, 138, 7, 7, 7 і 12 діб відповідно. Засоби профілактики і допомоги під час надходження радіоактивного йоду в організм полягають у щодобовому вживанні нерадіоактивного йоду: йодиду калію – 0,2 г, йодиду натрію – 0,2, сайодину – 0,5 г або тіреостатиків (мерказоліл – 0,01 г, 6-метилурацил – 0,25, перхлорат калію – 0,25 г).

**Цезій (Cs).** Природний цезій складається з одного стабільного ізотопу –  $^{133}\text{Cs}$  і 23 радіоактивних ізотопів з масовими числами від 123 до 132 і від 134 до 144. Найбільше значення має радіоактивний ізотоп  $^{137}\text{Cs}$ .

Він надходить до організму людини переважно з харчовими продуктами (інгаляційно потрапляє приблизно 0,25 % його кількості) і майже повністю всмоктується у шлунково-кишковому тракті. Близько 80 % його відкладається у м'язовій тканині, 8 % – у кістках. За ступенем концентрування  $^{137}\text{Cs}$  всі органи і тканини розподіляються таким чином: м'язи > нирки > печінка > кістки > мозок > еритроцити > плазма крові. Біля 10 %  $^{137}\text{Cs}$  швидко екскретується з організму, 90 % його виводиться більш повільними темпами.

Біологічний період напіввиведення цього радіонукліда у дорослих коливається від 10 до 200 діб, становлячи в середньому 100 діб, тому вміст  $^{137}\text{Cs}$  в організмі фактично повністю визначається його надходженням з харчовими продуктами протягом року, і, отже, залежить від ступеня забрудненості продуктів цим радіонуклідом.

Збільшення в харчовому раціоні солей кальцію, натрію, а також води, харчових волокон пришвидшує виведення  $^{137}\text{Cs}$  і сповільнює його всмоктування. Ця особливість обміну дозволила розробити високоефективні адсорбенти-протектори, такі як берлінська лазур, пектинові речовини тощо, що зв'язують  $^{137}\text{Cs}$  у травному каналі і тим самим прискорюють його видалення з організму.

**Стронцій (Sr).** Природний стронцій, подібно до інших радіонуклідів, складається із суміші стабільних і нестабільних

ізоотопів. Як аналог кальцію, стронцій бере активну участь в обміні речовин рослин. Відносно велику кількість радіоактивного ізоотопу  $^{90}\text{Sr}$  накопичують бобові культури, корене- та бульбоплоди, злаки. Радіонуклід  $^{90}\text{Sr}$  потрапляє в організм крізь шлунково-кишковий тракт, легені та шкіру. Рівні всмоктування стронцію зі шлунково-кишкового тракту коливаються від 5 до 100 %. Він швидко проникає у кров і лімфу з легень.

Важливе значення при виведенні стронцію з травного каналу має дієта. Його всмоктування зменшується з підвищенням вмісту у їжі солей кальцію і фосфору, а також уведенням високих доз тироксину.

Незалежно від шляхів надходження в організм, розчинні сполуки радіоактивного стронцію накопичуються переважно у скелеті. У м'яких тканинах затримується менше 1 %, інша кількість відкладається у кістковій тканині. З часом у кістках концентрується велика кількість стронцію, який розташовується у різних частинах кісткової тканини, а також у зонах її росту, що призводить до формування в організмі ділянок з високою радіоактивністю.

Біологічний період напіввиведення стронцію з організму становить від 90 до 154 діб. Саме цей радіонуклід викликає лейкемію.

В організм людини  $^{90}\text{Sr}$  потрапляє переважно з рослинною їжею, молочними продуктами та яйцями. Радіаційне ураження організму стронцієм підвищується за рахунок його дочірнього продукту – ітрію  $^{90}\text{Y}$ . Уже за місяць активність останнього фактично досягає рівноважного стану і дорівнює активності  $^{90}\text{Sr}$ . У подальшому вона визначається періодом напіврозпаду стронцію. Наявність в організмі пари  $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Y}$  може викликати ураження статевих залоз, гіпофіза і підшлункової залози.

#### **4.6.3. Запобігання негативним наслідкам радіаційного забруднення екосистем**

Найефективнішим засобом профілактики опромінення людини інкорпорованими радіонуклідами є запобігання їх надходженню і нагромадженню в сільськогосподарській продукції на етапах ґрунт–рослина та рослина–тварина у процесі ведення сільськогосподарського виробництва на забруднених радіоактивними речовинами

територіях, а також дотримання принципів радіозахисного харчування.

Ведення сільськогосподарського виробництва на забруднених радіонуклідами територіях має здійснюватися з дотриманням норм радіаційної безпеки й основних санітарних правил та забезпечувати виробництво продуктів харчування, вміст в яких радіоактивних речовин не перевищує допустимих рівнів.

Еквівалентна доза опромінення населення визначається не тільки щільністю радіоактивного забруднення території, а й комплексом екологічних факторів, що впливають на міграцію радіонуклідів по харчовому ланцюгу. Залежно від них в окремих видах сільськогосподарської продукції може бути однакова концентрація радіонуклідів при виробництві на площах з різними рівнями забруднення. На деяких територіях можуть бути одержані продукти, що містять більшу кількість радіонуклідів, ніж одержані на площах з вищими рівнями забруднення.

Залежно від властивостей ґрунту і ступеня його забруднення радіонуклідами, а також виду сільськогосподарських культур, шляхів використання врожаю та інших умов застосовують різні засоби, які можуть забезпечити зменшення радіоактивності продуктів рослинництва.

Розрізняють механічні, агротехнічні, хімічні, агрохімічні та біологічні засоби. Такий їх поділ звичайно умовний, оскільки на практиці важко визначити межу між механічними та агротехнічними засобами, хімічними та агрохімічними, агротехнічними і біологічними тощо. Крім того, під час організації та проведення заходів щодо запобігання надходженню радіоактивних речовин у рослини, як правило, доводиться мати справу з комплексом засобів, які технологічно пов'язані між собою. Тому доцільно визначити п'ять головних комплексних систем зниження надходження радіонуклідів у рослини:

1) обробіток ґрунту – загортання забрудненого шару, глибока оранка, поліпшення луків, видалення верхнього шару ґрунту та ін.;

2) застосування хімічних меліорантів і добрив – вапнування кислих забруднених ґрунтів вапном та його похідними природного і промислового походження (вапняки, доломіт, мергель, сланцевий і торф'яний попіл, дефекаційне багно, відходи целюлозно-паперових комбінатів, металургійні шлаки) і внесення мінеральних та органічних добрив;

3) зміна структури сівозміни – добір каліє- та кальцефільних рослин, що добре поглинають, відповідно, цезій та стронцій для очищення ґрунту; фітодезактивація;

4) управління режимом зрошення;

5) внесення спеціальних речовин і сполук – винесення в ґрунт мінералів, здатних до сорбції радіонуклідів (ілітів, вермикулітів, каолінітів, цеолітів та ін.).

Основним джерелом надходження радіоактивних речовин в організм сільськогосподарських тварин є корми (понад 90 %), основу яких становлять рослини, і меншою мірою – вода. Заходів, що зменшують перехід радіонуклідів з корму й води у продукти тваринництва, небагато. Це правильне складання раціонів і введення в них добавок та препаратів, що запобігають такому переходу. Збалансовані раціони дають змогу зменшити надходження  $^{90}\text{Sr}$  та  $^{137}\text{Cs}$  в організм тварини у 2–5 разів.

Головним у складанні раціонів має бути постійний контроль за станом забруднення кормів радіоактивними речовинами. Так, коефіцієнти переходу  $^{90}\text{Sr}$  та  $^{137}\text{Cs}$  в молоко і м'ясо корів, у раціоні яких переважали зелені трави, у 1,5–2,0 раза вищі, ніж у тварин, яких годували переважно зерном і грубими кормами. Сінний тип годівлі великої рогатої худоби більше сприяє надходженню стронцію та цезію у продукти тваринництва, ніж змішаний або силосно-концентратний раціон.

Найбільш сприятливі умови ведення тваринництва на сільськогосподарських угіддях, забруднених радіоактивними речовинами, створюються при годівлі тварин кормами з природних лук. Сучасна концепція радіозахисного харчування людини ґрунтується на трьох таких основних положеннях: максимально можливе зменшення надходження радіонуклідів із їжею; гальмування процесу сорбції і нагромадження радіонуклідів в організмі; дотримання принципів раціонального харчування.

Зменшення надходження радіоактивних елементів можна досягти за допомогою різних технологічних або агрозоотехнічних прийомів, а також моделювання харчування – використання раціонів, що містять їх мінімальну кількість. Завдяки ретельному миттю, чищенню, належній технології обробки рослинної і тваринної продукції можна видалити 20–90 % радіонуклідів.

Для виведення радіонуклідів, що вже потрапили в організм, потрібна високобілкова дієта, оскільки білки сприяють зменшенню

всмоктування радіонуклідів у шлунково-кишковому каналі. На рівень відкладення радіонуклідів в організмі впливає вміст у харчових продуктах заліза, калію та кальцію. Отже, необхідно вживати їжу, яка містить ці мікро- та макроелементи.

Слід також вживати радіозахисні речовини (радіопротектори) природного та синтетичного походження. До природних належать пектинові речовини, які зв'язують радіонукліди з утворенням нерозчинних комплексів, які не всмоктуються і виводяться з організму. Споживання вітамінів-антиоксидантів (А, Е, С), які також мають радіопротекторні властивості, прискорює виведення радіонуклідів. Корисне вживання харчових продуктів, які містять зазначені речовини (яблука, чорна смородина, виноград, агрус, журавлина, плоди насінневих культур, коренеплоди, гарбузові та ін.).

Споживання продуктів, які містять харчові волокна (хліб з борошна грубого помелу, каші, овочі, фрукти, морська капуста, соки з м'якоттю тощо), а також кисломолочних продуктів гальмує процеси всмоктування і нагромадження радіонуклідів в організмі. Природні рослинні засоби, які активують перистальтику кишечника (кора та плоди крушини, корінь ревеню, алое) також сприяють швидкому виведенню радіоактивних речовин з організму.

Таким чином, збагачуючи раціон певними харчовими продуктами, можна впливати на вміст або синтез в організмі речовин із радіозахисною дією, що формують ендогенну радіорезистентність.

#### **4.7. Діоксини та діоксиноподібні сполуки**

Протягом останніх 15-20 років до переліку екологічних проблем, що загрожують цивілізації, додалася ще одна: можливість загальнопланетарного отруєння середовища існування ксенобіотиками типу діоксинів. Це група речовин, які називають супертоксикантами через їх надзвичайно високу токсичність і біологічну активність. До них належить велика група ароматичних трициклічних сполук, що містять від 1 до 8 атомів хлору, зокрема: дибензо-1,4-діоксини (ПХДД), дибензофурані (ПХДФ), поліхлоровані біфеніли (ПХБ). Нині відомо близько 75 ПХДД, 135 ПХДФ і більше 80 ПХБ.

На відміну від більшості інших ксенобіотиків, наприклад, хлорорганічних пестицидів, діоксини ніколи не були цільовим продуктом людської діяльності. Тому негативний вплив мікродошук діоксинів на живу речовину планети, на тлі дії тисяч і мільйонів тонн інших техногенних викидів, багато десятиліть залишався непоміченим. Однак саме мікрокілкости цих сполук, які характеризуються комплексом незвичних фізико-хімічних властивостей і унікальною біологічною активністю, можуть стати одним з джерел найнебезпечнішого довготривалого забруднення біосфери, значно серйознішого, ніж ураження її багатьма іншими речовинами, наприклад, хлорорганічними пестицидами. Це обумовлено тим, що в останні 30–40 років діоксин і споріднені з ним сполуки безперервно генеруються цивілізацією, викидаються в природне середовище й накопичуються в ньому, і цей процес не знає ні меж насичення, ні національних кордонів. Склалася така ситуація, що концентрація діоксинів у гідросфері й літосфері може досягнути критичних значень і ураження живої речовини може набути незворотного характеру.

Діоксини утворюються переважно в результаті промислових процесів, але можуть виникати і внаслідок природних, таких як виверження вулканів та лісові пожежі. Незважаючи на локальне утворення, розповсюдження діоксинів має глобальний характер. Діоксини можна знайти в будь-якій частині світу фактично в кожному середовищі. Найвищі рівні цих сполук виявляють у ґрунтах, осадових відкладеннях і харчових продуктах, особливо у м'ясі, рибі, молюсках і молокопродуктах. Невеликі рівні наявні в рослинах, воді та повітрі.

Для утворення діоксинів необхідні підвищена температура, наявність органічних, особливо ароматичних речовин і хлору.

Основними джерелами техногенного надходження діоксинів у довкілля є підприємства металургійної, деревообробної, целюлозно-паперової, нафтохімічної і хімічної промисловості. Вони є побічними продуктами виробництва пластмаси, паперу, хлорорганічних пестицидів. Діоксини та діоксиноподібні речовини утворюються переважно під час згоряння синтетичних покриттів і олій, знищення відходів у сміттєспалювальних печах, на теплових електростанціях; вони містяться у вихлопних газах автомобільного транспорту. Середній викид автомобілів, що використовують етильований бензин, становить 30–540 пкг/км (у діоксиновому еквіва-

ленті). Ці кількості лише на перший погляд можна вважати незначними, у дійсності ж автотранспорт є джерелом значного забруднення діоксинами автострад і прилеглих до них районів.

Дифузним джерелом діоксинів стають і *водопровідні комунікації*. Повідомлень про знаходження у питній воді серйозних кількостей ксенобіотиків після її тривалого хлорування не було, хоча утворення у значних кількостях діоксинів під час потрапляння у хлоровану воду фенольних речовин після їх викидів підприємствами є неминучим. Події, що трапились навесні 1990 р. в Уфі (Башкортостан, Росія), коли довелося на деякий час зупинити хлорування водопровідної води внаслідок надходження у неї фенолів ВО «Хімпром» – прямий доказ цьому. Хоча, можливо, у цьому випадку був і прямий скид діоксинів у річку й відбулося надходження до водозабору саме цих сполук.

Небезпечними можуть стати також промислові та інші відходи, які видаляються шляхом простого поховання, складування або утилізації. А промислове виробництво діоксиновмісних пестицидів може перетворитися з локального джерела забруднення в дифузне, оскільки їх транспортування, а потім використання на сільсько-господарських та інших угіддях є фактично безконтрольним.

Небезпечним джерелом ксенобіотиків типу діоксинів є *поліхлоровані та полібромовані біфеніли*. Під час пожеж на трансформаторних станціях їх концентрації можуть бути такими значними, що експлуатація постраждалих споруд стає неможливою. Тільки в США у 1981–1985 рр. зареєстровано вісім пожеж трансформаторів із поліхлорованими біфенілами, включаючи пожежу в Білому домі в 1985 р. У західноєвропейських країнах відомо про 20 вибухів і пожеж конденсаторних приладів з ПХБ.

У результаті вищенаведеного, на цей час у біосфері циркулює значна кількість діоксинів, унесених кілька десятиліть тому разом із численними хлорорганічними пестицидами. До їх числа входить і гербіцид воєнного призначення «Ейджент орандж», який був застосований американцями проти мирних жителів під час війни у В'єтнамі у 70-ті рр. ХХ ст.

Агенство з охорони довкілля США надрукувало перелік речовин, під час виробництва яких можуть утворюватися діоксини. Цей список складається з 4 підгруп речовин і містить 84 органічних сполуки й 33 біоцидних речовини.

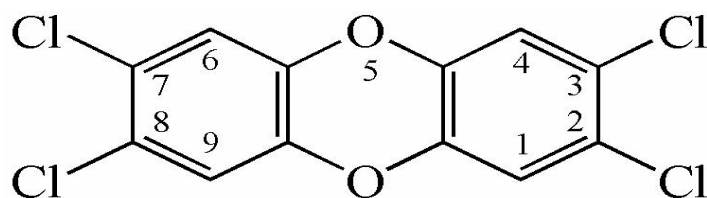
У середині 80-х рр. вченими Німеччини, Нідерландів і США було зроблено першу спробу порівняльного аналізу важливості для життєдіяльності біосфери різних джерел ксенобіотиків діоксинового типу. Ці джерела можна ранжувати за ступенем зменшення їх небезпечності таким чином:

- виробництво, використання й утилізація гербіцидів хлор-органічного походження;
- знищення побутових відходів у печах для спалення сміття;
- пожежі на трансформаторних приладах з поліхлорбензолом;
- функціонування хлорних виробництв;
- спалювання хімічних відходів;
- викиди автомобілів.

Діоксини є політоксичними сполуками. Тривалий їх вплив у надмалих концентраціях призводить до росту онкологічних захворювань, загибелі ембріонів та плодів, народження дітей з фізичними і психічними вадами, зниження й втрати імунітету та фертильності чоловічої сперми.

Як зазначено вище, основними групами діоксинів та діоксиноподібних сполук є поліхлоровані дибензодіоксини (ПХДД), поліхлоровані дибензофурані (ПХДФ) та поліхлоровані біфеніли (ПХБ). Розглянемо основні представники діоксинів та діоксиноподібних речовин.

ТХДД (2,3,7,8-тетрахлордibenзопарадіоксин) – один з найтоксичніших і добре вивчених діоксинів групи ПХДД. За цією сполукою ведеться розрахунок сумарної токсичної дії ПХДД, ПХДФ і ПХБ. До структури ТХДД входять два бензольні кільця з різним ступенем хлорування, пов'язаних між собою двома атомами кисню в ортоположенні:



ТХДД – класичний діоксин, його дія сильніша за ціаніди (у 67 тис. разів), стрихнін (у 500 разів), зоман, зарин, кураре. Летальна доза для людини становить приблизно 30 нг/кг маси тіла. ТХДД є еталоном онкогенності (канцерогенності), відрізняється високою стабільністю, не піддається гідролізу та окисненню, стійкий до



високих температур (руйнується за 750 °С), дії кислот і лугів; добре розчиняється в органічних розчинниках. За наявності ТХДД підсилюється вплив на людський організм свинцю, кадмію, ртуті, нітратів, хлорфенолів, радіації. ТХДД є найотруйнішим серед усіх відомих штучно створених сполук.

У 1987 р. в італійському містечку Севезо стався вибух на заводі з виробництва пестицидів, у результаті чого в атмосферу потрапило приблизно 2 кг ТХДД. Загибло близько 3 тис. тварин, і 75 тис. довелося забити. Отрута особливо вплинула на дітей, які гралися на вулиці, викликавши *хлоракне* – хлорні вугрі, що залишили після себе потворні віспини і токсичні гепатити. Площа отруєної зони не обмежилася м. Севезо, хоча ТХДД фактично нерозчинний у воді, вітер і весняний розлив зробили його дуже рухливим. За два роки спробували очистити отруєну зону і видалили 20 см верхнього шару ґрунту. Але, незважаючи на це, у довкіллі було виявлено великі концентрації діоксину. Ця місцевість і зараз залишається забрудненою і є своєрідним «екологічним полігоном» для вивчення впливу діоксину на довкілля.

Через ліпофільність ТХДД здатний нагромаджуватися у жировій тканині організму людини і тварин, де його вміст може перевищити природний у 100–20000 разів. Дослідження поведінки ТХДД в організмі ветеранів в'єтнамської війни і жителів м. Севезо показали, що у зразках жирових тканин цих людей виявлено від 20 до 173 пкг/кг 2,3,7,8-ТХДД. Водночас фонові концентрації у жителів США, які не піддавалися впливу діоксинів, становила близько 20 пкг/кг.

Отруєння ТДХХ призводить до захворювання *хлоракне* – важковилікового ураження шкіри, після якого залишаються шрами. Крім того, воно спричиняє тяжкі ураження печінки, що супроводжуються активним розпаданням її клітин і надходженням жовчі у кров. Це може призвести до печінкової коми і летального кінця. Під час вагітності ТХДД може спричинити ембріотоксичний або тератогенний ефекти.

Для оцінювання токсичності ізомерів ПХДД та ПХДФ застосовують поняття «еквівалент токсичності» (ЕТ). ТХДД використовують як референс-сполуку, а всім іншим діоксинам присвоюють токсичність щодо ТХДД на основі експериментальних досліджень. У межах міжнародної програми з хімічної безпеки ВООЗ визначила ЕТ діоксинів та споріднених сполук, які застосовують для людей,

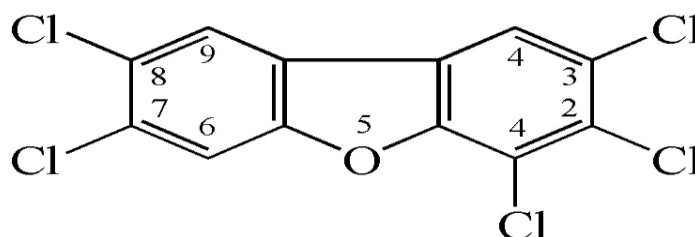
ссавців, птахів і риб, і проводить їх регулярне переоцінювання за участю експертів (табл. 4.17). Міжнародні ЕТ розроблено для застосування під час оцінювання й управління ризиком. Вони офіційно прийняті деякими країнами і регіональними органами, зокрема Канадою, Японією, США та Європейським Союзом.

Таблиця 4.17

**Еквіваленти токсичності ізомерів ПХДД і ПХДФ**

Ізомери	ЕТ	Ізомери	ЕТ
2,3,7,8-Cl <sub>4</sub> ДД	1	2,3,7,8- Cl <sub>4</sub> ДФ	0,1
1,2,3,7,8-Cl <sub>5</sub> ДД	0,1	1,2,3,7,8- Cl <sub>5</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,7,8-Cl <sub>6</sub> ДД	0,1	2,3,4,7,8- Cl <sub>5</sub> ДФ	0,1
1,2,3,6,7,8-Cl <sub>6</sub> ДД	0,1	1,2,3,4,7,8- Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,6,7,8-Cl <sub>7</sub> ДД	0,01	1,2,3,6,7,8- Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1
1,2,3,4,6,7,8,9-Cl <sub>8</sub> ДД	0,001	1,2,3,7,8,9- Cl <sub>6</sub> ДФ	0,1

Стічні води целюлозно-паперових комбінатів містять високо-токсичні поліхлордibenзобурани (ПХДФ). У їх структурі також є два ароматичні кільця, але вони з'єднані одним кисневим зв'язком:

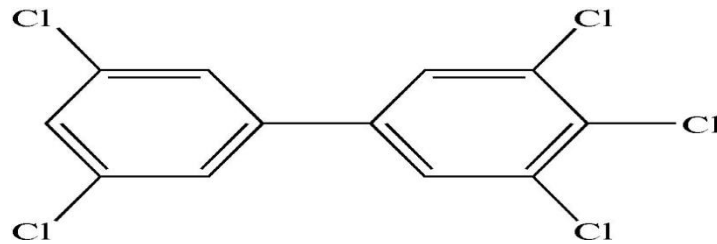


Після проникнення дибензофуранів крізь епітелій кишечника відбувається його зв'язування з білками крові, причому основними органами, де вони акумулюються, є печінка і жирова тканина. ПХДФ спричиняють тератогенну і токсичну дію на ембріони, причому цей ефект виявляється за дуже низьких концентрацій. Так, ЛД<sub>50</sub> для ембріонів щурів становить 1-2 мкг/г, мишей – 7 мкг/г. Крім того, спостерігається тератогенна дія, що виявляється в такому потворстві як «вовча паща».

Поліхлоровані біфеніли (ПХБ) – цільовий продукт хімічної промисловості. Їх використовують як добавки до трансформаторних олій і пластифікатори у пластмасах, як гідравлічну речовину,

теплоносії, рідину для потужних конденсаторів. Обсяг їх виробництва – сотні тисяч тонн на рік. Забруднення довкілля ПХБ становить серйозну загрозу здоров'ю населення і природі. У вигляді промислових викидів, господарських стічних вод, зливого стоку вони потрапляють у природні екосистеми, зокрема, у ґрунт.

За хімічним походженням ПХБ багато в чому подібні до ПХДД та ПХДФ. Основу їх структури становлять два бензольні кільця із заміщеними атомами хлору, з'єднані звичайним хімічним зв'язком:



Незважаючи на слабку розчинність ПХБ у воді та високу температуру кипіння, вони трапляються всюди: у повітрі, ґрунті і воді, включаючись у такий спосіб у харчові ланцюги і системи. Дослідження, проведені на Женевському озері, дали змогу визначити таку послідовність міграції ПХБ у перерахунку на суху масу: опади ( $0,02 \text{ млн}^{-1}$ ) – фітопланктон ( $0,04\text{--}0,07 \text{ млн}^{-1}$ ) – зоопланктон ( $0,39 \text{ млн}^{-1}$ ) – молюски ( $0,06 \text{ млн}^{-1}$ ) – риба ( $3,2\text{--}4,0 \text{ млн}^{-1}$ ) – яйця птахів, що харчуються рибою ( $56 \text{ млн}^{-1}$ ). Водночас концентрація ПХБ у жирових тканинах людини становить від  $0,1$  до  $10 \text{ млн}^{-1}$ .

Токсичність ПХБ істотно зростає зі збільшенням вмісту в них хлору. Отруєння ПХБ спричиняє хлоракне, змінює склад крові, структуру печінки й уражає нервову систему; ці речовини мають канцерогенну дію.

Діоксини, як і високоліпофільні хлорорганічні інсектициди, легко акумулюються в органічній фазі біосфери і перерозподіляються по трофічних ланцюгах. Відомо про випадки ефективної вертикальної міграції діоксинів у літосфері, що визначає імовірність забруднення ними водоносних шарів ґрунту. Схильність до утворення стійких молекулярних комплексів в органічній фазі ґрунтів призводить до незвичних, залежних від ґрунтово-кліматичних особливостей шляхів горизонтальної міграції цих токсичних сполук у літосфері.

Через забруднення дерново-підзолистого ґрунту трихлорбіфенілом у концентраціях  $15\text{--}210 \text{ мг/кг}$  відбувається зниження чисель-

ності та біомаси бактерій, грибів, актиноміцетів і водоростей, зменшується інтенсивність руйнування целюлози й нагромадження вільних амінокислот. Натомість у забруднених ґрунтах частка бактерій *Bacillus megaterium* у бактеріальному співтоваристві зростає у 4–5 разів порівняно з контролем. Показник відносного вмісту цього мікроорганізму може служити біоіндикатором забруднення дерново-підзолистого ґрунту біфенілами.

Виведення незмінного діоксину з організму відбувається в основному шляхом ниркової фільтрації. Мікробіологічного окиснення діоксинів у ґрунтах і водному середовищі не відбувається через їх токсичність для усіх аеробних організмів, включаючи мікроорганізми. Руйнування можливе лише під впливом ультрафіолетового опромінення.

Для діоксинів не існує ГДК, ці речовини токсичні за будь-яких концентрацій. Розрахунок допустимої добової дози (ДДД) ведеться таким чином, щоб за 70 років життя в організм не потрапило більше  $2 \cdot 10^{-2}$  мг або  $10^{-11}$  г/кг на день, їх вміст у воді не повинен перевищувати  $2 \cdot 10^{-11}$  г/л. Основні кількості діоксинів потрапляють до організму людини з їжею, їх вміст у харчових продуктах визначається жирністю останніх. Найбільше цих ксенобіотиків міститься в жирних сортах риби й м'яса, коров'ячому молоці, вершковому маслі, сирах; трапляються також у корене- та бульбоплодах та в інших продуктах.

Середній фоновий вміст суми ТХДД і ТХДФ у європейських країнах становить у яловичині 0,52 нг/кг, свинині – 0,25 й курятині – 0,35 нг/кг; у США відповідно 0,48; 0,26 і 0,19 нг/кг; в озерній і річковій рибі – 8–10 нг/кг. Їх сумарне добове надходження в організм людини з продуктами харчування становить у Німеччині 79 пкг, Японії – 63, Канаді – 92, США – 119 пкг.

Для розрахунку ДДД діоксинів у різних країнах користуються різними критеріями. У Європі як основний критерій токсичності приймають їх онкогенність, у США – імунотоксичність. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, ДДД для людини становить 10 нг/кг маси тіла.

Період напіврозпаду діоксинів у природному середовищі коливається від 10 до 100 років, що значно перевищує аналогічний показник ДДТ.

Відомо, що найбільш ефективним способом фіксування реальної ситуації щодо забруднення біосфери і підґрунтям для розробки

програм охорони об'єктів і популяцій є *моніторинг*. Залежно від методів, що застосовуються, його поділяють на хімічний, біологічний і токсикологічний. *Хімічний* моніторинг здійснюється хімічними, головним чином, інструментальними методами і має на меті фіксування територіальних змін концентрації ксенобіотиків у часі. *Біологічний* моніторинг націлений на пошук можливих уражень людини і взагалі живих організмів. *Токсикологічний* моніторинг пов'язаний з аналізом часових ефектів уражених популяцій.

Методологія вивчення забруднення біосфери діоксинами містить кілька паралельних шляхів досліджень. По-перше, методи хімічного і біологічного моніторингу дозволяють накопичувати інформацію щодо розподілу цих ксенобіотиків у різних об'єктах довкілля. Останнім часом ці сполуки знайдено у багатьох середовищах: у донних відкладеннях водоймищ, повітрі й дощовій воді, морській та прісноводній біоті, харчових продуктах і тканинах людського організму.

По-друге, методами моніторингу оцінюються географічні особливості утворення і розподілу діоксинів у природі. Як згадувалося вище, науковцями було вивчено склад і надані кількісні характеристики викидів діоксинів під час роботи печей для спалювання сміття фактично в усіх розвинутих країнах світу.

Для здійснення міжнародного співробітництва з проблеми моніторингу діоксинів важливо знати детальну характеристику підприємств, які здійснюють їх викиди. Так, забруднення у Великобританії відбулося переважно за рахунок щорічних викидів цих ксенобіотиків у процесі виробництва і застосування поліхлорфенолів. У Нідерландах щорічно потрапляє у біосферу близько 2 кг діоксинів, їх основними джерелами є печі для спалювання сміття. У Норвегії щорічні викиди діоксинів у стічні води тільки одним з металургійних підприємств становлять 0,5 кг.

Для оцінювання загальної ситуації в тому чи іншому регіоні й виявлення найбільш небезпечних технологій необхідно використовувати інтегральний підхід, прикладом якого є оцінка шведськими вченими загального вмісту ксенобіотиків у донних відкладеннях Балтійського моря, що накопичилися за всю індустриальну історію регіону (їх кількість становила близько 30 кг).

Під час оцінювання продукції окремих технологій як джерел діоксинів важливо знати, чи є вони тільки носіями або ж носіями і попередниками забруднювачів у природі. Прикладом такої продук-

ції, яку людина використовує у побуті та яка є носієм токсичного ураження, є папір. Є дані про те, що діоксини знайдено у фільтрах для приготування кави, пакувальному папері, паперових серветках, памперсах. Побутове використання паперу може спричинити перехід цих ксенобітиків безпосередньо в продукти харчування або крізь шкіру – до організму людини.

Стосовно біомоніторингу діоксинів у біосфері відзначимо, що основним джерелом їх надходження з довкілля (грунту, води та повітря) до організму людини і тварин є харчові (трофічні) ланцюги. З відомих концентраторів слід відмітити риби і дійних корів. Шведські та інші вчені повідомляють про накопичення діоксинів у грудному молоці жінок, причому такі свідчення отримано і щодо жінок країн СНД.

Багато країн контролюють харчові продукти на наявність діоксинів. Це сприяє ранньому виявленню забруднення й часто дозволяє запобігти великомасштабним наслідкам. Одним із таких прикладів є виявлення підвищених рівнів діоксину у молоці у Нідерландах у 2004 р. У результаті розслідування було встановлене джерело – глина, що використовувалася у виробництві корму для тварин. В іншому випадку підвищені рівні діоксину було виявлено у кормі для тварин у тих же Нідерландах у 2006 р., а джерелом був забруднений жир, який використовувався в їх виробництві. Взагалі, ця країна дуже ретельно відстежує діоксинові забруднення, контролює всі продукти харчування, де можлива присутність діоксинів. Велику роль тут відіграє оснащення високочутливим обладнанням лабораторій з контролю безпеки продуктів харчування і систематичність такого контролю.

Окремі випадки діоксинового забруднення мали вагомні наслідки для багатьох країн. Так, наприкінці 2008 р. Ірландія зняла з продажу численні тонни свинини і продуктів з неї, оскільки у відібраних зразках виявили рівні діоксинів, що перевищували безпечний у 200 разів. Джерелом забруднення були контаміновані корми.

У липні 2007 р. Європейська комісія видала медико-санітарне попередження своїм державам-членам після того, як у гуаровій смолі – харчовій добавці, яка використовується в невеликих кількостях як загущувач у м'ясних і молочних продуктах, а також десертах і делікатесах, – були знайдені високі рівні діоксинів. Було встановлено, що гуарова смола з Індії забруднена пентахлорфенолом – пестицидом, який мав домішки діоксинів.

У 1999 р. високі рівні діоксинів були встановлені у м'ясі свійських птахів і яйцях з Бельгії. Потім забруднені діоксином продукти тваринного походження (свійська птиця, яйця, свинина) були знайдені в деяких інших країнах. Джерелом були корми для тварин, забруднені через незаконну утилізацію відпрацьованих промислових олій на основі ПХБ.

Для проведення кількісного хіміко-токсикологічного аналізу діоксинів необхідні сучасні методи й обладнання, які наявні тільки в деяких лабораторіях світу, переважно у високорозвинених країнах. Визначення діоксинів у біологічних середовищах, об'єктах довкілля і продуктах харчування є дуже дорогим: вартість одного визначення, включаючи пробопідготовку, сягає 2–2,5 тис. доларів. Для проведення всебічного оцінювання викидів із сміттєспалювальних установок необхідно кілька тисяч доларів.

Для України проблема контролю діоксинового забруднення є надзвичайно актуальною, до того ж лише декілька оснащених лабораторій на всю країну можуть проводити такі аналізи. Зараз науковці розробляють дедалі більше методів біологічного скринінгу (на основі клітин або антитіл). І хоча їх використання для досліджень харчових продуктів поки що недостатньо легалізоване, однак такі методи скринінгу дозволяють здійснювати більшу кількість аналізів за нижчою вартістю. У випадку позитивного скринінг-тесту для підтвердження результатів необхідно проводити складніші хіміко-токсикологічні аналізи.

Найкращим шляхом запобігання або зниження рівня впливу діоксинів на людей є застосування заходів, орієнтованих на джерело забруднення, наприклад, суворий контроль промислових процесів для максимального зниження рівня діоксинів, що виділяються. Комісія з Кодексу Аліментаріус прийняла у 2001 р. Кодекс практики щодо заходів, орієнтованих на джерело, для зменшення забруднення харчових продуктів цими хімікатами (CAC/RCP 49-2-1) і у 2006 р. – Кодекс практики для запобігання та зниження рівня забруднення харчових продуктів і кормів діоксинами і діоксино-подібними ПХБ (CAC/RCP 62-2006).

Найкращим доступним засобом профілактики й контролю впливу діоксинів є належне спалювання забруднених матеріалів і відпрацьованих олій на основі ПХБ. У процесі спалювання необхідні високі температури – вище 850 °С. Для знищення великих

кількостей забруднених матеріалів необхідні ще вищі температури – 1000 ° і вище.

Таким чином, проблема забруднення біосфери діоксинами та діоксиноподібними сполуками, які називають суперекотоксикантами, – це проблема усіх індустріально розвинутих країн світу, у той же час їх контроль можуть здійснювати тільки високорозвинені країни, у яких вирішені економічні й соціальні проблеми і які можуть собі «дозволити» займатися проблемами забруднення середовища свого існування, тим самим сприяючи збереженню здоров'я нинішнього й майбутнього поколінь.

#### 4.8. Мікотоксини

Інтенсифікація рослинництва і тваринництва пов'язані екологічною і токсико-гігієнічною проблемою контамінації сировини і продукції мікроскопічними грибами (мікроміцетами) та їх токсинами – мікотоксинами (від грецького *mykos* – «гриб» і *toxicon* – «отрута»). Останні відносять до так званих пріоритетних забруднювачів. За масштабами небезпеки хронічні мікотоксикози перевершують усі відомі спалахи гострих форм таких отруєнь у Японії, Росії, Індії, Китаї та США, які забрали життя багатьох тисяч людей. Щорічні збитки у світі від розвитку пліснявих грибів на сільськогосподарських продуктах і промисловій сировині перевищують 30 млрд доларів.

Розмножуючись на харчових продуктах, багато пліснявих грибів не тільки забруднюють їх токсинами, а й погіршують органолептичні властивості цих продуктів, знижують харчову цінність, спричиняють псування, роблять їх непридатними для технологічної переробки. Корми рослинного походження, контаміновані пліснявими грибами, становлять реальну небезпеку не тільки для здоров'я сільськогосподарських тварин, але і для здоров'я людини, споживача продуктів тваринництва.

Термін «мікотоксикози» вперше вжито в статті А.Х. Саркісова, опублікованій в 1948 р. У роботі Н.А. Грандилевського (1938 р.) для опису отруєння коней соломою, ураженою грибом *Stachybotrys alternans*, було використано термін «стахіботріотоксикоз», а в працях В.П. Муратова, М.Г. Преображенського та Г.І. Саликова,



опублікованих у 1944 р., отруєння сільськогосподарських тварин кормами з домішками ріжків (*Claviceps purpurea*) було визначено як клавіцепсотоксикоз.

Хоча термін «мікотоксин» був вперше використаний у середині ХХ ст., природа і токсичність багатьох речовин, які пізніше були віднесені до мікотоксинів, а також захворювання внаслідок отруєння ними, які згодом були об'єднані під назвою мікотоксикози, були відкриті й описані ще задовго до введення відповідних термінів. Перші згадки про отруєння людей і тварин хлібом та зерном, які були контаміновані токсичними метаболітами грибів, а саме алкалоїдами ріжків (*Claviceps purpurea*), пов'язані із середньовічними літописами. Природу алкалоїдів ріжків уперше встановили в 1864 р., але до мікотоксинів алкалоїди були віднесені значно пізніше.

Увагу дослідників до мікотоксинів привернули афлатоксини, які були відкриті під час дослідження причини «захворювання Х» – загибелі 100 000 індичок у фермерських господарствах Англії в 1960 р. Захворювання супроводжувалося апатією, втратою апетиту, опусканням крил, вигинанням шиї, відкиданням голови назад і загибеллю протягом тижня. Під час розтину виявляли крововиливи і некрози в печінці. Після ретельних і тривалих досліджень з арахісової муки, яку згодовували індичкам, було виділено безбарвну кристалічну речовину, уведення якої каченятам дозволило відтворити ознаки «захворювання Х». Виявилося, що ця речовина синтезується грибами роду *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. parasiticus*), які ростуть на арахісі, кукурудзі, сої та насінні олійних культур в умовах помірного клімату. За назвою одного з продуцентів (*A. flavus*) речовина отримала назву афлатоксин.

З кожним роком проблема мікотоксикозів загострюється, мікроміцети швидко пристосовуються до нових технологій і сучасних пестицидів, при цьому збільшують токсиноутворення у сотні разів. У десятки разів зросло ураження посівів зернових культур фузаріозом, унаслідок чого зерно контамінується одним з найнебезпечніших мікотоксинів – вомітоксином.

Плісняві токсинотворні гриби, які характеризуються величезним видовим різноманіттям, уражують сільськогосподарські рослини під час вегетації і можуть розвиватися на агропродукції під час зберігання. Потрапляючи в організм тварин з кормами, мікотоксини накопичуються у м'язовій тканині і тим самим забруд-

нюють продукцію тваринництва. Вони зазвичай зберігаються в продуктах після технологічної обробки і консервування.

Рослинні субстрати, уражені мікроскопічними грибами, не можуть бути використані на корм тваринам без відповідної санітарної обробки, оскільки високі дози мікотоксинів у тварин викликають яскраво виражені ознаки отруєння, що часто призводять до загибелі. У малих дозах надходження будь-якого мікотоксину не призводить до помітних відхилень і навіть не діагностується, проте викликає значні втрати через зниження продуктивності, приросту маси тіла, ослаблення резистентності організму, при цьому створюються сприятливі умови для виникнення багатьох інфекційних хвороб. Крім того, виникають мікроекологічні порушення кишкового мікробіоценозу.

З кормів і продуктів харчування виділено близько 30 тис. видів пліснявих грибів, більшість з яких (понад 250) продукує високотоксичні метаболіти. За даними ФАО, близько 30 % світового збору зернових і зернобобових культур уражено токсикогенними грибами і забруднено мікотоксинами.

Мікотоксини належать до найбільш небезпечних контамінантів харчових продуктів і кормів. Вони відрізняються високою токсичністю, а деякі з них мають мутагенні, тератогенні та канцерогенні властивості. Найчастіше продуцентами мікотоксинів є види грибів з родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, але останнім часом зростає ураження зерна грибами родів *Mucor*, *Alternaria*, *Septoria*, *Trichothecium*, *Myrothecium*.

Проблема мікотоксинів у кормах визнана у всьому світі. Через багатокомпонентний склад кормів не можна стверджувати про відсутність у них мікотоксинів, навпаки, вони можуть містити одночасно кілька цих токсинів. Небезпека полягає також у синергетичному ефекті мікотоксинів, коли окремо кожен з них може бути відносно безпечним, але разом вони спричиняють значний негативний вплив на організм.

Продукування грибами мікотоксинів та інших біологічно активних речовин (антибіотиків, стимуляторів росту тощо), а також їх кількісні співвідношення у субстраті росту залежать не тільки від виду і штаму мікроміцетів, але й від їх біоценозу, хімічного складу продукту і всієї сукупності екологічних умов. Токсини мікроскопічних грибів формуються у ланцюгу послідовних ферментних реакцій з невеликої кількості хімічно простих проміжних продуктів

основного метаболізму, таких як ацетат, малонат, мевалонат, амінокислоти. Найважливішими етапами біосинтезу мікотоксинів є реакції конденсації, окисно-відновні реакції, алкілування і галогенізація, у результаті яких утворюються різні за структурою попередники мікотоксинів.

Мікроскопічні гриби здатні урадити більшість харчових продуктів рослинного та багато продуктів тваринного походження на будь-якому етапі їхнього виробництва, транспортування і зберігання, у виробничих і домашніх умовах. Несвоєчасне збирання врожаю або недостатнє його сушіння до зберігання, зберігання і транспортування сировини та продукції з недостатнім їх захистом від зволоження призводять до розмноження мікроміцетів і утворення в продукції токсичних речовин.

Ступінь небезпеки мікотоксинів залежить від кількох факторів:

- 1) біології та екології гриба-продуцента;
- 2) фізико-хімічних властивостей мікотоксину, насамперед тих, які впливають на стабільність і можливість міграції;
- 3) токсикологічної характеристики мікотоксину (біотрансформації, виділення, нагромадження, гострої та хронічної токсичності, віддалених наслідків тощо);
- 4) особливостей розповсюдження у харчових продуктах (частоти і рівня забруднення, стабільності, трансформації та деградації);
- 5) гігієнічного регламентування вмісту мікотоксину у продуктах харчування;
- 6) факторів та умов, що впливають на характер впливу мікотоксину на населення (групи населення підвищеного ризику, модифікуючого впливу фактичного харчування, комбінованої дії різних мікотоксинів та інших забруднювачів їжі);
- 7) профілактичних заходів.

Мікотоксини можуть потрапляти до організму людини через харчові ланцюги. До найбільш розповсюджених у продуктах харчування, високотоксичних і таких, що являють потенційну небезпеку, мікотоксинів відносять афлатоксин, стеригматоцистин, охратоксини, патулін, зеараленон, рубратоксин та ін.

Розглянемо найбільш поширені та небезпечні мікотоксини – *афлатоксини*, які є найбільш вивченими і профілактика яких одночасно є ефективним засобом запобігання багатьом іншим аліментарним мікотоксикозам. Головними продуцентами афлатоксинів є

мікроскопічні гриби плісняви з роду аспергілів – *Aspergillus flavus* і *Aspergillus parasiticus*. Основними метаболітами цих мікроміцетів є афлатоксини В<sub>1</sub> та В<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> та G<sub>2</sub>. Їх назви походять відповідно від блакитного (blue) або зеленого (green) світіння під ультрафіолетовим опроміненням.

Плісняві гриби, у тому числі аспергіли, широко розповсюджені у природі. Вони можуть вражати кореневу та наземну частину рослин, а також зерно, плоди та ін. У природних умовах продукти харчування забруднюються в основному спорами афлатоксинопродукуючих грибів, які можуть тривалий час бути у стані спокою, поки не виникнуть сприятливі умови для проростання. Унаслідок різниці у хімічному складі продукти харчування відрізняються між собою як поживні субстрати для токсигенних штамів. Так, із певної групи штамів гриба *A.flavus* на арахісі продукували токсин 98 %, на насінні бавовнику – 81 %, на сорго – 25, на рисі – 20 % штамів.

Важливими факторами росту аспергілів і токсиноутворення є вміст вологи у харчовому продукті, температура, рН. Нижньою межею вологості продукту є та, що спостерігається за 85 % вологості повітря. У крохмалистих зернових культурах нижня межа вмісту води становить 18,3–18,5 %, а у горіхах, насінні соняшнику та подібних продуктах – 9–10 %. Мінімальна, оптимальна та максимальна температура повітря для продукування афлатоксину є відповідно 12, 17 та 42 °С. Сприятливе значення рН коливається в межах 5–6.

Умови аерації також впливають на ріст і токсиноутворення *A.flavus*. Навіть невелика кількість кисню призводить до різкого посилення синтезу афлатоксинів, водночас додавання у середовище вуглекислого газу інгібує їх утворення.

Утворення афлатоксинів значною мірою залежить від складу субстрату, на якому розвивається гриб (виду вуглеводнів і карбонових кислот), концентрації у середовищі деяких металів. Цинк у концентрації 10 мкг/мл є есенціальним елементом для синтезу афлатоксинів. Молібден, ванадій, залізо, мідь, срібло, кадмій, хром, ртуть і марганець пригнічують токсиноутворення, а нікель, кобальт і свинець на нього істотно не впливають.

Розглянемо шляхи можливого забруднення їжі токсигенними мікроміцетами та афлатоксинами. Спори мікроскопічних грибів зазвичай містяться в ґрунті і тому можуть забруднювати всі продовольчі культури, що на ньому ростуть. У подальшому не

завжди є однакові умови для розвитку мікроміцетів і токсиноутворення, оскільки останнє залежить від метеорологічних умов збирання врожаю, його обробки і зберігання, хімічного складу культури тощо. Насіння бавовнику, кукурудза, сорго, мигдаль, волоський горіх можуть забруднюватися також до збирання врожаю, а забруднення арахісу відбувається вже після. Наявність афлатоксинів у продуктах тваринного походження може бути викликана або присутністю мікотоксинів у кормах (молоко, м'ясо, яйце), або забрудненням мікроміцетами різних виробів (наприклад, сирів) у процесі їх виробництва.

Токсичні властивості афлатоксинів дуже пов'язані з їх біотрансформацією в організмі. Вони в основному метаболізуються оксидазами змішаних функцій у мікосоммах печінки. Метаболіти, які при цьому утворюються, є менш токсичними, ніж самі афлатоксини. Афлатоксини та їх метаболіти екскретуються з організму із сечею, жовчю та грудним молоком.

Харчування створює модифікуючий вплив на загально-токсичну та канцерогенну дію афлатоксинів. Ці ефекти значно посилюються за дефіциту білків, есенціальних жирних кислот і ретинолу, а також унаслідок наявності в продуктах токсинів інших супутніх мікроміцетів, зокрема охратоксину.

Експерти ФАО підкреслюють, що найчастіше високі концентрації афлатоксинів визначають у горіхах, особливо арахісі, а із зернових – у кукурудзі.

ГДК афлатоксину В<sub>1</sub> у харчових продуктах, крім молока, становить не більше 0,005 мг/кг, для молока і молочних продуктів – 0,001 мг/кг. У продуктах дитячого і профілактичного харчування афлатоксини не допускаються. Їх ДДД становить 0,005–0,01 мкг/кг маси тіла людини.

Іншою великою групою мікотоксинів є понад 40 трихотеценових мікотоксинів (ТТМТ). Більшість цих токсинів продукують мікроскопічні гриби, які широко розповсюджені в природі і належать до родів *Fusarium*. Основними представниками трихотеценових мікотоксинів є **Т-2-токсин**, який продукують гриби *Fusarium poae*, *F. sporotrichioides*, *F. solani* тощо та **дезоксініваленол** (ДОН, вомітоксин), який продукують *F. graminearum*, *F. culvorum*, *F. nivale*. Фузарії можуть продукувати також мікотоксин **зеараленон**, який не належить до трихотеценових, але є

дуже розповсюдженим і токсичним. Один вид гриба-продуцента може синтезувати кілька ТТМТ.

Гриби роду *Fusarium* у природних умовах інтенсивно накопичують токсини за підвищеної вологості і зниженої або підвищеної температури. На токсиноутворення впливає хімічний склад середовища культивування (наявність відповідних вуглеводнів, амінокислот і мінеральних речовин).

Нині у світі відмічається підвищення захворюваності на фузаріоз посівів пшениці, ячменю та інших зернових культур. Цьому сприяють дощове літо, високі температури і відносна вологість повітря. Розрізняють дві форми фузаріозу: ранню і пізню. Рання призводить до втрати врожаю на 30–50 %, пізня небезпечна саме токсикоутворенням. Придатність партій зерна, що містять фузаріозні включення, оцінюється за вмістом у них ДОН. Дослідження фуражного зерна проводять станції захисту рослин, агрохімічні та ветеринарні лабораторії.

Токсини грибів *Fusarium sporotrichiella* викликають один із фузаріотоксикозів – аліментарно-токсичну алейкію. Її фіксували в СРСР під час Другої світової війни під час використання в їжу зерна, що перезимувало під снігом. Хворобу спричиняли токсигенні штами фузаріїв, які виділяли в зерно отруйні ліпіди. Аліментарно-токсична алейкія вражає як людину, так і сільськогосподарських тварин. Виявляється порушенням функції кровотворних органів, коли кількість лейкоцитів знижується до 1000 і менше в 1 мм<sup>3</sup> крові, а кількість еритроцитів підвищується. Спалахи хвороби спостерігались у людей після вживання хліба, виготовленого з ураженого зерна.

Вплив на організм токсинів гриба *Fusarium graminearum*, які мають нейротропні властивості, подібні до алкоголю, обумовлений отруєнням «п'яним хлібом». Це відбувається внаслідок нагромадження у зернівці ДОН (вомітоксину). Отрууюються не тільки люди, але й сільськогосподарські тварини, причому отруйним може бути не тільки зерно, а й солома.

У комбіркомах, кормосумішах, раціонах для всіх видів тварин допускається вміст вомітоксину не більше 1 мкг/кг. З продовольчою метою без обмеження можна приймати партії зерна пшениці з умістом фузаріозних зерен до 1 %.

Виражену біологічну активність мають **ерготоксини**, які продукуються грибом *Claviceps purpurea* (ріжки) і викликають захво-

рювання – ерготизм. Отруєння виникають у разі надходження в травний канал склероціїв ріжок (разом із зерном, борошном, печеним хлібом). Основні симптоми отруєння ріжками можуть виявлятися у двох клінічних формах: гангренозній і конвульсивній (судомній).

Отруйні сполуки склероціїв ріжок стійкі до термічної обробки і зберігання хлібопродуктів. Гігієнічні норми допускають уміст ріжок у борошні не більше 0,05 %.

*Зеараленон* спричиняє розвиток важкого гіперестрогенізму в домашньої худоби і здійснює мутагенний вплив на організм людини.

Мікроскопічні гриби роду *Penicillium* продукують мікотоксин *патулін*, який вперше було виділено в 1943 р. як антибіотик. Через високу токсичність, мутагенні та канцерогенні властивості цю речовину віднесено до особливо небезпечних мікотоксинів і забруднювачів харчових продуктів.

Продуценти патуліну уражають переважно фрукти (найчастіше яблука, а також груші, персики, черешню, виноград та ін.) і деякі овочі (томати). Цитрусові та деякі інші овочеві культури (картопля, цибуля, редис, редька, баклажани, цвітна капуста, гарбуз і хрін) мають природну резистентність до зараження продуцентами патуліну.

Симптоми мікотоксикозів часто мають неспецифічний характер, що ускладнює або унеможлиблює правильний діагноз. Труднощі діагностики пов'язані також з обмеженими дослідженнями, складним поєднанням багатьох мікотоксинів, нерівномірністю їх поширення тощо.

Вирішення проблеми зводиться до моніторингу сировини і контролю готових комбікормів на вміст мікотоксинів, що включає складні дослідження, які вимагають чутливого та дорогого обладнання.

Система заходів профілактики мікотоксикозів включає санітарно-мікологічний аналіз кормів та харчових продуктів і розробку методів деконтамінації та детоксикації сировини і продукції. Особливо гостро стоїть питання деконтамінації кормів рослинного походження, зокрема зернових культур, оскільки вони найбільш схильні до дії пліснявих грибів.

Процес деконтамінації або детоксикації зерна являє собою вплив фізичних (вимочування, обробка ультразвуком, ультра-

фіолетом, струмом високої частоти та ін.), хімічних (обробка дезінфектантами) або біологічних факторів (застосування ферментів і мікроорганізмів), а також їх комбінацій, у результаті якого відбувається деградація (руйнування) мікотоксинів, які містяться в зерні. Зерно піддають обробці або в сухому вигляді, або у водному середовищі. У більшості випадків другий підхід виявляється більш ефективним, тому що, по-перше, переважна кількість реакцій, що ведуть до детоксикації, відбувається у водному середовищі, по-друге, в сухому субстраті мікотоксини набагато менш доступні для дії як фізичних, так і хімічних агентів.

Недоліком цього підходу є необхідність видалення залишків хімічних агентів, наявність яких у кормах небажана, і продуктів трансформації мікотоксинів, щоб уникнути можливості зворотних реакцій і реакцій активації. Крім того, після завершення деконтамінації зерно необхідно висушити, що вимагає додаткових енергетичних витрат.

Проблема мікотоксинів і мікотоксикозів перебуває в центрі уваги таких організацій, як Всесвітня організація з охорони здоров'я (ВООЗ), Продовольча та сільськогосподарська організація ООН (ФАО), Міжнародне агентство з дослідження раку (МАДР) та ін. Вирішення цієї проблеми вимагає проведення моніторингу кормів і сировини, вивчення видового складу, засобів розповсюдження і контамінації пліснявих грибів у рослинницькій сировині і продукції, вивчення особливостей клінічного прояву мікотоксикозів із застосуванням сорбувальних препаратів, а також розробки та впровадження комплексу санітарно-гігієнічних заходів і екологічного контролю.

Для боротьби з мікотоксинами потрібно створювати сорти, стійкі до зараження грибними хворобами, грамотно використовувати агротехніку і фунгіциди. Наприклад, за безвідвальної обробки ґрунту потрібно розуміти, що хвороботворні мікроорганізми в пожнивних залишках не гинуть за зиму, тому під час сівби та вегетації важливо використовувати фунгіциди.

Головним у боротьбі з мікотоксинами є контроль сировини під час збору та зберігання й обмеження умов появи пліснявих грибів. Постійний моніторинг і контроль готової продукції та кормів, удосконалення його методичного забезпечення із застосуванням експресних сучасних методів є запорукою успішної профілактики і боротьби з мікозами та мікотоксикозами.



## *Запитання для самоконтролю*

1. Назвіть основні джерела забруднення навколишнього середовища.
2. Які основні групи токсикантів довкілля вам відомі?
3. Охарактеризуйте вплив основних кислотоутворювальних сполук на флору і фауну.
4. Опишіть реакції рослин на вплив токсичних газів.
5. Які наслідки має збільшення концентрації вуглекислого газу в атмосфері?
6. Дайте екотоксикологічну характеристику нафти і нафтопродуктів.
7. У чому небезпека для довкілля поліциклічних ароматичних та хлоровмісних вуглеводнів?
8. Які забруднювачі викликають деградацію ґрунтів?
9. Що означає поняття «коефіцієнт біологічного поглинання»?
10. Охарактеризуйте джерела надходження важких металів у біосферу.
11. Якими шляхами важкі метали потрапляють до організму людини?
12. Дайте екотоксикологічну характеристику кадмію.
13. Дайте екотоксикологічну характеристику свинцю.
14. Дайте екотоксикологічну характеристику ртуті.
15. Дайте екотоксикологічну характеристику арсену.
16. Охарактеризуйте екотоксикологічні властивості есенціальних металів.
17. Назвіть шляхи зменшення надходження важких металів до організму людини.
18. Що означає термін «пестициди»?
19. Назвіть позитивні та негативні аспекти застосування пестицидів.
20. Опишіть історію застосування засобів боротьби зі шкідниками.
21. Як класифікуються пестициди за цільовим призначенням?
22. Надайте хімічну класифікацію пестицидів.
23. Як поділяються інсектициди і фунгіциди?
24. У чому полягає токсико-гігієнічна класифікація пестицидів?
25. Назвіть класи небезпеки пестицидів, чим вони обумовлені?
26. Надайте токсикологічну характеристику пестицидів.

27. Які пестициди найбільш небезпечні з екотоксикологічного погляду?
28. У чому головна різниця ХОС і ФОС?
29. Чому ДДТ до цього часу має токсикологічне значення?
30. Назвіть переваги та недоліки синтетичних піретроїдів.
31. У чому полягають віддалені наслідки застосування пестицидів для організму людини?
32. Назвіть необхідні заходи щодо запобігання негативному впливові пестицидів на довкілля і сільськогосподарську продукцію.
33. Надайте загальну характеристику мінеральних добрив.
34. Які наслідки для довкілля викликає застосування азотних добрив?
35. Які чинники впливають на утворення нітратів у рослинах?
36. Надайте токсикологічну характеристику нітратів і нітритів.
37. Назвіть віддалені наслідки хронічного отруєння нітратами і нітритами.
38. Як можна запобігти надмірному утворенню нітратів у сільськогосподарській продукції?
39. Шляхи зниження вмісту нітратів у плодоовочевій продукції.
40. Як впливають на довкілля і продукцію фосфорні добрива?
41. Які речовини належать до нітрозосполук та як вони утворюються?
42. У чому основна небезпека нітрозосполук?
43. У чому полягає небезпека зберігання пестицидів та агрохімікатів?
44. У чому полягає екотоксикологічне значення радіонуклідів?
45. Опишіть шляхи міграції радіонуклідів у ґрунті.
46. Поясніть термін «коефіцієнт нагромадження радіонуклідів».
47. Охарактеризуйте розподіл радіонуклідів в організмі. Від чого він залежить?
48. Як розрізняють рослини за ступенем нагромадження радіоізотопів?
49. Які організми є більш чутливими до впливу іонізуючої радіації?
50. Від чого залежить радіочутливість клітин і тканин?
51. Екотоксикологічна характеристика йоду.
52. Екотоксикологічна характеристика стронцію.
53. Екотоксикологічна характеристика цезію.

54. Шляхи запобігання радіаційному забрудненню екосистем.
55. Що являють собою діоксини та подібні до них речовини?
56. Назвіть джерела антропогенного забруднення біосфери діоксинами та діоксиноподібними речовинами.
57. Надайте екотоксикологічну характеристику ПХДД та ПХДФ.
58. Надайте екотоксикологічну характеристику ПХБ.
59. Як впливають діоксиноподібні речовини на екосистеми?
60. Опишіть механізм токсичної дії діоксинів на організм людини?
61. Як можна контролювати забруднення довкілля та продуктів харчування діоксинами?
62. Поясніть причини утворення мікотоксинів у довкіллі.
63. Від чого залежить ступінь небезпеки мікотоксинів?
64. Екотоксикологічна характеристика афлатоксинів.
65. Назвіть основні роди грибів-продуцентів мікотоксинів.
66. Які мікотоксини продукують гриби роду *Fusarium*?
67. Чому проблема фузаріозу пшениці та інших зернових тривалий час залишається невирішеною?
68. У чому екологічна небезпека патуліну?
69. Назвіть методи деконтамінації та детоксикації продукції від мікотоксинів.
70. Які існують шляхи запобігання ураженню рослинної сировини мікроміцетами та їх токсинами?

## 5. ГІГІЄНІЧНЕ НОРМУВАННЯ ТОКСИКАНТІВ І СТАНУ ЕКОСИСТЕМ

### 5.1. Основні принципи гігієнічного нормування речовин

Одним із найважливіших досягнень гігієнічної науки є розробка теорії і практики регламентації вмісту хімічних речовин у довкіллі. Під гігієнічним нормуванням розуміють регламентацію шкідливих факторів і речовин у навколишньому середовищі на базі розробки й установа в законодавчому порядку відповідних правил і нормативів, у тому числі гранично допустимих концентрацій (ГДК) і використання їх для оздоровлення довкілля.

Початок гігієнічної регламентації професійних отрут у повітряному середовищі датується 1922 р., коли в СРСР були затверджені перші «Правила о мерах безопасности работ в производстве хромовых солей». У них було визначено вміст сірчистого газу в повітрі виробничих приміщень, який не повинен перевищувати 0,06 мг/л. Того ж року з'явилися «Правила о мерах безопасности в производстве серной, азотной и соляной кислот» з нормами для оксидів нітрогену 0,1 мг/л, соляної кислоти 0,07, сірчистого газу 0,06 мг/л. У 1923 р. у Москві був створений Інститут гігієни праці і професійних хвороб.

У 1930 р. з'являється термін «Предельно допустимая концентрация» (гранично допустима концентрація – ГДК), який одержав широке розповсюдження. У 1957 р. у Києві відбулася Перша всесоюзна конференція з гігієни і токсикології інсектофунгіцидів, на якій було запропоновано ГДК для деяких пестицидів, що застосовували в сільському господарстві. Того ж року вийшли перші методичні вказівки з гігієнічної оцінки і нормування отрутохімікатів. Оновлені списки ГДК випускалися у 1959, 1963, 1972 рр. Наразі вони регулярно переглядаються, оновлюються й доповнюються.

Кількісні дослідження токсичності нових хімічних речовин проводять токсикологічні лабораторії гігієнічних науково-дослідних установ, медичних, ветеринарних вищих навчальних закладів і санітарно-епідеміологічних станцій.

Методичними центрами з гігієнічної регламентації у СНД є Московський, Санкт-Петербурзький та Київський інститути праці і професійних захворювань, де розроблено єдині методи токсикометрії для усіх хімічних речовин.

*Гранично допустима концентрація* хімічної сполуки в зовнішньому середовищі – це така концентрація речовини, вплив якої на організм людини періодично або протягом усього життя (прямо чи опосередковано через екологічні системи) не викликає соматичних або психічних хвороб, у тому числі прихованих і тимчасово компенсованих, або змін стану здоров'я, що виходять за межі пристосувальних фізіологічних реакцій, які можна встановити сучасними методами досліджень зразу або в окремі строки життя нинішнього і наступних поколінь.

Основою гігієнічного нормування вмісту хімічних речовин у довкіллі є вивчення їх біологічної дії на організм в експерименті. Головна мета експерименту – виявлення порогу шкідливої дії хімічної речовини на організм шляхом вивчення тривалого впливу невеликих доз або концентрацій хімічної сполуки на організм лабораторних тварин.

Тривалість досліду залежить від об'єкта зовнішнього середовища, у якому регламентується речовина, що вивчається. У промисловій токсикології мінімальна тривалість експерименту складає 4–4,5 міс.; для обґрунтування середньодобових ГДК атмосферних забруднень лабораторні тварини підлягають цілодобовому впливу речовини протягом 3–4 міс.; для нормування вмісту шкідливих речовин у воді термін дослідження становить 6–8 міс. Вивчення дії харчових добавок і пестицидів вимагає проведення експерименту протягом року та більше.

Протягом усього періоду експерименту проводять динамічне вивчення стану організму піддослідних тварин. Вибір тестів для оцінки шкідливого впливу хімічних речовин визначається фізіологічними функціями, що порушуються за впливу конкретної отрути. Використовують також різноманітні біохімічні та фізіологічні тести, спрямовані на виявлення змін у центральній нервовій системі, печінці, нирках, системі крові тощо. Часто застосовуються методи, які дозволяють оцінити специфічні ефекти впливу речовин на організм (гонадотоксична, мутагенна, канцерогенна, ембріотоксична, сенсibiliзувальна дія).

Для виявлення прихованих, частково компенсованих змін використовуються різноманітні функціональні й екстремальні навантаження: механічні (плавання, біг), фізичні (зміна атмосферного тиску, підвищена або знижена температура, іонізуюче випромінювання), біологічні (голодування, зараження мікроорганізмами), хі-

мічні, фармакологічні та ін. Отримані експериментальні дані є основою для розробки гранично допустимої концентрації нової хімічної речовини.

Методи обґрунтування ГДК хімічних речовин залежать від об'єктів довкілля, для яких вони розробляються. Так, при установленні ГДК шкідливих речовин у повітрі робочої зони вивчають їх токсичність за одноразового інгаляційного надходження в організм лабораторних тварин (миші, щури, морські свинки, кролики, кішки), оцінюють шкірно-резорбтивні й подразнювальні властивості, проводять досліди для виявлення характеру діє речовини й здатності її до кумуляції при повторних впливах.

Завершують експериментальні дослідження хронічним токсикологічним експериментом, у якому визначають поріг хімічної дії речовини. Одержане значення порогу хронічної дії ділять на так званий *коефіцієнт запасу*, під яким розуміють кратність зменшення значення порогу хронічної дії отрути, одержаного у дослідах на тваринах, до рівня ГДК, що рекомендується для людини. Його значення залежить від особливостей біологічної дії цієї речовини, її летючості, наявності специфічних властивостей (мутагенна, алергенна, гонадотропна дія та ін.).

При нормуванні шкідливих речовин в атмосферному повітрі враховують можливість їх цілодобового постійного впливу на здоров'я населення, у тому числі на дітей, на осіб з ослабленим організмом та похилого віку; впливу атмосферних забруднювачів на довкілля, умови життя населення тощо. При цьому враховують принцип лімітувального чинника, згідно з яким нормування проводиться за найбільш чутливим показником. Наприклад, якщо запах речовини відчувається при концентраціях, які не викликають шкідливого впливу на людину і довкілля, то нормування проводять з урахуванням порогу нюхового відчуття.

В Україні прийнято дві концентрації атмосферних забруднень – максимальна разова і середньодобова. Максимальна разова концентрація (пробу повітря відбирають протягом 20–30 хв.) установлюється з метою запобігання рефлекторним реакціям у людини за короткотривалого впливу речовин.

Обґрунтування максимальної разової концентрації здійснюється у дослідах з людьми, які короткочасно вдихають повітря із вмістом малих концентрацій речовин, що вивчаються. Оцінку рефлекторної дії проводять із застосуванням таких високочутливих

тестів, як метод зміни темної адаптації ока, хронорефлексометрія, електроенцефалографія. Середньодобові концентрації атмосферних забруднень установлюються з метою запобігання резорбтивній дії шкідливих речовин за їх тривалої інгаляції.

Установлення середньодобової ГДК вимагає проведення тривалого токсикологічного експерименту на лабораторних тваринах із застосуванням великого набору високочутливих тестів. Головна мета експерименту – установлення порога хронічного впливу атмосферних забруднень, який є базою для рекомендації ГДК.

На цей час у *повітряному середовищі* використовуються такі нормативи: ГДК у повітрі робочої зони (ГДК<sub>р.з.</sub>), гранично допустима максимальна разова концентрація токсичної речовини у повітрі населених пунктів (ГДК<sub>м.р.</sub>), гранично допустима середньодобова концентрація токсичної речовини у повітрі населених місць (ГДК<sub>с.д.</sub>).

**ГДК<sub>р.з.</sub>** – це концентрація шкідливої речовини у просторі заввишки 2 м над підлогою, де перебувають робітники (рівень удихання), яка протягом робочої зміни не викликає негативного впливу на здоров'я;

**ГДК<sub>м.р.</sub>** – максимальна разова концентрація токсиканта, яка при вдиханні впродовж 20 хв не повинна спричинити негативних наслідків в організмі людини;

**ГДК<sub>с.д.</sub>** – середньодобова, не повинна негативно впливати протягом тривалого (впродовж років) вдихання.

Для *водного середовища*: **ГДК<sub>в</sub>** – у воді господарського і культурно-побутового призначення; **ГДК<sub>в.р.</sub>** – у водоймах рибогосподарського водокористування. Основним принципом гігієнічного нормування вмісту шкідливих речовин у воді водойм також є виявлення лімітувального показника шкідливості. Дослідження включають три основні етапи:

- вивчення впливу хімічної речовини на санітарний режим водойм;
- органолептичні властивості води;
- стан організму піддослідних тварин.

Для *грунту* нормативним показником є **ГДК<sub>гр</sub>** – в орному шарі ґрунту, яка не повинна негативно впливати не тільки на здоров'я людини, а й на самоочисну здатність ґрунту.

Для *продуктів харчування* – **ГДК<sub>пр</sub>**, або допустима залишкова кількість (**ДЗК**), або максимально допустимий рівень (**МДР**), що не

чинить шкідливого впливу на здоров'я людини у разі тривалого надходження до організму.

У разі наявності в повітрі чи воді кількох домішок ураховують їх сумарну шкідливу дію за формулою:

$$C_1 / ГДК_1 + C_2 / ГДК_2 + C_3 / ГДК_3 + \dots + C_n / ГДК_n \leq 1,$$

де  $C_1, C_2, C_3, \dots, C_n$  – концентрація забруднювачів, мг/м<sup>3</sup>;  $ГДК_1, ГДК_2, ГДК_3, \dots, ГДК_n$  – гранично допустимі концентрації забруднювачів, мг/м<sup>3</sup>.

Значення ГДК одних і тих самих полютантів різняться, неоднаковими є також максимально разові і середньодобові ГДК одних і тих же речовин.

Для нормування різних викидів в атмосферу і скидів у водойми забруднювальних речовин запропоновано ще такі нормативи: *гранично допустимий викид* в атмосферу (**ГДВ**) і *гранично допустимий скид* у водойму (**ГДС**). **Гранично допустимі викиди** – це кількість шкідливих речовин, яка не повинна перевищуватись під час викиду у повітря за одиницю часу, щоб концентрація забруднювачів повітря на межі санітарної зони не була вищою від ГДК. Установлюють ГДВ на основі розрахунку розсіювання домішок в атмосфері.

*Санітарно-захисні зони (СЗЗ)* – це ділянки землі навколо підприємств, які відокремлюють їх від житлових масивів з метою зменшення шкідливого впливу цих підприємств на здоров'я людини. Їх розташовують з підвітряного боку підприємств і засаджують пилистійкими деревами та чагарниками з бактерицидними властивостями (дуб, сосна, береза, волоський горіх, канадська тополя, бузина, смородина, смерека тощо).

Найбільш складним і відповідальним етапом гігієнічного нормування промислових забруднень є проведення санітарно-токсикологічного експерименту. Він включає проведення гострих дослідів для встановлення параметрів токсичності отрути.

Проведення підгострих дослідів має на меті вивчення токсикодинаміки речовини, її кумулятивних властивостей, виявлення органів і систем, які мають найбільшу чутливість до впливу отрути, а також вибір тестів для проведення хронічних дослідів.



Завершальний етап токсикологічних досліджень – проведення хронічного санітарно-токсикологічного експерименту на лабораторних тваринах.

Гігієнічне нормування вмісту хронічних речовин у продуктах харчування також здійснюється поетапно. На першому вивчають органолептичні властивості харчових продуктів, що містять цю речовину, а в разі необхідності проводять дегустацію харчового продукту після його кулінарної обробки. У випадку, якщо речовина, яка вивчається, не змінює органолептичних властивостей продукту, проводять тривалі санітарно-токсикологічні експерименти з метою встановлення порогових та недіючих доз.

Досліди проводять шляхом згодовування лабораторним тваринам як чистих препаратів, так і харчових продуктів, що містять досліджувану речовину. Одержану порогову величину зменшують на величину коефіцієнта запасу, який залежить від токсичності цієї сполуки, її кумулятивності й стійкості. Значення коефіцієнта запасу для харчових добавок коливається від 30 до 100.

Організація токсикологічних досліджень включає в себе попередню токсикологічну оцінку, повну токсикологічну оцінку та клініко-статистичні дослідження впливу нової речовини.

Токсикологічна оцінка нових хімічних сполук включає такі етапи досліджень:

- одержання інформації про фізико-хімічні властивості речовини, способи застосування, виробництва та умови надходження в зовнішнє середовище;
- визначення токсичності речовини у гострих дослідах;
- вивчення шкірно-резорбтивних і подразнювальних властивостей;
- розрахунок орієнтовних безпечних рівнів впливу речовини;
- вивчення дії речовини на організм у хронічному експерименті;
- вивчення стану здоров'я контингенту населення, яке контактує з цією речовиною в умовах виробництва або населених місць.

Результати попередньої токсикологічної оцінки речовини містять дані про її фізико-хімічні властивості, середньосмертельні дози ( $LD_{50}$ ) і концентрації ( $LC_{50}$ ), практичні рекомендації.

Під час проведення токсикологічних досліджень необхідним є аналіз даних щодо структурної формули речовини, її агрегатного

стану, фізичних та фізико-хімічних властивостей, наявності домішок, стабільності сполуки в зовнішньому середовищі тощо. Збирають свідчення про умови отримання речовини та способи її застосування.

Однією з важливих фізичних характеристик шкідливих речовин, які потрапляють у повітряне середовище, є *леткість* (або максимальна концентрація) – кількість речовини, яка міститься в одиниці об'єму насичених парів при заданій температурі. Максимальна концентрація речовини у повітрі (абсолютна леткість) є функцією тиску пари, молекулярної маси, зовнішнього тиску й температури.

Особливу небезпеку для розвитку гострих отруєнь становлять сполуки, у яких висока леткість поєднується з вираженою токсичністю й малою розчинністю у воді та крові. Зазвичай речовини з температурою кипіння нижче 130 °С розглядаються як леткі, а сполуки з температурою кипіння між 150 і 300 °С – як стійкі.

Під час токсико-гігієнічного оцінювання нових хімічних речовин проводять розрахунок леткості речовини і визначають рівень можливого забруднення повітря. Розчинність шкідливих речовин міцно пов'язана з коефіцієнтом розподілу його парів між кров'ю і повітрям. Цей коефіцієнт багато в чому визначає швидкість надходження газів і парів через органи дихання, а також їх максимальну концентрацію у крові.

Для урахування здатності речовини накопичуватися в ліпідних біофазах застосовується коефіцієнт розподілу, який показує, як розділяється ця сполука між двома рідинами, що не змішуються, наприклад, олією й водою, бензолом і водою та ін.

*Повна токсикологічна оцінка речовини* включає гострі та підгострі досліди на тваринах, токсикологічні випробування технологічних зразків, хронічні досліди на тваринах, вивчення віддалених наслідків, обстеження працюючих, вивчення механізмів дії, розробку прийомів діагностики, методів профілактики і терапії. Це оцінювання необхідно завершити до прийому промислового об'єкта в експлуатацію.

Кожна нова речовина повинна мати токсикологічний паспорт. Під час детального вивчення речовини визначають параметри одноразової дії, одноразові порогові дози і концентрації  $D_{min}$  та  $C_{min}$ . Найбільш складними є хронічні експерименти на тваринах для обґрунтування ГДК. Поріг хронічного впливу з'ясовується шляхом

випробування не менше двох-трьох концентрацій, одна з яких є ближчою до порогової, ніж інші. Порогом шкідливої дії речовини є його мінімальна концентрація (доза), за впливу якої виникають зміни, що виходять за межі фізіологічних пристосувальних реакцій, або прихована (тимчасово компенсована) патологія.

Отриманий поріг хронічного впливу вимагає визначення коефіцієнта запасу для переходу до ГДК. На нього ділиться експериментально отримана в хронічному досліді порогова концентрація. При цьому враховуються: 1) ступінь (коефіцієнт) кумуляції; 2) абсолютна токсичність речовини; 3) її леткість; 4) зони гострого і хронічного впливу; 5) видові відмінності у токсичності. Коефіцієнт запасу збільшується за вираженої шкірно-резорбтивної дії. Найменші коефіцієнти запасу найчастіше застосовуються для подразнювальних речовин (2–4).

Для досліджень ряду речовин (канцерогени, алергени та ін.) використовують спеціальні методи. У результаті токсикологічної оцінки нових хімічних речовин спочатку встановлюють їх *орієнтовні допустимі концентрації (ОДК)* у ґрунті, *орієнтовні допустимі рівні (ОДР)* у воді, *орієнтовні безпечні рівні впливу (ОБРВ)* у повітрі, *тимчасово допустиму добову дозу* у тілі людини (*ТДДД*), *тимчасовий максимально допустимий рівень (ТМДР)* у сільськогосподарській продукції.

*ОДК, ОДР, ОБРВ, ТДДД, ТМДР* – тимчасові показники допустимих концентрацій токсикантів, які встановлюються, як правило, на два роки. Після додаткових досліджень й уточнень у природних умовах цим показникам надається статус *ГДК* у ґрунті (мг/кг), воді (мг/л, мг/м<sup>3</sup>), повітрі (мг/м<sup>3</sup>), у тілі людини (мг/кг), у продукції (мг/кг).

Згідно з методичними рекомендаціями, лабораторні дослідження зі встановлення *ГДК* хімічних елементів у ґрунтах проводять на одному будь-якому типі ґрунтів легкого гранулометричного складу (піщаного або супіщаного), як правило, дерново-підзолисто-тому, а потім затверджене значення *ГДК* механічно переносять на інші типи ґрунтів з іншими фізико-хімічними властивостями. Через це існуючі *ГДК* для ґрунтів не завжди відповідають необхідним вимогам у різних ґрунтово-кліматичних регіонах. Для уточнення токсичності ґрунтів та їх компонентів рекомендується застосування біотестів.

Значення максимально допустимих рівнів умісту пестицидів установлюють за результатами дослідів з вивчення токсичності пестициду на тваринах, визначення динаміки його залишків у продукції рослинництва. *МДР* пестициду виражають у міліграмах активної речовини пестициду на 1 кг продукту й установлюють з таким розрахунком, щоб забезпечити нешкідливий для людини рівень вмісту залишків пестициду в раціоні. На базі величин *МДР* залишкових кількостей пестицидів визначають термін очікування, час між останньою обробкою культури пестицидами і збором урожаю. *Термін очікування* – це період, після якого пестицид, нанесений на рослини або внесений у ґрунт, залишається у рослинницькій продукції в кількостях, що не перевищують *МДР*, або повністю руйнується.

Клініко-статистичний метод доповнює експериментальний, дає змогу перевірити затверджену на основі експерименту *ГДК*. Він застосовується протягом перших трьох років роботи нового технологічного устаткування, але може використовуватися й далі для вивчення віддалених наслідків впливу речовини на працівників, у тому числі в комплексі з іншими несприятливими факторами. На цьому етапі проводять поглиблене гігієнічне обстеження підприємства.

В основу регламентації пилу в повітрі, що вдихається, покладено масові концентрації, *ГДК* пилу є максимальними разовими.

Гранично допустимі концентрації пестицидів установлюють на основі експериментальних досліджень за найбільш чутливими показниками, які визначаються на тваринах.

Регламентування алергенів і канцерогенів проводять з використанням статистичних прийомів для оцінки частоти й сили сенсibiliзувальної дії та визначення швидкості наростання титру антитіл, обов'язковими є імунологічні дослідження в оцінці таких речовин. Допустимий вміст алергенів обґрунтовується експериментальними дослідженнями на тваринах (морські свинки, кролі) під час інгаляційного впливу або контакту алергену зі шкірою та слизовими оболонками.

*ГДК* канцерогенів установлюють у спеціальних тривалих дослідках, які проводять не менш ніж на двох видах тварин. Канцерогенні речовини уводять різними шляхами (інгаляційно, з їжею, нашкірними аплікаціями). Враховують число й терміни виникнення пухлин залежно від концентрації і тривалості експозиції або загальної

дози речовини. Експеримент для обґрунтування ГДК речовин з генетичною активністю проводять на щурах, мишах, кролях не менше ніж на трьох поколіннях тварин. Залежно від ступеня небезпеки наслідків для нащадків приймають коефіцієнт запасу від 20 до 100.

Зараз під час оцінювання небезпеки канцерогенних речовин використовують два кількісних показники: *фактор канцерогенного потенціалу (ФКП)* та *одиничний ризик (ОР)*. ФКП характеризується функцією кута нахилу ( $\text{tg } \alpha$ ) у нижній (лінійній) частині залежності доза–ефект, обмеженої 95 %-м верхнім довірчим інтервалом імовірності відповіді (виникнення хвороби) на одиницю дози (концентрації) потенційного канцерогену, яка екстраполюється на певний часовий інтервал, зокрема, на середню тривалість життя. ФКП позначається величиною мг/(кг х добу). ОР розраховується шляхом ділення ФКП на масу тіла людини (70 кг) і множення на об'єм добової вентиляції легень (20 м<sup>3</sup>/добу) або на об'єм добового споживання води (2 л/добу).

ФКП<sub>0</sub> за перорального надходження речовини в організм становить для надзвичайно небезпечних канцерогенів 1-го класу 10 і більше, високонебезпечних (2-й клас) – 1–9,99, помірно небезпечних (3-й клас) – 0,1–0,99, малонебезпечних (4-й клас) – 0,01 мг/(кг на добу) і нижче (Курляндський, Новіков, 1998).

Біологічні ГДК – це кількість отрути, яка циркулює в організмі, але ще не викликає інтоксикації. Цей показник є додатковим критерієм ГДК. Безпечний рівень ГДК свинцю у крові – 60 мкг %, у сечі – 0,2 мг/л.

У США, Великобританії та інших розвинутих країнах переліки допустимих концентрацій шкідливих речовин у повітрі, воді не мають юридичної сили і є рекомендаційними. Вони відрізняються від ГДК в Україні і країнах СНД. Однак більшість існуючих ГДК токсикантів визначені в експериментах на ссавцях і розроблені для людини. Одним з найважливіших завдань екоотоксикології є визначення порогових показників токсичності, ГДК токсикантів для мікроорганізмів, безхребетних тварин, рослин і екосистем у цілому.

Під *гігієнічною стандартизацією* розуміють установлення дозволених кількостей особливо токсичних летких домішок, контроль їх вмісту шляхом внесення відпрацьованих обмежень у Державні стандарти, тимчасові або постійні технічні умови. До таких продуктів належать, наприклад, органічні розчинники. У

бензинах уміст ароматичних вуглеводнів залежно від родовища нафти і способів її одержання становить від 3 до 40–50 %. Домішки формальдегіду у зразках сечовино-формальдегідної смоли коливаються від 2 до 8 %. Гігієнічна стандартизація передбачає обов'язкове спорядження усіх хімічних речовин і продуктів, що випускаються, спеціальними паспортами з позначенням *ДСТУ* і даних аналізу партії речовини (продукту).

Принципова відмінність екологічного нормування від гігієнічного полягає в тому, що при екологічному необхідно враховувати колективну протидію, реакцію екосистеми на кожну дію. Основними критеріями для визначення допустимого екологічного навантаження є відсутність зниження продуктивності, стабільності і різноманітності системи, наявності можливості у біогеоценозі підтримувати себе як систему.

При гігієнічному нормуванні об'єктом досліджень є окремий елемент екосистеми – організм. Моделювання впливу окремої речовини на окремий індивідуум (чи популяцію) в лабораторних умовах здається тривіальним. Таке моделювання проводиться з урахуванням нагромадженого досвіду лабораторного токсикологічного експерименту. Відібрані критерії дозволяють оцінювати ступінь впливу хімічної речовини на організм.

Більш складно моделювати вплив хімічної речовини на екологічну систему в цілому. Лабораторні дослідження накладають дуже великі обмеження щодо видового складу біоценозу, який моделюється, і підбору всього комплексу абіотичних факторів, які визначають нормальне функціонування системи. Виникають спрощення видового складу біоценозу при його моделюванні, що робить модель більш вразливою для дії хімічної речовини порівняно з реально існуючою екосистемою.

Найбільш гострим є питання про екологічне нормування водних екосистем, які розглядаються як один із найвразливіших елементів біосфери. Разом з тим гігієністи та екологи дотримуються різних підходів до регламентації надходження хімічних речовин у водойми. Санітарно-гігієнічні *ГДК* відрізняються від рибогосподарських *ГДК*, тому формується уявлення про необхідність створення такої загальної системи *ГДК*, яка була б спрямована на захист екосистем водойм.

У цілому ж перспективним є перехід на єдине еколого-гігієнічне нормування хімічних речовин в об'єктах довкілля.

Крім розглянутих принципів нормування гранично допустимого вмісту токсичних речовин в основних об'єктах навколишнього середовища, існують і принципи нормування екотоксикантів для інших об'єктів. Зокрема, розроблено гігієнічні нормативи допустимого вмісту ксенобіотиків у полімерах та інших синтетичних матеріалах, у питній воді централізованого водопостачання, у кормах для тварин; іхтіологічні нормативи гранично допустимого вмісту шкідливих речовин у воді водойм рибогосподарського призначення тощо.

## **5.2. Основні принципи еколого-гігієнічного нормування стану екосистем**

Сучасна екологічна ситуація на Землі багатьма вченими вважається близькою до біоценотичної кризи. До неї реально наближує планету перш за все вплив людини на природу, який можна порівняти з глобальними змінами природних факторів.

Для оцінки рівня забруднення навколишнього природного середовища, крім гранично допустимих концентрацій, використовують ще такі показники, як *гранично допустиме екологічне навантаження (ГДЕН)* і *техногенне навантаження на природні об'єкти*. Їх використовують під час складання екологічних карт для оцінювання екологічної ситуації. *За ступенем гостроти* розрізняють п'ять видів екологічних ситуацій: катастрофічні, критичні (кризові), напружені, задовільні, умовно сприятливі. *Катастрофічні* характеризуються глибокими і незворотними змінами природи, втратою природних ресурсів і різким погіршенням умов проживання населення. При цьому істотно погіршуються стан здоров'я населення, втрачаються генофонд біоти та унікальні природні об'єкти.

У разі *кризових (критичних)* ситуацій виникають значні зміни ландшафтів, зростає загроза втрати ресурсів та унікальних природних комплексів і значно погіршуються умови проживання населення. Після припинення антропогенного впливу можлива нормалізація екологічної ситуації та часткове відновлення ландшафтів. При *напружених* ситуаціях спостерігаються негативні зміни окремих компонентів ландшафтів, деякі порушення природних ресурсів та умов проживання населення. *Задовільна* ситуація характер-

ризується незначними змінами ландшафтів, які мало впливають на здоров'я людей. Вона зникає в результаті процесів саморегуляції природного комплексу або вжиття природоохоронних заходів. *Умовно сприятливі* ситуації спостерігаються у ландшафтах, що мало зазнали антропогенного впливу або екстремальних природних процесів.

До перших передвісників екологічної кризи відносять зменшення продуктивності і стійкості екосистем, зростання їх нестабільності.

*За ступенем порушення екосистем та їх глибиною* виділяють три рівні. *Зона екологічного ризику* включає в себе території з помітним зниженням продуктивності і стійкості екосистем, максимумом нестабільності, що веде до спонтанної деградації екосистем. Деградація земель спостерігається на 5–20 % площі.

*Зона екологічної кризи* включає території зі значним зниженням продуктивності і втратою стійкості, важко зворотними порушеннями екосистем. Деградація земель спостерігається на 20–50 % площі.

*Зона екологічної катастрофи* включає території з майже повною втратою продуктивності, фактично незворотними порушеннями екосистем. Деградація земель перевищує 50 % їх площі.

На цей час постала гостра потреба в розробці комплексних екологічних нормативів з оцінки стану екосистем, в обґрунтуванні екологічних критеріїв і показників еколого-гігієнічного нормування.

*Еколого-гігієнічне нормування екосистем* – це наукова, правова і практична діяльність з обґрунтування допустимих рівнів різноманітних впливів на середовище існування біоти природних і сільськогосподарських екосистем, застосування науково обґрунтованих екологічних регламентів стійкого фонового стану екосистем. Основною *метою* еколого-гігієнічного нормування є регламентування антропогенних впливів на наземні і водні екосистеми до рівня, що забезпечує їх нормальне функціонування, саморегуляцію, самоочищення і самовідновлення в процесі раціонального природокористування.

Існуючі санітарно-гігієнічні нормативи (ГДК, ОДК, МДР тощо) і розраховані на їх основі допустимі рівні впливу орієнтовані переважно на людину; їх недостатньо для моніторингу нормального функціонування екосистем, вони не враховують одночасної



спільної дії ксенобіотиків і природних речовин, екологічних чинників навколишнього середовища (інсоляція, температура, вологість повітря, ґрунту тощо).

Здійснюються перші кроки до визначення порогових, летальних, гранично допустимих концентрацій токсичних речовин стосовно вищих рослин. До найбільш актуальних проблем еколого-гігієнічного нормування належить вибір його інтегральних показників, які об'єктивно відображають стан екосистем. Зокрема, до таких показників можуть бути віднесені біорізноманіття і продуктивність екосистем, чисельність, тривалість життя, віковий склад популяцій, активність організмів, зміна їх забарвлення, каріотипу, живлення, дихання, виділення, розмноження, швидкість емісії екосистемою вуглецю, кисню та азоту.

Мікроорганізми виступають показовими об'єктами для оцінки наслідків забруднення і змін стану екосистем. Водні екосистеми при забрудненні швидко втрачають стабільність через послідовне випадання найбільш чутливих ланок.

Під час визначення допустимих рівнів для кожного компонента і системи в цілому в експерименті необхідно орієнтуватися на найчутливішу ланку серед показників, які контролюються. У процесі експериментальних оцінок токсичності випробування повинні бути проведені хоча б на одному представникові кожної з основних екологічних груп водного співтовариства. Під час установа нормативу оцінюють вплив ксенобіотика на хімічний склад і процеси самоочищення водного середовища, процеси первинного продукування органічної речовини й кисню, впливу речовини на організми зоопланктону, один з видів зообентосу, на рибу на стадіях ембріогенезу, генотоксичність речовини.

Хімічну стійкість і стабільність токсичності забруднювальних речовин у розчинах визначають хімічним шляхом за допомогою *біотестування* – активного моніторингу, під час якого виявляють різноманітні стресові впливи за допомогою тест-організмів, що перебувають у стандартизованих умовах на досліджуваній території. Воно широко застосовується для оцінки ступеня забруднення довкілля.

Біотестування у вузькому розумінні означає біологічну оцінку якості повітря, води, ґрунту за реакцією тест-організмів, які існують у досліджуваному середовищі або їх вносять сюди.

Останнім часом біотестуванням стали вважати реєстрацію змін будь-яких біологічних показників (тест-функцій) під впливом токсичних речовин на вибрані тест-об'єкти у лабораторних і польових умовах.

На значну увагу заслуговують організми, що реагують на забруднення середовища добре помітними візуальними ознаками. При цьому біоіндикатори інтегрують біологічно значущі ефекти забруднення. Вони дозволяють визначати швидкість змін, що відбуваються, шляхи та місця нагромадження в екосистемах різних токсикантів, робити висновки про ступінь небезпеки для людини і корисної біоти конкретних речовин або їх з'єднань. Як біотести використовуються бактерії (особливо кишкова паличка), водорості (зокрема хлорела), нижчі гриби, інфузорії, нижчі ракоподібні, беззубки, личинки хірономід, риб, земноводних, насіння редису, тютюну тощо.

Науковець Д.О. Криволуцький зі співавторами запропонували три можливих підходи до екологічного нормування.

1. Вимога збереження стійкості екосистеми в цілому – як системи взаємопов'язаних підсистем. Властивості біоценозів є такими, що за токсичних впливів, які спричиняють ураження окремих ланок системи, виникає компенсація за рахунок інших елементів, і ценоз продовжує функціонувати. Незважаючи на збереженість біоценозу як функціонуючої системи, зміни, що відбуваються, не завжди можна вважати допустимими, оскільки вони можуть призвести до небажаних подальших змін умов існування окремих видів, які є цінними або унікальними.

2. Вимога збереження кожної популяції. Мається на увазі токсичний вплив на організми, які складають популяцію, та їх потомство, а також непрямий вплив, опосередкований через систему трофічних зв'язків. Наприклад, вплив на консументи нижчих порядків може призвести до недостатньої кормової бази для консументів більш високого порядку.

3. Необхідність урахування діапазону природних коливань основних екологічних параметрів, що визначаються багаторічними спостереженнями за функціонуванням окремих ланок чи біоценозу в цілому.

Усі три підходи фактично постулюють декілька рівнів екологічного нормування, що відповідають надорганізменому характеру екологічної токсикології.

Існує проблема вибору екологічних критеріїв, які характеризують якість природного середовища. Наприклад, під час визначення стану біологічних систем з погляду критерію «доброго» біоценозу Шварца пропонується проведення оцінки:

- продукції усіх основних ланок трофічного ланцюга;
- відповідності високої продуктивності значному обсягу продукції (що визначає компенсаторну активність біологічних систем);
- стабільності структури і різноманіття окремих трофічних рівнів;
- швидкості перебігу обміну речовин і енергії в екосистемі, яка характеризує можливість біологічного самоочищення системи;
- здатності до швидкої перебудови структури співтовариства, що підтримує біоценоз в оптимальному стані при змінах умов середовища (за Ю.П. Израєлем, 1984).

Оцінку впливу факторів середовища на екосистему можна проводити на основі оцінки чисельності окремих видів та їхнього стану.

Конкретними показниками стану середовища можуть бути: вміст хімічних речовин у різноманітних тканинах організмів на різних рівнях харчових ланцюгів, швидкість росту дерев, енергія фотосинтезу, мікробіологічна активність ґрунтів, ріст лишайників, розвиток різних організмів. Ці дані можуть бути доповнені даними щодо зміни структури біогеоценозів, їх просторових і функціональних змін. Можна оцінювати не всі показники, а лише деякі з них.

З метою контролю стану біологічних систем слід дотримуватися таких правил вибору показників:

– відбирати показники, які належать тільки до процесів з гомеостатичними механізмами. Наприклад, металостійкість рослин і механізми її регулювання у межах гомеостазу окремих рослинних співтовариств. Одним з таких механізмів є синтез металопротейнів і фітохелатинів – низькомолекулярних білків, здатних зв'язувати метали. Метою подібного дослідження може бути зміна рівня цих речовин у тканинах конюшини лугової в умовах різного забруднення середовища існування важкими металами;

– віддавати перевагу показникам, які характеризують неспецифічну відповідь на чинник, що впливає. Так, для кожного біологічного виду характерні форми з підвищеною чи зниженою здатністю до концентрування хімічних елементів. Можуть виникати види, які є потужними концентраторами мікроелементів, але даних щодо способів їх виникнення до цього часу немає;

– віддавати перевагу інтегральним показникам. Зокрема, під час еколого-біогеохімічних досліджень оцінку території слід проводити за інтегрованими параметрами акумулювання хімічних елементів з використанням не тільки рослин-космополітів, ландшафтних рослин-біоіндикаторів, але й фітоекогруп.

Нормування навантаження на окремі біогеоценози може бути здійснено через регламентацію стану окремих популяцій чи співтовариств, які віднесені до критичних ланок відповідних біогеоценозів.

Велике значення надається біотестуванню та використанню чутливих до впливу видів для визначення антропогенних ефектів. Підбір *популяційних індикаторів* повинен урахувати цільове завдання нормування – чи збереження унікальних природних комплексів та рідкісних видів, чи допустиму антропогенну трансформацію ландшафту й окремих біоценозів.

Існують деякі загальні принципи відбору видів-індикаторів:

- це повинні бути масові види, які добре представлені у вибраному біогеоценозі і суміжних територіях;
- відібрані види мають бути видами-едифікаторами, які складають основу біогеоценозу і відіграють головну роль у створенні біогеоценотичного середовища;
- необхідно мати на увазі умови існування виду-індикатору, які враховують його загальну розповсюдженість, перебування в оптимумі і на периферії існування;
- потрібно брати до уваги свідчення щодо фонові динаміки чисельності виду в аналогічних умовах, що виключають техногенний вплив;
- слід урахувати дані щодо мінливості основних популяційних параметрів виду-індикатору, у тому числі генетично обумовлену мінливість.

Екологічний індикатор є мірою, яка підсумовує інформацію стосовно певного явища. Як індикатори можуть бути використані

багато факторів і процесів: від ключових природних явищ до провідних соціальних проблем.

До основних функцій екологічних індикаторів належать такі:

- оцінка умов середовища і визначення трендів процесів;
- порівняння різних природних ситуацій;
- оцінка умов середовища стосовно певної «мішені»;
- забезпечення функціонування «системи раннього запобігання»;
- забезпечення функціонування «системи прогнозу стану середовища і мінливості процесів».

Науковцями запропоновано такі екосистемні індикатори, які дозволили б оцінити стійкість і мінливість морських екосистем:

- зміна найважливіших фізичних процесів (температурний, вітровий, циркуляційний та інші режими);
- зміна гідрохімічного режиму;
- рівень антропогенного впливу (хімічне, біологічне, теплове, радіоактивне забруднення, евтрофікація, вилучення відновлюваних біологічних ресурсів);
- швидкість зміни продукційно-деструкційних процесів;
- зміна індексу біорізноманіття;
- швидкість мікробіологічного руйнування органічних забруднювальних речовин;
- швидкість виносу забруднювачів у процесі біологічної седиментації;
- асиміляційна ємність морської екосистеми стосовно до певних забруднювальних речовин;
- рівень і швидкість зміни біологічної продуктивності морських екосистем.

Більш детально біоіндикацію і біотестування буде описано у наступному розділі.

Проблема екологічного нормування є певним антиподом санітарно-гігієнічному. Реалізація цих двох систем нормування має будуватися не тільки на розмежуванні їхніх функцій (різні об'єкти нормування, надорганізменний та організменний ранги токсичних ефектів), але й на принципах взаємного координування екологічних і санітарних регламентів (останнє важливе з практичного погляду).

**Процедура токсикологічного нормування у різних країнах.** Усі промислові держави світу тією чи іншою мірою стурбовані

станом природного середовища. Для контролю за ним застосовуються різні характеристики, які називають індикаторами, індексами, критеріями та ін.

Підхід до проблеми оцінки стану середовища в різних державах неоднаковий, він визначається їхніми особливостями (географічними, культурними, економічними тощо). Навіть у межах однієї країни існують відмінності в цих питаннях (різні землі Німеччини, штати США, провінції Канади).

Найважливішими вважаються показники контролю, які відображають поведінку найбільш небезпечних для населення і природи речовин у певному регіоні через великі обсяги виділення або застосування, токсичні властивості, особливості транспорту, здатності накопичуватися у природних об'єктах, стійкості до руйнування.

Під час визначення індексів екологічної ситуації основними вважаються:

- стандарти якості харчування;
- стандарти якості медико-соціального середовища;
- структура захворюваності;
- екотоксикологічні параметри;
- біоіндикаторні тести;
- параметри біогенного кругообігу;
- гранично допустимі рівні дезінтеграції природно-територіальних комплексів;
- індекси ресурсівідновного потенціалу;
- параметри визначення питомих нормативів: на одиницю території, на одиницю продукції тощо;
- індекси оцінки ризику.

Усі ці характеристики розглядаються в динаміці, і стан вважається задовільним, якщо негативні показники з часом зменшуються.

Виділяють такі параметри, придатні для врахування: забрудненість середовища існування населених пунктів; забрудненість води; розсіювання токсичних хімікатів у природних об'єктах; збір, зберігання, транспортування і переробка небезпечних відходів.

У провідних країнах світу беруть до уваги розбіжність у кількісних характеристиках забрудненості об'єктів природи, зокрема ґрунту. Так, для ґрунтів сільськогосподарського використання у провінціях Канади (Квебек, Альберта) допустимою вважається

концентрація свинцю 50–60 мг/кг, у Німеччині рівень 100 мкг/кг є задовільним, а у Великобританії допустимі концентрації становлять 500 мкг/кг.

У матеріалах дослідження якості екосистеми Рейну визначено критеріальні підходи щодо оцінки стану довкілля. Вони характеризують окремі види забруднення навколишнього середовища (поверхневих вод і ґрунту), оцінюють концентрації забруднювачів. Більшість оцінювальних показників використовуються для порівняння початкових умов у різних об'єктах або для оцінки змін концентрації забруднювачів з часом у кожному об'єкті (тобто динаміки забруднень). Розрахунок параметрів (або критеріїв) має цільовий характер і спрямований на певні показники якості поверхневих вод для водоспоживання та якості донних осадів за ступенем концентрації забруднювальних речовин. За голландською системою оцінок використовуються такі показники ризику концентрацій: *MPC* (*Maximum Permissible Concentrations*) – максимально допустимі концентрації (на рівні ризику екосистеми), *NC* (*Negligible Concentrations*) – незначні концентрації.

Міжнародна програма «Охорона вод Рейну» – *Protection of the Rhine (IRSR)* – так само, як і Програма економічного розвитку – *Organization for Economic Cooperation and Development (OECD)* – належить до найбільш потужних європейських рамкових угод, що намагаються отримати оцінку якості середовища за допомогою єдиної системи показників. Вони порушують питання про необхідність урахування трансграничних перенесень забруднень і розробки нових показників якості середовища місцевого впливу різних забруднювачів. Крім загальновідомих визначень і складу ознак в *OECD* у Європейському Союзі (ЄС) поки не прийнятий стандарт на ці показники. Національні ознаки хоча й близькі до них, але різняться за низкою положень. Так, Директива ЄС 96.61 від 24.09.96 чітко відокремлює два поняття: *emission values* (фактично відповідає нормативам *ГДВ* та *ГДС* українських норм і розраховується аналогічно, на основі визначень *ГДК*) та *environmental quality standard* (установлені вимоги, які є обов'язковими в цей час і в цьому довкіллі, або їх частина, як це визначено законодавством ЄС).

Програма Всесвітнього банку приділяє велику увагу індикаторам стану ґрунтового покриву як елементу економіки країн, що розвиваються. При цьому виборі індикаторів передують розробка

глобальної класифікації ґрунтів і земельного фонду та створення на її основі цифрових ґрунтових карт. Дуже коротко основні групи критеріїв (індикаторів) на рівні оцінки глобальних процесів можна представити таким чином:

- критерії якості довкілля (тип *SOE – State of the Environment*);
- критерії впливу, що відображають ефект впливу (*stress indicators*);
- критерії сталого розвитку (*sustainable indicators*);
- критерії якості середовища для проживання та впливу на людину (*environmental health indicators*).

Наявність тих чи інших специфічних екологічних проблем (або національних аспектів їх розуміння) призводить до появи вузько-локальних показників. Майже завжди їх відносять до ієрархічно-територіального рівня малого регіону або територій самоуправління. Так, у Данії, крім загальних тренд-показників, для локального рівня передбачені так звані статистичні показники, наприклад, кількість свердловин водозабору, розташованих більше ніж за 500 м від зелених зон.

Списки регіональних індикаторів мають суттєві відмінності у різних країнах. Таким критерієм, зокрема, може бути коефіцієнт дитячої смертності (Всесвітній банк), тривалість життя (Великобританія), кількість видів, які зникають (Baltic Agenda 21, UNEP), навантаження високотоксичних пестицидів (ЄС, Північна Європа, Канада), кумулятивне нагромадження токсикантів у трофічних ланцюгах (Канада).

**Екологічний індикатор** – це ознака, притаманна системі або процесу, на базі якої надається якісна або кількісна оцінка тенденцій змін, визначення або оціночна класифікація стану екологічних систем, процесів і явищ. Значення індикатора описує процес або явище, що виходить за рамки його власних властивостей.

Екологічний індикатор (критерій) може бути:

- *природоохоронним* – збереження цілісності екосистем (різноманіття, місцезнаходження та ін.);
- *антропоєкологічним* – вплив на людину, людські популяції;
- *ресурсно-господарським* – вплив на всю систему «суспільство – природа»;
- *соціоекономічним* – інтегральна оцінка благополуччя економічної системи та якості життя.



У Нідерландах екологічні індикатори започатковані через необхідність ретельного контролю штучно керованих і природно-антропогенних систем як основи економіко-господарської системи (польдерне землеробство, регульований гідрохімічний режим, нестійкі ґрунто-фітомеліоративні компоненти тощо).

У Канаді значна частка групи екологічних індикаторів відображає необхідність збереження ресурсного потенціалу природних геосистем та їх природної стійкості (наприклад, План управління та дій з відновлення якості вод великих озер, який включає широкий спектр таких індикаторів). Обидві схеми використовують екстериторіальні класифікації поділу зон застосування індикаторів на відміну від переважального адміністративно-територіального принципу поділу. У Канаді це екозони та екорегіони (*ecozone*), у Голандії – екоокруги (*eco-district*), також з абсолютно різним ландшафтним наповненням.

### ***Запитання для самоконтролю***

1. Коли постала проблема гігієнічної регламентації ксенобіотиків?
2. Що є основою гігієнічного нормування шкідливих речовин?
3. Опишіть сутність експерименту з визначення ГДК.
4. Які вам відомі гігієнічні нормативи забруднення атмосферного повітря?
5. Які чинники враховуються для оцінки для встановлення ГДК шкідливих речовин у ґрунті?
6. Які показники визначають під час токсико-гігієнічної оцінки нових хімічних речовин?
7. Чим відрізняються показники ГДК і МДР?
8. Яким чином регламентують канцерогенні речовини?
9. У чому відмінність екологічного нормування від гігієнічного?
10. Назвіть основні принципи екогігієнічного нормування стану екосистем?
11. Що означає термін «екологічний індикатор»?
12. Опишіть підходи до токсикологічного нормування у розвинутих країнах.
13. Назвіть індекси екологічної ситуації.
14. Які види екологічних індикаторів вам відомі?

## 6. ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ

Процес збільшення виробництва та використання хімічних речовин у період науково-технічної революції вимагає постійного нагляду й управління. Це пов'язано з тим, що втрата контролю над процесом використання нових речовин та забруднення ними довкілля з-під контролю може становити серйозну небезпеку як для існування людства, так і для біосфери в цілому.

В основі управління цим процесом має бути використання досягнень науки і техніки, передбачення та прогнозування.

Меті встановлення та прогнозування небезпечності хімічного забруднення довкілля, управління ступенем цього забруднення служить загальний методологічний підхід – постійне спостереження за станом забруднення навколишнього середовища шкідливими хімічними речовинами та їх впливом на здоров'я населення, флору та фауну, прогнозування цього впливу в подальшому, який можна визначити як еколого-токсикологічний моніторинг. Термін «еколого-гігієнічний моніторинг» входить до складу основних понять популяційної екологічної токсикології.

Екотоксикологічний моніторинг є одним з різновидів екологічного моніторингу і може існувати як його складова частина, якщо проводиться загальний екологічний моніторинг небезпечних факторів (хімічних, фізичних, біологічних та ін.) довкілля. На цей час *екотоксикологічний моніторинг* розглядають як структурно-функціональну форму для підвищення ефективності роботи існуючих систем контролю за негативними факторами довкілля, у які він вводить, наприклад, для системи держсанепідемнагляду, де він отримав назву еколого-гігієнічного (чим підкреслюється його профілактична, тобто гігієнічна, спрямованість). Прикладом є еколого-гігієнічна система охорони здоров'я населення України від негативного впливу нітратів харчових продуктів.

Як приклад включення еколого-токсикологічного моніторингу до загального екологічного моніторингу можна навести загальноєвропейський проект «Родос» зі створення для Європи глобальної системи екологічного моніторингу. В рамках розробки цієї глобальної системи в Україні була підготовлена система «Поверхневі води», яка зорієнтована, насамперед, на проблему запобігання забрудненню водою шкідливими хімічними речовинами. Акцент під час розробляння таких систем робиться на так званий моні-

торинг надзвичайних ситуацій, коли може виникнути велике забруднення (у тому числі й унаслідок аварій та катастроф) довкілля токсичними хімічними речовинами або підвищується дія інших негативних факторів, наприклад, іонізуючого випромінювання та ін. Такий же акцент (на надзвичайні ситуації) почали робити і стосовно систем еколого-гігієнічного моніторингу.

Системи екотоксикологічного моніторингу можуть бути двох основних типів: постійно та періодично діючі. Останні використовуються для вирішення якихось конкретних завдань під час проведення наукових досліджень або як доповнення до постійно діючих систем під час виникнення надзвичайних ситуацій. Ці системи створюються для вирішення довгострокових завдань нагляду за шкідливими хімічними забруднювачами навколишнього природного середовища та їх дією на організм людини, тварин, рослин, на біоценози, для прогнозування цієї дії, для розробки заходів з її усунення.

Побудова систем екотоксикологічного моніторингу базується на двох основних принципах: уніфікації та системності. Перший з них відображає в основному функціональний бік роботи конкретної системи, другий – структурний.

Принцип уніфікації систем реалізується шляхом використання єдиних правил відбору зразків для досліджень, єдиних методів визначення шкідливих хімічних речовин в об'єктах довкілля та біосередовищах організму (як людини, так і тварини), єдиних критеріїв оцінки отриманих результатів, єдиного програмно-інформаційного забезпечення та форм документації.

Принцип системності реалізується шляхом об'єднання в систему її основних ланок різного рівня: районних, міських (якщо йдеться про регіональний та вищий ступені моніторингу), які виконують дослідження, введення в систему наукових закладів для її наукового забезпечення, апарату управління роботою системи.

Крім того, при роботі систем екотоксикологічного моніторингу використовують такі принципи, як комплексация – взаємодія системи з іншими системами, етапність – передача інформації (а в разі необхідності і зразків для дослідження) на вищий рівень та ін.

Розробка і створення систем екотоксикологічного моніторингу включає створення їх хіміко-аналітичного, екотоксикологіч-

ного (або екогігієнічного), інформаційно-програмного та організаційного забезпечення.

Для одержання об'єктивної картини забруднення біоценозу необхідні дослідження у двох напрямках. По-перше, потрібне вдосконалення методів інструментального хімічного аналізу, по-друге, доцільне більш широке використання біоіндикаторів.

### **6.1. Хіміко-токсикологічний аналіз як складова екотоксикологічного моніторингу**

Хіміко-токсикологічний аналіз має вирішальне значення в системі моніторингу довкілля. Для проведення досліджень стану хімічного забруднення екосистем, міграції токсичних речовин в об'єктах довкілля і їхнього накопичення в живих організмах, санітарно-токсикологічної оцінки продовольчої сільськогосподарської сировини та продуктів харчування використовуються переважно хіміко-аналітичні методи.

Особливо їх значення зросло останнім часом, коли охороні довкілля приділяється особлива увага, а моніторинг дозволяє накопичувати фактичні дані щодо рівня забруднення об'єктів довкілля токсичними речовинами різного походження. Методи хіміко-токсикологічного аналізу застосовують також під час установа діагнозу на отруєння людини і тварин.

За даними Гунтера (1977), чутливість аналітичних методів визначення пестицидів за 25 років (1941–1965) зростає в десятки тисяч разів. Якщо в 1941 р. межі виявлення більшості токсичних речовин становили 10 мг/кг, то в 1965 р. – 0,1 мкг/кг.

На цей час для аналізу залишків хімічних речовин в об'єктах навколишнього середовища та біологічному матеріалі використовують сучасні фізико-хімічні методи, такі як тонкошарова, газорідинна і рідинна хроматографія, ультрафіолетова, інфрачервона та атомно-абсорбційна спектрометрія та ін.

Сучасні методи дослідження повинні бути специфічними, тобто дозволяти виділяти шукану речовину в присутності інших подібних сполук, бути достатньо чутливими, що давало б змогу визначати мільйонні частки речовини в 1 кг субстрату. Особливо це важливо для методів, призначених для санітарної оцінки кормів і продуктів тваринництва, а також для вивчення динаміки залишків

пестицидів у воді, рослинах і організмі тварин.

Ступінь визначення хімічних токсикантів повинен становити не менше 60 % від кількості стандартної речовини, внесеної в пробу. Методи повинні бути задовільно точними (не менше  $\pm 20$  %) і добре відтворюваними.

Хіміко-аналітичне забезпечення систем еколого-токсикологічного моніторингу є одним з визначальних його елементів. Перш за все в цьому процесі необхідна розробка правил відбору проб об'єктів довкілля та їх підготовки. Об'єктивність аналітичної інформації стосовно вмісту токсичних речовин в об'єктах довкілля забезпечується насамперед кваліфікованим та якісним відбором проб, а також адекватною пробопідготовкою матеріалу. Значний процент помилок у роботі під час проведення хіміко-аналітичних досліджень може припадати саме на етап відбору проб та їх підготовки до аналізу. Тому під час проведення досліджень необхідно використовувати переважно уніфіковані (на рівні ГОСТів, ДСТУ чи затверджених МОЗ України методичних вказівок) правила відбору проб та пробопідготовки.

Визначення токсичних речовин у патологічному матеріалі, об'єктах навколишнього середовища, кормах і продуктах харчування тваринного й рослинного походження починається з виділення ксенобіотика з проби. Це можна здійснити шляхом мокрого або сухого озолення, відгону з водяною парою або ж екстракцією одним або декількома органічними розчинниками.

*Сухе озолення* проводять під впливом високої температури (до 500 ° С) в муфельній печі. Цей засіб використовують переважно для виділення металів. *Мокре озолення* застосовують значно частіше і проводять за допомогою концентрованих неорганічних кислот, найчастіше суміші азотної, сірчаної кислот і окиснювачів.

Виділення токсичних речовин методом відгону з водяною парою або дистиляції використовують для легколетких хімічних сполук. Сутність методу полягає в тому, що пробу ретельно подрібнюють до кашоподібного стану або ж руйнують неорганічною кислотою, розбавляють водою, а потім воду переганяють, нагріваючи колбу або подаючи в неї пар від пароутворювача. Токсичні речовини переводяться в дистилят.

В екотоксикологічній практиці токсичні речовини найчастіше виділяють шляхом їх екстракції з проби органічними розчинниками. Для цього зразок ретельно подрібнюють, вміщують у колбу, а

потім заливають одним або декількома органічними розчинниками (ацетон, гексан, етанол, метанол, ефір, толуол, хлороформ тощо). Вибір розчинника залежить від біологічного матеріалу, який досліджується (ліпо-, гідрофільність), і хімічної природи шуканого токсиканта.

Обсяг органічного розчинника повинен бути як мінімум удвічі більшим за масу або об'єм проби. Екстракцію токсиканта проводять шляхом витримування зразка з органічним розчинником протягом 20–24 год або перемішування на шуттель-апараті протягом 1–2 год. Із цією метою також використовують апарат Соксклета, в якому токсичну речовину екстрагують шляхом багаторазового промивання субстрату киплячим органічним розчинником. Апарат Соксклета забезпечує більш повне вилучення токсиканта зі зразка порівняно з іншими методами.

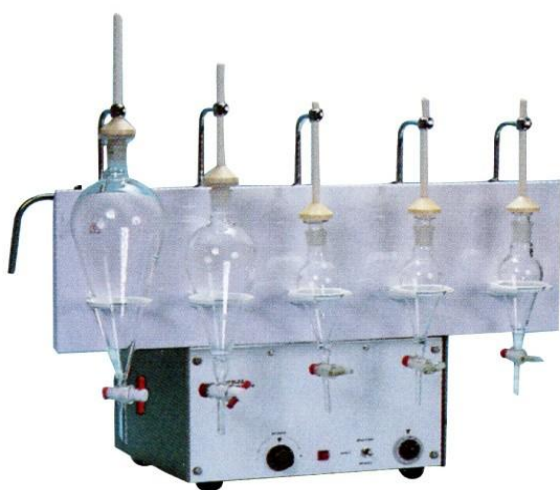


Рис. 6.1. Шуттель-апарат



Рис. 6.2. Апарат Соксклета

За будь-якого способу виділення токсичної речовини в екстракт переходить значна кількість домішок, що заважають визначенню: жири, пігменти, віск, білки, солі та ін. Для звільнення екстракту від цих речовин використовують різні способи очищення: омилення, виморожування, осадження, перерозподіл з одного органічного розчинника в інший за допомогою спеціальних розподільних лійок, колонок тощо. Останні залежать від виду сполуки, що аналізується, і субстрату, в якому вона міститься.

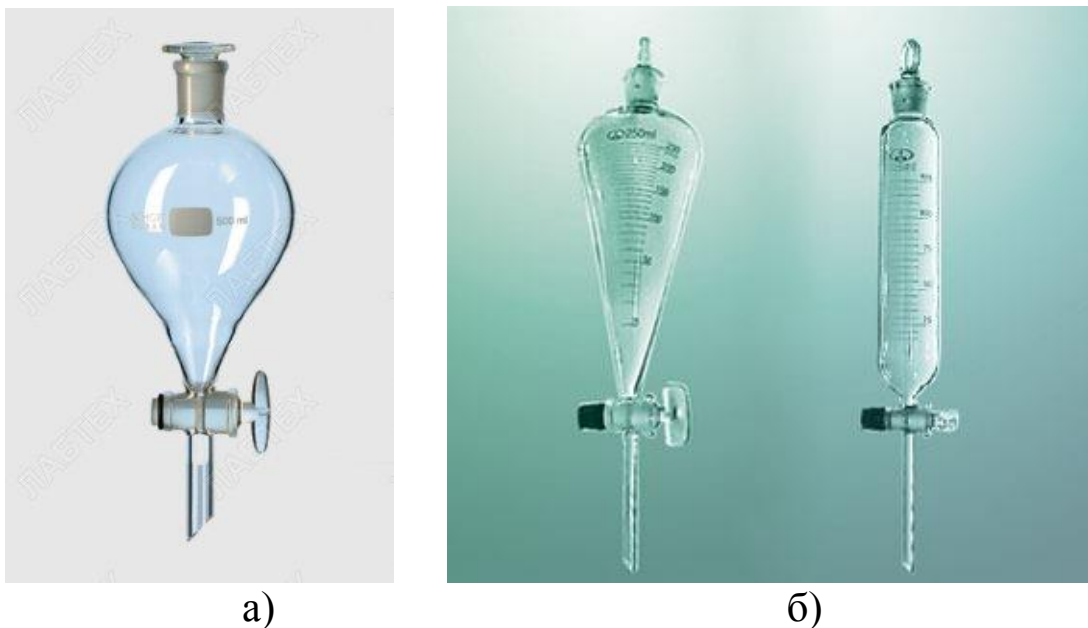


Рис. 6.3. Лійки ділильні: а) шароподібна ВД-2;  
б) конусо- та циліндроподібні ВД-3 та ВД-1

Для підвищення чутливості методу аналізу екстракти концентрують до невеликого обсягу, достатнього для проведення досліджень за цим методом. Зазвичай кінцеві обсяги екстрактів становлять 0,5–5 мл. Для концентрування використовують спеціальні апарати Кудерна-Данича, вакуумно-ротаційні випаровувачі. Концентрування також можна проводити в струмі повітря або азоту. У практичних умовах найбільш прийнятним способом є концентрування в струмі повітря. Для цього екстракт заливають у фарфорову випарювальну чашку, ставлять її під шторку витяжної шафи і включають тягу.



Рис. 6.4. Випарювальні чашки



Рис. 6.5. Вакуумно-ротаційний випарювач

Безпосереднє визначення токсикантів здійснюють різними методами. Зокрема, **хімічні методи** базуються на кількісному визначенні осаду або забарвленого комплексу, утвореного при взаємодії шуканої речовини з іншими хімічними сполуками. До них належать осадження, титриметрія, колориметрія, спектрофотометрія.

Реакція *осадження* дозволяє визначити деякі алкалоїди, натрію хлорид, ТМТД та інші сполуки. Вона має низьку чутливість, недостатню специфічність і точність, тому її застосовують обмежено.

Більш широко використовують *титриметричні* методи, але вони також є недостатньо чутливими в сучасних умовах.

У практиці хіміко-токсикологічних досліджень досі широко застосовуються *фотоелектроколориметричні* методи. Вони базуються на визначенні інтенсивності забарвлення кольорових комплексів, що утворюються при взаємодії речовини з іншою хімічною сполукою, що вводиться в розчин.

Інтенсивність забарвлення кольорових комплексів визначають за допомогою фотоелектроколориметра (ФЕК). За чутливістю,



специфічністю і точністю колориметричні методи перевершують реакції осадження і титриметрію. За допомогою ФЕК можна визначити вміст нітратів і нітритів, деяких важких металів тощо.



Рис. 6.6. Фотоелектроколориметр КФК-3

**Фізико-хімічні методи.** До них відносять різні види хроматографії (колонкову, паперову, тонкошарову, газорідинну і високо-ефективну рідинну), полярографії, ультрафіолетову та інфрачервону спектрометрію, атомну абсорбцію, методи нейтронно-активаційного аналізу.

З хроматографічних методів у практиці екотоксикологічних досліджень найбільше застосовуються *тонкошарова* та *газорідинна хроматографії* (ТШХ і ГЖХ), розроблені російським вченим М.С. Цветом (1903). Ці методи є одними з основних в аналітичній хімії. Перевага їх полягає в тому, що вони володіють високою специфічністю і чутливістю, дозволяють за один аналітичний прийом визначити відразу кілька хімічних сполук. Можна також розділити суміш хімічних сполук, що містяться в досліджуваній пробі на окремі речовини, а потім кожен з них визначити відповідним хімічним або фізичним методом.

Тонкошарову хроматографію найбільш широко застосовують у практичних лабораторіях. Цей метод є напівкількісним і полягає в

тому, що суміш речовин, які присутні в аналізованому зразку наносять на пластинку і розділяють у тонкому шарі інертного порошку (силікагель, окис алюмінію тощо) за допомогою суміші органічних розчинників (рухливий розчинник).

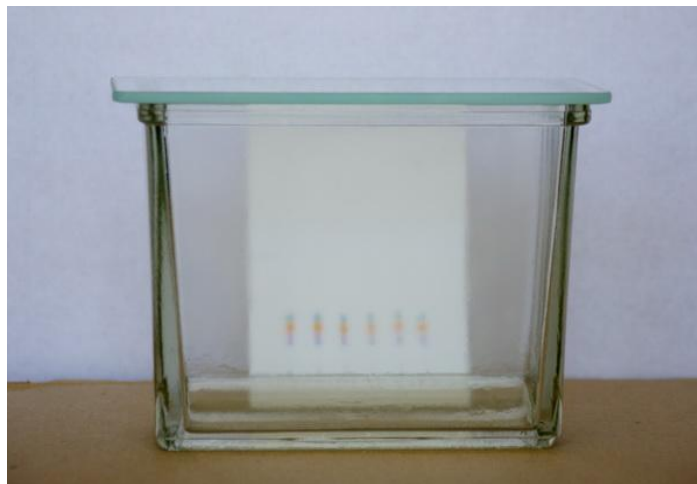


Рис. 6.7. Камера хроматографічна скляна

Пластинку обприскують розчином реактиву для проявлення, у результаті чого на ній у вигляді забарвлених плям з'являються досліджувані хімічні сполуки. Ідентифікують установлені речовини за величиною  $R_f$  – частки від ділення відстані, пройденої шуканою речовиною від точки нанесення (лінія старту) до місця дислокації, до відстані, пройденої рухливим розчинником. Кількість речовини, що ідентифікується, визначають за інтенсивністю забарвлення плями та її розмірами.



Рис. 6.8. Хроматографічні пластинки і прилад для проявлення плям

У практиці хіміко-токсикологічних досліджень тонкошарова хроматографія використовується для визначення багатьох пестицидів, алкалоїдів, мікотоксинів, органічних сполук важких металів. Метод достатньо простий щодо техніки виконання, не вимагає складного обладнання, має достатньо високу специфічність і чутливість (0,05–1,0 мкг у пробі).

Газорідинну хроматографію застосовують для одночасного розділення суміші хімічних речовин, їх подальшої ідентифікації та кількісного визначення. Поділ суміші здійснюють на скляних або металевих колонках довжиною 1–3 м, заповнених твердим адсорбентом з нанесеною на нього рідкої фазою. У ролі останньої найчастіше використовують високомолекулярні рідини з високою температурою кипіння (поліетиленгліколі, силіконові олії тощо). Рухливою фазою служить інертний газ (аргон, азот та ін.). Індикацію розділених хімічних речовин здійснюють за допомогою детектора.



Рис. 6.9. Газовий хроматограф «Кристаллюкс-4000М»

У газових хроматографах, призначених для аналізу токсичних речовин, найчастіше використовують детектори електронного захоплення (ДЕЗ), термоіонний (ТІД) та полум'яно-фотометричний (ПФД). Абсолютна чутливість детектування різних хімічних сполук досягає 0,01–0,02 нг у пробі, відносна чутливість – 0,1–0,5 мкг/кг.

У хіміко-токсикологічному аналізі газу хроматографію застосовують для визначення багатьох пестицидів (зокрема хлорорганічних, синтетичних, синтетичних піретроїдів тощо),

органічних сполук ртуті, поліхлорованих біфенілів та інших токсикантів. Проте можливості газової хроматографії не вичерпані. Газова хроматографія, зокрема газорідинна, має деякі недоліки: не дозволяє прямим способом розділити й ідентифікувати леткі речовини, які не здатні таким шляхом переходити в газоподібний стан.

*Високоєфективна рідинна хроматографія (ВЕРХ)* побудована на тому ж принципі, що і газорідинна, однак поділ речовини відбувається у двох рідинах, що змішуються. Одна з них – зазвичай високомолекулярна неполярна рідина – слугує нерухливою фазою, друга – низькомолекулярна – рухливою. Останню під високим тиском пропускають крізь нерухливу, у результаті чого складна суміш розділяється на окремі сполуки. За допомогою ВЕРХ можна розділити тверді і рідкі суміші, не перетворюючи їх у газоподібний стан, як це буває при ГРХ. Метод використовується у токсикологічній практиці для визначення мікотоксинів та інших сполук.



*Рис. 6.10.* Рідинний хроматограф LC-20 Prominence

Недоліком цього методу є обмежена кількість детектуючих систем, оскільки більшість рідинних хроматографів, якими обладнані лабораторії України, мають один детектор – спектрофотометр.

Серед спектральних методів найширше застосування в практиці аналізу токсикантів має *ультрафіолетова спектрометрія*.

Принцип роботи ультрафіолетового спектрофотометра

базується на поглинанні розчинами хімічних речовин променів в ультрафіолетовому спектрі. Цей метод принципово відрізняється від фотоелектроколориметричного тим, що оптична щільність аналізованих екстрактів вимірюється в ультрафіолетовій області спектра.

*Інфрачервона спектрометрія* ґрунтується на поглинанні хімічною речовиною променів в інфрачервоній області спектра. Ступінь поглинання неоднаковий для різних структурних груп хімічної сполуки, тому інфрачервона спектрограма являє собою конгломерат піків з великою кількістю вершин. Інфрачервону спектрометрію, як правило, не використовують для визначення мікрокількостей хімічних речовин у біологічних субстратах, а застосовують головним чином для розшифровування структури виділеної хімічної речовини.

*Атомно-абсорбційна спектрометрія* базується на поглинанні окремими атомами хімічних елементів світлових променів у певній області спектра. Тому досліджувані хімічні речовини спочатку мінералізуються, а потім у стані розчину піддаються впливу променями визначеної довжини, що відповідає поглинальній здатності того чи іншого елемента. За ступенем поглинання променів визначають його кількісний вміст. Цей метод застосовується головним чином для визначення металів і металоїдів (ртуть, свинець, кадмій, мідь, цинк та ін.).

Критеріями оцінки методів визначення залишків токсичних речовин є чутливість і точність.

**Чутливість методу** – найменша кількість хімічної речовини, що уловлюється за заданих умов. Вона може бути абсолютною і відносною. *Абсолютна чутливість* – найменша кількість речовини, яку можна визначити за даним методом або реакцією, що лежить в його основі. Наприклад, за допомогою газорідинної хроматографії можна визначити 0,05 нг умовного токсиканта. Однак для дослідження використовують лише частину аліквотів, призначених для аналізу, яка відповідає певній частині проби. Тому для повної характеристики методу доцільно ввести таке поняття, як *відносна чутливість* – чутливість стосовно до одного й того ж об'єму або маси. Зазвичай відносну чутливість прийнято виражати в міліграмах на кілограм зразка.

Під *точністю методу*, як правило, розуміють відмінність між істинною й експериментально знайденою величиною. При цьому за

справжню величину може бути прийнята кількість речовини, що вноситься в пробу із стандартного розчину. Тобто точність – це величина стандартного відносного відхилення, установленого за результатами відтворення методики з унесенням відомої кількості речовини в пробу.

Гарантувати достатню точність визначення токсичних забруднювачів навколишнього природного середовища можна лише за умов оптимального вибору методик, їх уніфікації (яку розглядають як оцінку і порівняння наявних методів визначення того чи іншого інгредієнта з найбільш придатним для вирішення цього конкретного завдання) і метрологічної атестації, яка повинна включати як отримання метрологічних характеристик методів в одній лабораторії, так і їх комплексну оцінку шляхом міжлабораторної апробації за участю найбільш компетентних лабораторій з централізованою обробкою даних за спеціально розробленими програмами.

Для ефективної роботи хіміко-аналітичного забезпечення систем екотоксикологічного моніторингу шкідливих речовин в об'єктах довкілля необхідна наявність трьох груп методів трьох відповідних рівнів: *експрес-методи* – для орієнтовної оцінки речовин у зазначених об'єктах, що дозволяло б здійснювати адекватний відбір зразків для досліджень та оцінювати їх орієнтований вміст у цих об'єктах; *лабораторні методи* – для проведення масового поточного аналізу й *арбітражні* – для вирішення суперечливих питань. Основними вимогами до першої групи (рівня) методів є експресність отримання результатів і простота проведення аналізу.

Методи лабораторного аналізу повинні бути швидкими (саме від них залежить пропускна спроможність роботи системи моніторингу), і, по можливості, простими, однак при цьому давати об'єктивну інформацію про вміст тих чи інших токсичних речовин в об'єктах довкілля, тобто бути більш точними. Основні ж вимоги до методик арбітражного аналізу – це висока точність і правильність результатів. Ці методи можуть займати більше часу для проведення, ніж лабораторні, і бути більш трудомісткими. Конкретні ж вимоги стосовно методів визначаються для кожної токсичної речовини окремо залежно від завдань моніторингу.

Крім вищезазначених лабораторних методів, у хіміко-токсикологічному аналізі можна використовувати *хімічні тест-методи*

– експресні, прості та дешеві засоби встановлення і визначення речовини на місці. Вони не потребують складних прийомів підготовки зразка до аналізу (наприклад, розділення і концентрування). Їх використання значно скорочує і в багатьох випадках виключає необхідність дорогого і складного лабораторного обладнання та приміщень.

Тест-методи часто лежать в основі методології *скринінгу* (просіювання) результатів аналізу великої кількості зразків, одержаних за допомогою методів якісного і напівкількісного аналізу із застосуванням хімічних, біохімічних та біологічних реакцій.

Загальний принцип більшої частини хімічних тест-методів полягає в реакціях з хромогенними агентами. Результатом є інтенсивність забарвлення, колір паперової смужки або довжина забарвленої частини індикаторної трубки. Більшість тест-методів є засобом одноразового застосування.

Індикаторні трубки, які містять закріплені на носію комплексоутворювальні реагенти, є зручними лінійно-колористичними тест-методами для визначення іонів важких металів.

Хімічні тест-методи можуть бути реалізовані і у вигляді смужок з паперу або полімерного матеріалу. Так, хлорорганічні пестициди ДДТ, альдрин, хлордан, ендосульфат в овочах можна знайти за появою забарвлених плям на індикаторному папері, насиченому розчином *o*-толуїдину в ацетоні, після його контакту з вологим зрізом рослини. Аналогічно можна визначати вміст нітратів в овочах на індикаторному папері з іншим складом.

На цей час відбувається стрімке зростання використання так званих польових аналітичних технологій: хімічних сенсорів, біосенсорів і тест-методів.

Екотоксикологічне забезпечення можна вважати базисним для моніторингу хімічних речовин, які забруднюють довкілля, оскільки воно включає такі базові елементи моніторингу, як критерії (нормативи, регламенти), з якими зіставляють одержані величини (забруднення окремих об'єктів довкілля токсичними речовинами, кількість надходження цих речовин до організму людини чи тварин). Головними серед критеріїв є такі з них, як допустима добова доза (*ДДД*) тієї чи іншої токсичної речовини для людини чи тварин (або *ГДК* – гранично допустима концентрація), гранично допустимий вміст цих речовин в окремих об'єктах довкілля.

## 6.2. Біоіндикація та біотестування як складові екотоксикологічного моніторингу

### 6.2.1. Загальні відомості про біоіндикацію та біотестування

Біологічний контроль довкілля включає дві основні групи методів: біоіндикацію і біотестування.

**Біоіндикація (bioindication)** – установлення й визначення екологічно значущих природних і антропогенних навантажень на основі реакцій на них живих організмів безпосередньо в середовищі їх існування. Вона може бути *специфічною* і *неспецифічною*. У першому випадку зміни живої системи можна пов'язати тільки з одним чинником середовища (рис. 6.11). Наприклад, висока концентрація в повітрі озону викликає появу сріблястих некрозних плям на листі тютюну сорту *Bel W3*. За неспецифічної біоіндикації різні чинники середовища викликають одну й ту саму реакцію. Наприклад, зниження чисельності ґрунтових безхребетних може відбуватися й за різних видів забруднень ґрунту, за витоптування, у період посухи або з інших причин.

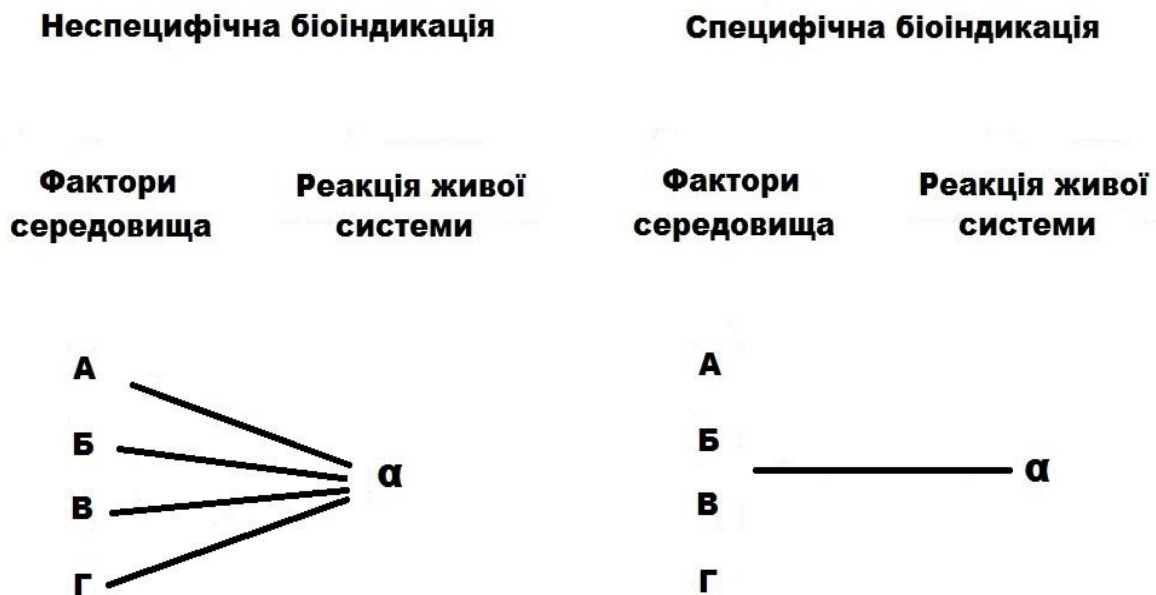


Рис.6.11. Форми біоіндикації

Згідно з іншим підходом розрізняють *пряму* та *непряму* біоіндикацію. *Прямою* є біоіндикація, при якій чинник середовища діє на біологічний об'єкт безпосередньо (рис. 6.12). В описаному



вище випадку сріблясті плями на листі тютюну виникають за прямого впливу озону.



Рис. 6.12. Пряма та непряма біоіндикація

За *непрямої* біоіндикації чинник впливає шляхом зміни інших (абіотичних чи біотичних) факторів середовища. Наприклад, застосування гербіциду 2,2-дихлорпропіонової кислоти на луках сприяє скороченню частки злаків у рослинному покриві (з 55 до 12 %) та відповідно збільшенню різнотрав'я. Це може розглядатися як пряма біоіндикація. Такі зміни рослинного покриву ведуть до падіння чисельності саранових і росту кількості тлі. Зміни у співвідношенні двох груп комах – приклад *непрямої* біоіндикації застосування гербіциду.

В екотоксикологічному забезпеченні біоіндикація може використовуватися як перший показник (до проведення моніторингу здоров'я) наявності та рівня шкідливої дії хімічних забруднювачів довкілля (одночасно з проведенням хіміко-аналітичних досліджень). Коли йдеться про біоіндикатори, то маються на увазі найбільш чутливі види тваринного чи рослинного світу або групи в межах виду (наприклад, вагітні, новонароджені, які, як правило, найбільш чутливі до токсичної дії речовин) і які раніше від інших реагують на вплив шкідливих речовин.

Біоіндикація включає аналіз та оцінку лімітувальних факторів забруднення за змінами у часі структурно-функціональної організації біоценозу. Біоіндикація може використовуватися і під час проведення еколого-гігієнічного моніторингу (використання з цією метою найбільш чутливих до токсичної дії ксенобіотиків груп людей).

Розрізняють два основні типи біоіндикаторів:

- біоіндикатори акумуляції, або індикатори хімічного складу середовища;
- індикатори активного моніторингу – організми для нагляду за станом довкілля.

Основне значення біоіндикації полягає не у вимірюванні параметрів забруднення середовища, а у вивченні реакції живих систем на дію шкідливих факторів.

Загальні вимоги до біоіндикаторів не можуть бути універсальними, бо їх вибір залежить від конкретних умов та поставлених завдань. Але вважається, що перевага може бути віддана тим біоіндикаторам, які:

- мають достатньо високу чутливість до шкідливих речовин;
- здатні накопичувати шкідливі речовини в тканинах організму;
- доступні для використання, а їх застосування економічно виправдане.

Біоіндикатори повинні мати або вибірковість, або універсальність стосовно чутливості до токсичних речовин. Залежно від об'єктів довкілля, для яких вони використовуються, розрізняють біоіндикатори забруднення атмосферного повітря, водойм і ґрунту. Як індикатори забруднення атмосферного повітря найчастіше використовують організми, які не здатні пересуватися, – рослини.

Для водойм та ґрунтів біоіндикаторами забруднення можуть бути як рослини, так і тварини різних видів. Це пов'язано з більшою стабільністю рівнів забруднення водойм та ґрунтів порівняно з повітрям атмосфери, якість якого суттєво змінюється в часі.

**Біотестування (bioassay)** – процедура встановлення токсичності середовища за допомогою тест-об'єктів, що сигналізують про небезпеку незалежно від того, які речовини і в яких сполученнях викликають зміни життєво важливих функцій у тест-об'єктів. Для оцінки параметрів середовища використовуються стандартизовані реакції живих організмів (окремих органів, тканин, клітин та молекул). В організмі, що перебуває контрольний час в умовах забруднення, відбуваються зміни фізіологічних, біохімічних, генетичних, морфологічних та імунних систем. Об'єкт вилучають із середовища існування і в лабораторних умовах проводять необхідне дослідження.

Хоча зазначені підходи є дуже близькими за кінцевою метою досліджень, необхідно пам'ятати, що біотестування здійснюється на рівні молекули, клітини або організму і характеризує можливі наслідки забруднення довкілля для біоти, а біоіндикація – на рівні організму, популяції і співтовариства й характеризує, як правило,

результат забруднення. Живі об'єкти – відкриті системи, крізь які йде потік енергії і кругообіг речовин. Усі вони тією чи іншою мірою придатні для біомоніторингу.

Об'єктами моніторингу є біологічні системи і фактори, що впливають на них. Одночасно бажано реєструвати антропогенний вплив на екосистему і біологічну відповідь на вплив за всією сукупністю показників живих систем. Необхідне проведення багатofакторного аналізу з урахуванням найбільш типових антропогенних впливів (наприклад, ксенобіотиків), а також змін природних чинників середовища, рівень яких змінюється внаслідок антропогенного впливу. У першу чергу враховується зміна чисельності видів і видового складу біоценозів. Важливо фіксувати також можливі зміни в природних популяціях, наприклад порушення ембріонального розвитку (вади) і симетрії дорослих особин у межах популяції.

Приклади застосування методів біоіндикації та біотестування у практиці екологічної експертизи природних водойм і джерел питного водопостачання демонструють, що порогові концентрації хімічних поллютантів, які порушують життєдіяльність організмів-біотестів, є нижчими від прийнятих значень ГДК. Постійна присутність забруднювачів навіть у низьких концентраціях призводить до зниження видового різноманіття гідробіонтів за рахунок зникнення найбільш чутливих до якості води видів. Такі зміни в біоценозах встановлюються методами біоіндикації – визначенням індексів і показників сапробності.

Біотестування можна розглядати як один з прийомів дослідження, який використовується з метою визначення ступеня та характеру дії шкідливих факторів середовища у контрольованих експериментальних (лабораторних або польових) умовах шляхом систематичної реєстрації змін біологічно значущих показників функцій організму з подальшою оцінкою їх стану відповідно до вироблених критеріїв токсичності. Біологічні тести мають досить широке використання, у першу чергу для оцінювання токсичності стічних вод, які скидають у природні водойми, та ін. У Німеччині для контролю акваторій використовується біологічний тест із «золотими рибками»; можна використовувати й інші види: коловертки, дафнії (рис. 6.13) тощо.



Рис. 6.13. Коловертка (а) та *Daphnia magna* (б)

Біотестування та біоіндикація можуть проводитися на різних рівнях організації живих організмів: молекулярному, клітинному, організменому, популяційному та біоценотичному. Під час біоіндикації враховується різний рівень реакцій відповіді на антропогенні впливи:

- біохімічні та фізіологічні реакції на шкідливі чинники (молекулярний, клітинний, організменний рівень);
- морфологічні, біоритмічні відхилення (клітинний, організменний рівень);
- фауністичні та хорологічні (розташування ареалів мешкання) зміни (організменний та популяційний рівень);
- зміни біоценозів.

Еколого-токсикологічні дослідження із застосуванням біологічного тестування здійснюються для вирішення таких завдань:

- установлення концентрації досліджуваного ксенобіотика, при якій у гострих дослідах (24–72 год) відмічається достовірна загибель ( $LD_{50}$ ) спеціально підібраних тест-культур;
- визначення концентрації досліджуваної речовини, за якої в хронічному експерименті спостерігається виражений ефект пригнічення репродуктивних функцій організму декількох поколінь (проводяться на тест-культурах з коротким життєвим циклом);
- виявлення суттєвих порушень поведінки організмів від дії досліджуваних сполук, які заважають їхнім основним функціям (харчування, розмноження).

Одним з головних завдань еколого-токсикологічного скринінгу є оцінка можливого впливу речовини на основні компоненти екосистем з урахуванням їх вразливості і стійкості до токсикантів, що й установлюється під час біоіндикації.

Як об'єкти для біотестування використовуються різноманітні організми. Кожний із них може мати специфічні переваги, однак жодний не може бути універсальним об'єктом, що має однаковий ступінь чутливості до різних речовин. Загальні вимоги до тест-об'єктів – відносна швидкість проведення біотесту й одержання достатньо точних і відтворюваних результатів. Під час біотестування в лабораторних умовах тест-об'єкти повинні легко культивуватися, бути генетично однорідними стосовно чинника, що вивчається, мати невисоку здатність до адаптації до несприятливих умов. При цьому слід використовувати стандартизовані лабораторні методики, живильні середовища, враховувати вік і життєвий цикл розвитку тест-об'єкта.

Відповідно до вимог нормативних документів, біотестування проводиться на базі атестованих лабораторій, що мають необхідний набір перевірених приладів, реактивів і кваліфікований персонал. Розрізняють:

- *гострі біотести (acute tests)*, які виконуються на різних тест-об'єктах за показниками виживання, тривають від декількох хвилин до 24–96 год;

- *короткотривалі хронічні тести (short term chronic tests)* тривалістю 7 діб, які закінчуються, як правило, після отримання першого покоління тест-об'єктів;

- *хронічні тести (chronic tests)* – вимірюються характеристики тест-об'єктів, які охоплюють декілька поколінь. Хронічна токсичність середовища виявляється через певний час у вигляді порушень життєвих функцій організму, плідності, продуктивності, шляху розвитку і виникнення патологічних станів (токсикозів), вад (мутацій) у нащадків, скорочення тривалості життя.

Найбільш розповсюдженими тест-об'єктами є мікроорганізми, водорості, найпростіші та нижчі тварини (планктонні рачки), клітинні культури і ранні зародки (ембріони) експериментальних тварин при культивуванні *in vitro*, рослини, комахи та інші безхребетні, кільчасті черви, хребетні тварини (риби тощо), гнотобіотичні системи і макрокосми.

## 6.2.2. Біоіндикація в агробіоценозах

Загальні закономірності поведінки забруднювачів (пестицидів, регуляторів росту, нітратів, нітритів, нітрозамінів, важких металів тощо) в окремих компонентах біогеоценозу (грунті, рослинах, воді, повітрі), вивчені достатньо добре. Однак наслідки комплексного впливу поллютантів у концентраціях, які є реальними, досліджені недостатньо. Залишки агрохімікатів у ґрунті і рослинах вступають у складні взаємодії різноманітного характеру, включаючи антагонізм, синергізм, адитивність. Тому суміші поллютантів зазвичай не підлягають закономірностям, установленим для окремих речовин у штучних умовах на моделях. Наприклад, азотні добрива можуть змінювати темп надходження і швидкість розпаду в рослині ряду гербіцидів. За комплексного застосування пестицидів може сповільнюватися темп їх зникнення з ґрунту і рослин.

Застосування організмів, які реагують на забруднення середовища існування змінами візуальних ознак, має низку переваг. Воно дозволяє суттєво скоротити або навіть виключити використання дорогих і трудомістких методів аналізу. Біоіндикатори інтегрують біологічно значущі ефекти забруднення. Вони дозволяють визначити швидкість змін, що відбуваються, шляхи і місця скупчення в екосистемах різноманітних токсикантів; робити висновки про ступінь небезпеки для людини і корисної біоти конкретних речовин або їх поєднання.

Залежно від швидкості прояву біоіндикаторних реакцій виділяють декілька різних типів чутливості тест-організмів:

*I тип* – біоіндикатор виявляє несподівану і сильну реакцію, яка триває деякий час, після чого він перестає реагувати на забруднювач;

*II тип* – біоіндикатор протягом тривалого часу лінійно реагує на вплив концентрації забруднювача, яка зростає;

*III тип* – після миттєвої сильної реакції та біоіндикатора спостерігається її затухання, спочатку різке, потім поступове;

*IV тип* – під впливом забруднення реакція біоіндикатора поступово стає дедалі інтенсивнішою, однак досягнувши максимуму, поволі затухає;

*V тип* – реакція і типи неодноразово повторюються, виникає осциляція біоіндикаторних параметрів.

Для екотоксикологічного картографування агроландшафту

можна застосовувати біоіндикатори, що акумулюють забруднювачі за безбар'єрним типом, тобто прямо пропорційно їх концентрації у зовнішньому середовищі. Наприклад, покривні тканини рослин (кора) і тварин (шкіра) є малоактивними індикаторами для цього методу. Листя, квітки та інші органи рослин накопичують поллютанти за фонобар'єрним типом. Такі органи і тканини прийнятні для біотестування забруднення ґрунтів, води й атмосфери.

Під час проведення біоіндикації суттєву роль відіграє вибір стандартів для порівняння. Останні поділяються на дві групи: абсолютні й відносні.

До групи *абсолютних стандартів* входять:

- системи, вільні від впливу поллютантів;
- системи зі штучним виключенням впливу антропогенних факторів;
- системи, які слабо або зовсім не підлягали дії антропогенних факторів;
- градієнти зміни функції об'єкта, навіть до дуже малого часу впливу.

Група *відносних стандартів* базується на кореляції з просторо-часовими змінами антропогенних факторів середовища, виявленні еталонних об'єктів, які відчувають незначний або завчасно відомий антропогенний вплив.

Для об'єктивної оцінки забруднення біоценозу ксенобіотиками необхідні адекватні тест-системи і фітотести, які реагують на комплекс забруднювачів і є придатними для виявлення мутагенного потенціалу поллютантів, що розповсюджені в агросфері. При цьому індикатори повинні задовольняти низку вимог:

- накопичення забруднювальних речовин не повинно призводити до загибелі тест-організмів;
- чисельність тест-організмів повинна бути достатньою для відбору, тобто не мати впливу на їх відтворення;
- у випадку довготривалих спостережень перевага віддається багаторічним видам флори;
- необхідне забезпечення простоти відбору проб;
- потрібна відносна швидкість проведення тестування;
- біотести повинні забезпечувати одержання точних і відтворюваних результатів;

- біоіндикатори повинні бути одновіковими і характеризуватися, по можливості, подібними властивостями;
- діапазон похибки вимірювань (порівняно з класичними чи еталонними методами тестування) не повинен перевищувати 20–30 %;
- під час вибору тест-організмів перевагу слід віддавати реєстрації функціональних, етологічних, цитогенетичних змін окремих індикаторних процесів біоти, а не тільки зміні її структури, чисельності або біомаси, оскільки останні є більш консервативними.

Під час біоіндикації агроценозу необхідно враховувати й *тератогенний* ефект забруднювачів – здатність викликати у тест-організмів різноманітні вади розвитку. Наслідки впливу тератогенних поллютантів різноманітні: в одних випадках тератогенез може охоплювати лише клітинні органели, окремі клітини, в інших – зачіпає тканини, органи і весь організм. Тому слід враховувати подібні зміни за допомогою відомих тест-систем, а також відпрацьовувати нові методи біоіндикації тератогенного впливу забруднювачів.

Біоіндикація забрудненості агроценозу повинна, якщо це можливо, включати три напрями досліджень:

- підбір індикаторів прогнозування раннього впливу;
- прогнозування стану біотичних компонентів агроценозу;
- діагностику стану агроценозу в цілому.

Біоценози, як правило, складаються з популяцій декількох видів і включають елементи двох категорій (види і популяції), які різноспрямовано реагують на дію забруднювачів. Тому рання діагностика і прогнозування негативних змін на біоценотичному рівні є найбільш складними питаннями.

**Особливості біоіндикації агроценозу.** На методи біоіндикації, призначені для раннього тестування агроценозу, накладаються певні обмеження. *Агроценоз* – це сукупність спільно існуючих штучно створених і природних видів організмів та умов їх існування, які перебувають у міцному взаємозв'язку як один з одним, так і зі специфічними для окремих агроценозів абіотичними та біотичними умовами. Однак *еталонні (природні) біоценози*, наприклад заповідники, часто самі відчують прес різноманітних антропогенних навантажень, які змінюють природний стан їх



біотичної складової. Все це викликає складність оцінки стану екосистеми в цілому і реакції її біоти на клітинному, організменому й популяційному рівнях на фоні подібних змін навіть за близьких природно-кліматичних умов. Через це біоіндикатори як окремі природні елементи екосистеми, а отже, і сама біоіндикація лише частково вирішують проблему об'єктивності оцінки стану агроценозів у плані констатації та аналізу змін, що з ними відбуваються.

Можливо, методи оцінювання стану різних типів екосистем потребують специфічних біоіндикаторів. Так, наприклад, для оцінки стану біоти внаслідок забруднення атмосферного повітря широко застосовуються методи *ліхеноіндикації* (використання лишайників). Для санітарного контролю й нормування забруднювачів у педоценозах успішно застосовуються *методи мікробіологічного тестування*. Вони включають вірусологічні, бактеріологічні дослідження і метод визначення «токсикозу» ґрунтів.

Біоіндикація як інструмент для здійснення екологічного контролю за станом агроекосистеми може входити до складу системи екологічного нормування, методичною основою якого є біотестування. Тому система біотестування повинна бути достатньо гнучкою, оскільки норма реакції для кожного агроценозу індивідуальна.

Для здійснення біомоніторингу стану агроценозу (який передбачає існування причинного зв'язку між рівнем впливу на біоту та її реакцією на забруднювач) необхідно володіти методами ступінчастої біоіндикації. Тому жоден біотест, навіть найбільш інформативний, не може надати повної інформації про зміни усіх компонентів агроценозу, необхідна система взаємодоповнювальних тестів. З цією метою вона повинна включати як прості (віруси, бактерії, гриби), так і високоорганізовані види біоти (рослини, хребетні тварини).

Найбільш важливими сферами застосування біоіндикації можуть бути такі:

- виявлення природного буферного потенціалу агроценозу і допустимих навантажень екзогенних речовин при різних технологіях вирощування сільськогосподарських культур;

- контроль стану фітопопуляції з метою ранньої діагностики й запобігання негативним наслідкам полютантів, які можуть вплинути на структуру і функції біоти, продуктивність агроценозу, а також на здоров'я людини;

- комплексна система екологічного моніторингу агросфери, включаючи встановлення негативних змін, їхню діагностику на початковій стадії антропогенного впливу;

- збереження біорізноманіття агроландшафту, яке б дозволило забезпечити існування якнайбільшої кількості організмів, особливо рідкісних видів біоти, високочутливих до забруднення.

Спеціальні біотести для визначення забруднення фітопопуляції солями важких металів, залишками пестицидів, мікотоксинами та іншими агентами зводяться до оцінки ступеня зміни морфометричних фізіологічних та біохімічних показників біоти. Такі порушення проявляються у зміні енергії проростання, схожості насіння, розмірів коренів, у пошкодженні рослин під впливом забруднювачів. Розглянемо деякі з них на прикладі різних організмів.

**Біотести на бактеріях.** Мікроорганізми – це біоіндикатори, які найбільш швидко реагують на зміни довкілля. Їх розвиток і активність прямо пов'язані зі складом органічних та неорганічних речовин у середовищі, оскільки мікроорганізми здатні руйнувати сполуки природного й антропогенного походження. На цьому базуються принципи біоіндикації з використанням мікроорганізмів. Необхідно мати свідчення про склад, кількість і функціональну активність останніх.

Для тестування залишків пестицидів, важких металів у ґрунті та воді використовується стандартний мікробіотест, який дозволяє визначити ефект сумарної присутності усіх токсикантів і токсичний вплив широкого кола забруднювачів. Метод заснований на одержанні водної ґрунтової витяжки і здійсненні кількісної оцінки у ній токсикантів за ступенем інгібування однієї з ключових ферментних систем – люциферази, яка кількісно реєструється біолюмінометром типу БЛМ 8101. У живильне середовище на основі водної витяжки (ґрунт–вода – 1:10) висівають культуру *Photobacterium phosphoreum*. Цим способом аналізують залишки пестицидів (ФОС, ХОПС), нітриту і важкі метали.

Масовий розвиток спороутворювальних бактерій *Bacillus mesanericus* або *Bacillus subtilis* свідчить про перевантаження ґрунту органічними сполуками. За чисельністю азотобактера можна визначити наявність у ґрунті синтетичних органічних сполук. Дослідження нафтоокиснювальної мікрофлори дозволяє встановити забруднення нафтою у кількості  $10^{-4}$ – $10^{-5}$  мл нафти/л, яке не детектується сучасними хімічними методами індикації нафтового

забруднення. Для біомоніторингу стічних вод з фармацевтичних підприємств і біофабрик використовують мікроорганізми, чутливі до індивідуальних компонентів стоків у концентраціях, нижчих від установленної ГДК.

У санітарно-епідеміологічних дослідженнях поряд з прямим визначенням вмісту патогенних мікроорганізмів також застосовуються методи індикаторних штамів (або «грунтової закладки») і визначення «токсикозу» ґрунтів. При цьому як тест-об'єкти використовують *Clostridium tetani*, *Cl. perfringens*, *Bacillus anthracis*, *Escherichia coli* та ін. Сутність методу «грунтової закладки» полягає в оцінці співвідношення вегетативних і спорових форм біоіндикаторів у стерильному та нативному ґрунті. Ступінь токсичності («токсикозу») ґрунтів визначають за відсотком проросту індикаторних бактеріальних штамів, тобто за відношенням колоній, що утворилися, до кількості посівів. Показник токсичності розраховується як величина, зворотна приросту. Токсичність ґрунту ранжується за вісьмома класами небезпеки.

**Біотести на водоростях.** Класичним тест-об'єктом на забруднювачі є одноклітинна зелена водорість хлорела (*Chlorella vulgaris* Beijer). Її переваги для експрес-аналізу забруднення агроценозу полягають у короткому життєвому циклі й можливості проводити оцінку за такими показниками, як пігментне секторування, порушення споруляції клітин і летальність. Метод, заснований на оцінці чисельності живих особин і динаміки її фітомаси, у кінцевому підсумку розкриває вплив токсикантів на тривалість життя і плодючість тест-системи. Існує альгологічна оцінка фітотоксичності гербіцидів (метод «паперових дисків»), за допомогою якої визначають інтенсивність росту біоіндикатора *Ch.vulgaris* залежно від концентрацій токсиканта. Як альгіцидні приймають концентрації речовини, які повністю пригнічують ріст водоростей на дисках.

Інший метод оцінки хімічних речовин базується на ефекті *сповільненої флюоресценції* (СФ). Цей ефект виявляється у рослин зі сформованим фотосинтетичним апаратом. Гербіциди (інгібітори фотосинтезу) здатні змінювати інтенсивність СФ. Під впливом дуже низьких концентрацій гербіциду різко інгібується СФ, що реєструється спеціальним обладнанням. Цим способом можна виявити наявність гербіцидів-інгібіторів реакцій Хілла, однак щодо інших пестицидів метод є малоефективним.



Рис. 6.14. Аналіз тест-культури водорості *Chlorella vulgaris*

Багато методів біологічного тестування ґрунтуються на візуальних оцінках. Придатними для цього є зелені та діатомові водорості. Під впливом токсикантів первинна зелена маса водорості міняє колір – стає густо-коричневою або, навпаки, знебарвлюється. Деякі токсиканти не викликають помітних змін забарвлення, однак водорості втрачають тургор і легко ушкоджуються.

Існують достатньо надійні способи кількісної реєстрації впливу забруднювачів, наприклад плазмоліз. Для визначення кількості загиблих клітин користуються методом вітального забарвлювання. Живі клітини сильно обмежують проникнення у протоплазму органічних речовин і при зануренні у розчин барвників фактично не змінюють кольору. У мертві клітини фарба проникає вільно, завдяки чому ці клітини легко обліковувати.

Система тестів, що фіксують зміни будь-яких функцій організму, заснована на швидкості руху цитоплазми, яка здатна здійснювати круговий рух (циклозис) багатьох клітин. Реакція сповільнення або зупинки протоплазми краще помітна на рослинах з подовженими клітинами, такими як харові водорості (*Charophyta*), дюнаміла (*Dunamilla*) й елодея (*Elodea*). Наявність у середовищі, наприклад, свинцю впливає на швидкість руху протоплазми, починаючи з концентрації 0,5 мг/л.

Для тестування ґрунту, забрудненого важкими металами, використовують тест обліку біологічного різноманіття водоростей на одиницю площі. При найменшому забрудненні ґрунту першими з водоростевих угруповань «пробиваються» зелені водорості. Жовто-зелені водорості, особливо одноклітинні, є показниками чистоти і

здоров'я ґрунту. Їх зникнення стає сигналом про забруднення. Однак ґрунтові водорості як індикатори мають обмеження: часто збіднення структури альгопедоценозу вказує на ступінь загального забруднення, без диференціювання окремих контамінантів.

Для біоіндикації на тканинному або організменому рівні найбільш широко використовують рослини. У порядку зростання толерантності організмів до впливу забруднень рослини можна розташувати у такий ряд:

*мохи і лишайники > голкові > трав'янисті > листопадні*

Використання мохів і лишайників як тест-систем поширене в системах екологічного моніторингу багатьох країн. Вони негативно реагують (до повного зникнення) на вміст у повітрі різноманітних забруднень, що визначається низкою фізіологічних особливостей.

**Біотести на мохах.** Метод індукції флюоресценції хлорофілу дозволив дослідити активність фотосинтетичного апарату ряду рослин при зміні зовнішніх умов середовища. Цю особливість хлорофілу було використано як індикаторну ознаку порушень, викликаних впливом полютантів.

Зручним об'єктом для досліджень став листовий мох *Mnium hornum* L., у якого добре проглядається одношарова структура гаметофіта. Розвиток флюоресценції суспензії хлоропластів, який моделюється (шляхом перемикання світлових і темнових фаз), служить критерієм ступеня забруднення повітря двоокисом сірки. Запропонований метод взятий за основу тест-системи, що визначає забруднення води важкими металами за допомогою рослин, зокрема ряски малої (*Lemna minor* L.).

**Біотести на лишайниках.** Лишайники є надійними індикаторами забруднення повітря і традиційно використовуються з метою біоіндикації. Основними причинами, що викликають малу стійкість лишайників та їх угруповань до атмосферного забруднення, є: висока чутливість водоростевого компонента лишайників, пігменти якого швидко руйнуються під впливом забруднювачів; відсутність захисних покривів і пов'язане з цим безперешкодне поглинання газів шарами лишайників; жорсткі вимоги до кислотності субстрату, зміна якої вище від певної межі спричиняє загибель лишайників.

Під час застосування цього індикатора слід користуватися шкалою стійкості конкретного виду до забруднювача. Шкала реакції

лишайників на полютанти, розроблена С.Б. Криворотовим (1995), вирізняє 4 типи цих організмів із 127 видів:

- 1-й тип – стійкі до забруднення лишайники (25 видів);
- 2-й тип – чутливі до впливу атмосферного забруднення (42 види);
- 3-й тип – дуже чутливі до забруднення види (23 види);
- 4-й тип – лишайники, які не витримують забруднення (37 видів).

Ліхенодіагностика дозволяє здійснити картографування території за ступенем забрудненості атмосферного повітря. Однак можливості ліхеноіндикації обмежені чутливістю нативних видів, оскільки багато лишайників, акумулюючи з атмосфери забруднювачі при їх хронічному впливові, гинуть від низьких концентрацій, які часто не досягають установлених для людини і теплокровних тварин нормативів.

В умовах лабораторії, якщо лишайники помістити в камери з певною вологістю, температурою і концентрацією забруднювача, то ступінь ушкодження біотесту визначають за змінами його структури: візуально (колір, морфологія, утворення діаспор) і мікроскопічно (життєздатність водоростевого шару). Флюоресцентна мікроскопія дозволяє оцінити руйнування хлорофілу у клітинах фотобіонта; електронна мікроскопія реєструє такі ультраструктурні зміни водоростевих і грибних клітин, як збільшення щільності цитоплазми і руйнування органел.

**Біотести на вищих рослинах.** За допомогою рослин можна проводити біоіндикацію усіх природних середовищ. Індикаторні рослини використовуються під час оцінки механічного і кислотного складу ґрунтів, їх родючості, зволоження й засолення, ступеня мінералізації ґрунтових вод і забруднення атмосферного повітря газоподібними сполуками, а також для виявлення трофічних властивостей водойм і міри їх забруднення полютантами. Наприклад, на вміст свинцю в ґрунті вказують види вівсяниці (*Festuca ovina* та ін.); цинку – види фіалки (*Viola tricolor* та ін.) та ярутки (*Traspi alpestre* та ін.); міді і кобальту – види смілки (*Silene vulgaris* та ін.), багато злаків і мохи.

На присутність полютанта у повітрі або ґрунті чутливі фітоіндикатори вказують ранніми морфологічними реакціями – зміною забарвлення листя (поява хлорозів; жовте, буре та бронзове забарвлення), некрози різної форми, передчасним в'яненням і опаданням

листя. У багаторічних рослин забруднювальні речовини викликають зміни розмірів, форми, кількості органів, напрямів росту пагонів або зміни плодючості. Такі реакції зазвичай неспецифічні.

Деякі природні фактори можуть викликати симптоми, подібні до антропогенних порушень. Так, наприклад, хлороз листя може спричинятися нестачею заліза у ґрунті або ранніми заморозками. Тому під час визначення морфологічних змін у рослин необхідно враховувати можливість дії інших ушкоджувальних чинників.

Індикатори іншого типу являють собою рослини-акумулятори. Вони накопичують у своїх тканинах забруднювальні речовини або шкідливі продукти метаболізму, що утворюються під впливом забруднювачів, без видимих змін. При перевищенні порога токсичності шкідливої речовини певного виду відбуваються різноманітні реакції відповіді, які проявляються у зміні швидкості росту і тривалості фенологічних фаз, біометричних показників, і в кінцевому підсумку, зниженні продуктивності.

Отримати точні кількісні дані щодо динаміки і величини стресових впливів на основі морфологічних змін неможливо, але можна доволі точно визначити величину втрат продукції і, маючи залежність «доза–ефект», розрахувати величину стресового впливу.

Науковець Б.В. Виноградов класифікував індикаторні ознаки рослин як флористичні, фізіологічні, морфологічні та фітоцено-тичні. *Флористичні* ознаки включають відмінності у складі рослинності ділянок, що вивчаються, які сформувалися внаслідок певних екологічних умов. До *фізіологічних* ознак належать особливості обміну речовин рослин, до *анатомо-морфологічних* – особливості внутрішньої та зовнішньої будови, різні аномалії розвитку і новоутворення. До *фітоценотичних* – особливості структури рослинного покриву: велика кількість і розсіяність видів рослин, ярусність, мозаїчність, ступінь зімкненості.

Дуже часто з метою біоіндикації використовують різні аномалії росту і розвитку рослини – відхилення від загальних закономірностей. Учені систематизували їх у три основні групи, пов'язані з гальмуванням або стимулюванням нормального росту (карликовість і гігантизм), з деформаціями стебла, листя, коріння, плодів, квіток і суцвіть; з виникненням новоутворень.

Прикладами біоіндикації можуть бути такі деформації рослин:

- *фасціація* – стрічкоподібне сплюснення і зрощування стебел, коріння і квітконосів;

- *махровість* квіток, у яких тичинки перетворюються у пелюстки;
- *проліферація* – проростання цвіту і суцвіть;
- *асцидія* – воронкоподібні, чашкоподібні й трубчасті листя у рослин з пластинчастим листям;
- *редукція* – зворотний розвиток органів рослин, виродження;
- *ниткоподібність* – нитчаста форма листової пластинки;
- *філодій* тичинок – перетворення їх у пласкі листкоподібні утворення.

Зазначені види деформації рослин та видозміни показано нижче на рис. 6.15 і 6.16.

Біомоніторинг може здійснюватися шляхом спостережень за окремими рослинами-індикаторами, популяцією певного виду і станом фітоценозу в цілому. На рівні виду зазвичай проводять специфічну індикацію якогось одного забруднювача, а на рівні популяції чи фітоценозу – загального стану природного середовища.

Для біотестування відпрацьовано немало методів на різноманітних культурах: білій гірчиці (*Sinapis alba* L.), озимій та яровій пшениці (*Triticum aestivum* L.), вівсі (*Avena* L.), гречці (*Fagopyrum* L.), огірку (*Cucumis* L.), крес-салаті (*Lepidium sativum* L.), сої (*Glycine* L.), льоні (*Linum* L.), ежі збірній (*Dactylis glomerata* L.).

На гірчиці враховують ступінь інгібування первинного корінця паростка після обробки насіння протидводольним гербіцидом. Визначають також ступінь в'янення рослин, гальмування приросту листя надземної маси паростків.

Овес і рис використовують як індикатори ґрунтових протизлакових гербіцидів, як найбільш чутливі види серед злакових культур. При цьому основним тестом є інгібування росту зародкового кореня і листя.

Традиційним біотестом під час дослідження залишків пестицидів у ґрунті та кінцевій продукції рослинництва є редис, оскільки він порівняно з іншими об'єктами має найбільшу чутливість до фітотоксичних препаратів, що обумовлено високою енергією проростання його насіння і швидкостиглістю культури.



а)



б)



в)



г)



д)



е)



Рис. 6.15. Зміни або деформації рослин, що спостерігаються під час біоіндикації: а – фасціація квітконосів; б – махровість квіток; в – проліферація суцвіття лопарської верби; г – асцидія рослин непентусу; д – редукція дерева, викликана паразитом (*Balanophora reflexa*); е – ситник ниткоподібний



*Рис. 6.15.* Видозміна листка у рослини рускус:  
а – філодій; б – листок; в – плід

На огірках і гречці тестують гербіциди – похідні сечовини і фенілкарбамати. При цьому в огірка враховують ріст первинного кореня, у гречки – потовщення стебла, деформацію зародкового листя, а також гальмування росту. Крес-салат використовується як тест-об'єкт для оцінки забруднення повітря і ґрунту. Тест триває 10 днів. У разі наявності шкідливих речовин знижується відсоток схожості та інгібується ріст зародкових корінців. До недоліків цього тесту можна віднести неспецифічні зміни, що ускладнюють виявлення конкретного забруднювача. Це пояснюється наявністю генетичної неоднорідності культури.

Дія пестицидів на злакові встановлюється за їх впливом на морфогенез рослин, який проявляється у змінах типу морфозів. Для озимої пшениці при високому пестицидному навантаженні (2,4-Д, діален, лонтрел, тілт, байлетон, метафос тощо) найбільш розповсюдженим і стійким типом морфозу є збільшення числа колосків на виступі колосового стрижня. Внесення мінеральних добрив може також прямо або опосередковано призводити до появи морфозів колосу озимої пшениці (у межах 7–39 % залежно від гідротермічного режиму і виду добрив). Колосові морфози і фазовий індекс, характеризуючи інтенсивність впливу на рослину агрохімікатів та інших ушкоджувальних чинників, можуть бути успішно використані як діагностичні тест-системи.

Успішне вирішення проблем біоіндикації багато в чому визначається підбором, а іноді й спрямованим створенням сортів (ліній) культурних рослин, чутливих до забруднення. Але такі сорти і лінії в Україні відсутні, тому зусилля вчених повинні бути спрямовані на пошук перспективних форм. У Великобританії спеціально виведений сорт тютюну Bel W3, який характеризується сприйнятливістю до вмісту озону в повітрі. За допомогою цього сорту було створено картосхему Британських островів з позначення їх забруднення озоном.

Успішно застосовуються дикорослі фітотести з родини ряскових – найменших квіткових рослин, які за сприятливих умов розмножуються цілорічно (переважно вегетативно). Інтенсивність фототаксису хлоропластів у листя ряски, що оцінюється за зміною кількості хлоропластів в епістрофному положенні, можна розглядати як чутливий показник ступеня забруднення елементів агроландшафту. Саме явище негативного фототаксису і стало основою методу фітотестування. Через ці переваги ряску можна назвати «екологічною дрозофілою».

Ряска мала (*Lemna minor L.*) і ряска трійчаста (*Lemna trisulcs L.*) чутливі до забруднення води за вмісту в ній до 10 мкг/мл іонів Ва, Сu, Мg, Fe, Со. На кожний забруднювач різні види рясок проявляють специфічну реакцію. На мідь (0,1–0,25 мг/мл) листеці реагують повним роз'єднанням з груп і змінами забарвлення із зеленого на голубе; реакція проявляється за 4 год після впливу. Реакція на цинк (0,025 мг/мл) полягає у зміні забарвлення листецю: з насичено-зеленого до безбарвного, де зеленими залишаються тільки точки росту; барій (0,1–0,25 мг/мл) викликає повне роз'єднання листеців, відпадання коренів і зміни забарвлення із зеленого на молочно-біле; кобальт (0,25–0,0025 мг/мл) – призводить до повного призупинення росту і втрати забарвлення.

Широке розповсюдження одержали методи біотестування, що базуються на вивченні росту **найпростіших** (інфузорії) та **нижчих тварин** (рачки, дафнії та ін.). Ці тест-об'єкти мають відносно короткий життєвий цикл розвитку, добру приживлюваність у лабораторних умовах, дозволяють отримувати експрес-інформацію, що відображає інтегральну якість довкілля. Найбільш відомі з тест-об'єктів інфузорії *Tetrahymina pyriformis*, *Paramecium caudatum*, рачки *Daphnia magna*, *Thamnocephalus platyurus*, *Ceriodaphnia dubia*, *C. Affinis*, *Acartia tonsa*, коловертки *Brachionus plicatilis*.

Найпростіші і дафнії часто використовуються для визначення токсичності проб води, здійснення її санітарно-гігієнічного контролю, оцінки якості очищення води в очисних спорудах. Рачки особливо чутливі до важких металів, миш'яку. Останній для планктонних рачків, дафній і циклопів смертельний у концентрації 0,25–2,5 мг/л (для порівняння для риб – 10–20 мг/л). Сполуки свинцю викликають загибель рачків за концентрації 0,5 мг/л (риби гинуть за концентрації свинцю 10–150 мг/л), ЛК<sub>50</sub> кадмію становить для дафній 0,05 мг/л.

У лабораторних тестах з найпростішими і планктонними рачками аналізують такі показники, як зміни виживаності і плодючості тест-тварин, рухливості особин, порушення фототаксису. Під час короткочасного біотестування (до 96 год) визначають гостру токсичну дію, а за тривалого (20 діб і більше) – хронічний токсичний вплив на тест-об'єкти.

Клітинні культури і ранні зародки експериментальних тварин за культивування *in vitro* є зручними тест-системами для оцінки мутагенного і канцерогенного потенціалу хімічних сполук. Для характеристики токсичності речовини стосовно до клітинних культур (цитотоксичний вплив) використовують показник 50 % загибелі клітин – *CD*<sub>50</sub> (50 % *cell death*).

**Особливості використання тварин як біоіндикаторів.** У безхребетних тварин визначають різні форми анатомо-морфологічних реакцій на антропогенні впливи: зміни розмірів тіла та окремих органів (довжини, ширини, маси, пропорцій і т.д.); зміни мікроструктури поверхні тіла (склеротизація, зернистість тощо), зміни забарвлення тіла або окремих його частин.

З гідробіонтів чутливим біоіндикаторами є двостулкові молюски-фільтратори *Anodonta anatina*, *Dreissena polymorpha*, *Abra alba*, водні брюхоногі слимаки *Lymnaea auricularia*. Двостулкові молюски ведуть осідлий спосіб життя, що дозволяє отримувати дані з часовою динамікою.

На рівні популяції як індикатори використовують комах, наприклад, жужелиць і стафілінід. Визначають такі індикаційні ознаки, як загальна чисельність, кількість видів, чисельність популяцій, біомаса, трофічні групи, екологічні індекси. Ці групи відображають порушення екосистем через зміну своїх видів. У порушених екосистемах великі спеціалізовані види замінюються космополітними видами.

Індикаторами для сільськогосподарських угідь можуть бути дощові хробаки *Eisenia foetida* і *Lumbricus terrestris*. Біотестування проводять для визначення інтегральної токсичності ґрунту з метою перевірки відповідності його якості нормативним вимогам. Екологічними індексами є чисельність видів, їх сукупна біомаса, які відображають стан ґрунту, ступінь його змін.

Кільчасті хробаки енхітреїди (*Enchytraeus cripticus* та ін.) більш чутливі до впливу різноманітних токсикантів,  $\alpha$ -випромінювання та інших впливів, ніж дощові. У тест-системах з енхітреїдами аналізують кількість відкладених яєць, форму кладки, кількість осіб, виживання дорослих особин і молоді. Такі тест-системи все більше використовуються через невибагливість тест-об'єктів та їх універсальність, тобто здатність до проживання у широкому діапазоні ґрунтів.

З інших представників безхребетних тварин як тест-об'єкти використовують нематод і ногохвісток.

Хребетні тварини як біоіндикатори використовуються рідше, але також можуть свідчити про стан середовища завдяки таким особливостям:

- вони є консументами, перебувають на різних трофічних рівнях екосистем і акумулюють забруднювальні речовини через харчові ланцюги;
- для них характерний активний обмін речовин, що сприяє швидкому прояву впливу негативних факторів середовища на організм;
- мають добре диференційовані тканини й органи, для яких характерна різна здатність до накопичення токсичних речовин і фізіологічна неоднозначність, що дозволяє досліднику мати широкий набір тестів на рівні тканин, органів і функцій;
- важко пристосовуються до умов середовища, мають чіткі поведінкові реакції, виявляють найбільшу чутливість до антропогенних змін, що дозволяє безпосередньо спостерігати й аналізувати відповіді на вплив токсикантів;
- тварин із коротким циклом розвитку і численним потомством можна використовувати для проведення ряду тривалих спостережень і відслідковувати вплив чинника на наступні покоління; для тварин, які живуть довго, можна вибрати чутливі до особливо вразливих етапів онтогенезу тести.

Індикаторами можуть служити *птахи*, а саме: їх просторове розповсюдження, видовий склад, зміна чисельності, домінування, зміна забарвлення (явище альбінізму у міських птахів – горобців, голубів, ворон) та інші характеристики. Можливо використання амфібій, рептилій. *Зооіндикаторами* є гризуни родів *Microtus* (сірі полівки) і *Apodemus* (польові миші). Ці два роди дуже розповсюджені, їх екологічні потреби добре вивчені. Індикаційними ознаками можуть бути маса організму, маса його органів (печінки, нирок), вміст важких металів (*Cd, Pb, Hg, Zn, Cu*) в органах і шерсті, активність низки ферментів.

Риби можуть використовуватися для визначення гострої і під гострої токсичності. У водних екосистемах за чутливістю до опромінення та його хімічних аналогів на першому місці стоять риби, потім ракоподібні і молюски, за ними водорості і бактерії. На інші хімічні сполуки риби реагують слабо порівняно з планктоном і багатьма ракоподібними, однак токсичні впливи на риб бувають різноманітними. Риби можуть засвоювати поживні речовини крізь шкіру, зябра і шлунок, тому перед проведенням токсикологічних експериментів необхідно мати попередні дані щодо поведінки речовин у водних системах, характер переносу їжі в харчових ланцюгах, щоб вибрати спосіб уведення в організм – парентеральний (шкіра), пероральний (рот, шлунок) або через воду (зябра).

Ключовими даними щодо оцінки біологічної активності в сублетальній області є зміни зовнішніх і внутрішніх процесів життєдіяльності риб (зміни в органах і функціональні порушення). Види риб для випробувань слід відбирати з урахуванням максимальної і мінімальної чутливості виду. Як модельні види часто використовують коропа (мінімально чутливий) і форель (максимально чутливий), у лабораторних тест-системах – акваріумних рибок гуппі (*Poecilia reticulata Peters*).

Основною перевагою використання ссавців як біоіндикаторів є їх фізіологічна близькість до людини. Основні недоліки полягають у складності їх пошуку в природі, відлову, визначення виду, а також у тривалості морфо-анатомічних спостережень. Крім того, експерименти з тваринами дорого коштують і вимагають багаторазового повторення для одержання статистично достовірних висновків.

Оцінка і прогнозування стану природного середовища із залученням хребетних тварин проводяться на усіх рівнях їхньої орга-

нізації. На організменому рівні за допомогою порівняльного аналізу оцінюються морфо-анатомічні, поведінкові та фізіолого-біохімічні показники.

*Морфо-анатомічні* показники описують особливості зовнішньої та внутрішньої будови тварин та їх зміни під впливом певних факторів (депігментація, зміни покривів, структури тканин і розташування органів, виникнення аномалій розвитку, пухлин та інших патологічних проявів).

*Поведінкові та фізіолого-біохімічні* параметри особливо чутливі до змін зовнішнього середовища. Токсиканти, проникаючи у кістки або кров хребетних тварин, відразу ж впливають на функції, які забезпечують життєдіяльність. Достатньо чітко наявність токсикантів проявляється у порушенні ритму дихання, серцевих скорочень, швидкості травлення, ритмі виділень, тривалості циклів розмноження.

Для того, щоб мати змогу порівнювати матеріал, відібраний дослідниками в різних районах, набір видів-індикаторів повинен бути єдиним і невеликим. Ось деякі критерії природності різних видів ссавців для біоіндикаційних досліджень:

- приналежність до різних ланок трофічного ланцюга – рослиноїдних, комахоїдних, хижих ссавців;
- осілість або відсутність великих міграцій;
- широкий ареал розповсюдження;
- приналежність до природних співтовариств (критерій виключає синантропні види, які харчуються поблизу помешкання людини і неадекватно характеризують мікроелементний склад забруднення цього регіону);
- чисельність виду повинна забезпечувати достатній матеріал для аналізу;
- простота і доступність методів добування видів.

Проаналізувавши за цими критеріями представників усіх рядів ссавців, які розповсюджені на теренах СНД, можна зупинитися на таких видах, придатних для досліджень: європейський кріт (*Talpa europea*), алтайський кріт (*Talpa altaica*), бурий ведмідь (*Ursus arctos*), лось (*Alces alces*), руда полівка (*Clethrionomys glareolus*), червона полівка (*Clethrionomys rubilus*) та ін.

## *Запитання для самоконтролю*

1. У чому полягають особливості екотоксикологічного моніторингу?
2. Які складові забезпечують екотоксикологічний моніторинг?
3. Поясніть принцип уніфікації під час здійснення екотоксикологічного моніторингу?
4. Як реалізується принцип системності?
5. Поясніть значення хіміко-токсикологічного моніторингу.
6. Як можна забезпечити точність аналітичних досліджень?
7. Які вимоги повинні задовольняти методи хіміко-аналітичних досліджень?
8. Якими методами можна визначити пестициди?
9. Назвіть методи визначення мікотоксинів.
10. У чому полягає сутність хроматографічних методів?
11. З чого складається біологічний моніторинг?
12. Поясніть сутність біоіндикації.
13. Які форми і види біоіндикації вам відомі?
14. Які типи індикаторів вам відомі, які вимоги вони повинні задовольняти?
15. Охарактеризуйте термін «біотестування».
16. Наведіть приклади біотестування та біоіндикації.
17. Який метод біологічного контролю застосовують під час моніторингу стану екосистем?
18. Яким чином проводиться біоіндикація в агробіоценозах?
19. Які типи чутливості тест-організмів вам відомі?
20. Для чого застосовують ліхеноіндикацію?
21. Опишіть біотестування на водоростях.
22. Опишіть біотестування на бактеріях.
23. Опишіть біотестування на мохах.
24. Опишіть біотестування на вищих рослинах.
25. Які види деформації рослин можна побачити під час біотестування?
26. У чому полягають особливості застосування тварин як біоіндикаторів?
27. Які види безхребетних тварин використовують як біоіндикатори?
28. Чому ссавців як біоіндикатори використовують обмежено?



## ТЕРМІНОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК

### А

**АБІОТИЧНИЙ, абиотический, *abiotic*** – не причетний до живих організмів, несумісний із життям, неорганічний або позбавлений життя.

**АБСОРБЕНТ, абсорбент, *absorbent*** – рідина або тверде тіло, яке поглинає розчинену речовину усім своїм об'ємом.

**АБСОРБЦІЯ, абсорбция, *absorption*** – поглинання речовини із розчину або газу усім об'ємом рідини або твердого тіла.

**АДАПТАЦІЯ, адаптация, *adaptation*** – процес пристосування фізіологічного стану організму до змін умов довкілля.

**АДИТИВНІСТЬ, аддитивность, *additivity*** – властивість різних речовин викликати ефект сумачії під час комбінованого повторного впливу (тієї ж самої речовини).

**АДСОРБЕНТ, адсорбент, *adsorbent*** – речовина з великою питомою поверхнею, на якій відбувається адсорбція з газів або розчинів.

**АДСОРБЦІЯ, адсорбция, *adsorption*** – поглинання речовини з розчинів або газів на поверхні твердого тіла або рідини.

**АЕРОЗОЛЬ, аэрозоль, *aerosol*** – дисперсні системи, що складаються з дрібних твердих або рідких часточок у повітрі (або іншому газовому середовищі). Рідкі дисперсні системи у повітрі називають туманами, тверді – димами.

**АКАРИЦИДИ, акарициды, *acaricides*** – пестициди, які використовують для боротьби з кліщами.

**АКЛІМАТИЗАЦІЯ, акклиматизация, *acclimatization*** – пристосування організмів до нових чи змінених умов існування (головним чином кліматичних). Акліматизація відбувається при переселенні організмів у нові для них місця.

**АКРЕДИТОВАНА ЛАБОРАТОРІЯ, аккредитованная лаборатория, *accredited laboratory*** – лабораторія, акредитована відповідно до законодавства України або міжнародних процедур акредитації.

**АКТИВАЦІЯ, активация, *activation*** – підвищення токсичності речовини через вплив фізичних, хімічних або біологічних чинників довкілля.

**АКУМУЛЯЦІЯ, аккумуляция, *accumulation*** – нагромадження в організмах і в довкіллі хімічних речовин-забруднювачів.

**АЛЕРГІЯ, аллергия, *allergy*** – підвищена чутливість організму до дії деяких факторів довкілля (хімічних речовин, мікроорганізмів, харчових продуктів, пилку тощо), що звуться алергенами.

**АЛІМЕНТАРНИЙ, алиментарный, *alimentary*** – харчовий, пов'язаний із їжею, харчуванням.

**АЛКАЛОЗ, алкалоз, *alkalosis*** – подолання значенням рН верхньої межі фізіологічної норми будь-якої рідини.

**АЛКАЛОЇДИ, алкалоиды, *alkaloids*** – азотовмісні вторинні метаболіти рослинного походження, що мають виражений фізіологічний ефект в організмів і можуть викликати отруєння.

**АЛЬГІЦИДИ, альгициды, *algicides*** – пестициди, які використовують для боротьби з водоростями.

**АНАЛІЗ РИЗИКУ, анализ риска, *risk analysis*** – процес установлення існуючого або можливого рівня ризику, обумовленого небезпекою забруднення об'єктів довкілля.

**АНАФІЛАКСІЯ, анафилаксия, *anaphylaxis*** – алергічна реакція миттєвого типу, що виникає за парентерального уведення алергену.

**АНОМАЛІЯ, аномалия, *anomaly*** – будь-яке відхилення від норми, від загальної закономірності.

**АНТИБІОЗ, антибиоз, *antibiosis*** – неможливість існування у середовищі організмів одного виду через його забруднення речовинами, що продукують організми іншого виду.

**АНТИБІОТИК, антибиотик, *antibiotic*** – продукт вторинного метаболізму актиноміцетів, грибів, бактерій та інших мікроорганізмів, який у низьких концентраціях має бактеріостатичну або бактерицидну дію на певні життєві форми.

**АНТИГЕЛЬМІНТ, антигельминт, *antihelminth*** – пестицид, який використовують для боротьби з гельмінтами.

**АНТИДОТ, антидот, *antidote*** – речовина (ліки або харчовий продукт), що має здатність до зниження негативного ефекту від впливу речовини на організм.

**АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ, антидотная терапия, *antidotal therapy*** – лікування інтоксикацій за допомогою антидотів.

**АРБОРИЦИДИ, арборициды, *arboricides*** – пестициди, які застосовують для знищення деревинної або чагарникової рослинності.

**АТРАКТАНТИ, аттрактанты, *attractants*** – пестициди, які використовують для приваблювання комах з метою їх знищення або стерилізації.

**АФЛАТОКСИНИ, афлатоксины, *aflatoxins*** – мікотоксини, які продукуються грибами *Aspergillus flavus* і *Aspergillus parasiticus*.

**АЦИДОЗ, ацидоз, *acidosis*** – подолання значенням *pH* нижньої межі фізіологічної норми будь-якої рідини.

## **Б**

**БАКТЕРИЦИДИ, бактерициды, *bactericides*** – речовини, які застосовують для боротьби з бактеріями, а також для профілактики і лікування бактеріальних хвороб.

**БЕЗПЕЧНІСТЬ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ, безопасность пищевых продуктов, *food safety*** – відсутність загрози для організму людини від харчових продуктів, продовольчої сировини та супутніх матеріалів.

**БІОАКУМУЛЯЦІЯ, биоаккумуляция, *bioaccumulation*** – процес вилучення організмами токсикантів з абіотичної фази (води, ґрунту, повітря) та їжі.

**БІОАКТИВАЦІЯ, биоактивация, *bioactivation*** – підвищення токсичності речовини в результаті біотрансформації.

**БІОДЕГРАДАЦІЯ, биодegradация, *biodegradation*** – процес розкладання речовин у докілья під впливом біоти, зокрема мікроорганізмів. Син. БІОДЕСТРУКЦІЯ.

**БІОДЕТОКСИКАЦІЯ, биодетоксикация, *biode detoxication*** – зниження токсичності речовини за допомогою живих організмів чи їх метаболітів.

**БІОІНДИКАТОР, биоиндикатор, *bioindicator*** – група особин одного виду або співтовариство, за наявністю, чисельністю, фізіологічним станом і поведінкою котрих судять про стан середовища, у тому числі про наявність і концентрацію в ньому забруднювачів.

**БІОЛОГІЧНИЙ ПЕРІОД НАПІВВИВЕДЕННЯ, биологический период полувыведения, *biological half-life*** – час, необхідний для зменшення в організмі або окремих органах концентрації речовини на 50 %.

**БІОЛОГІЧНІ ЗРАЗКИ, биологические образцы, *biological specimens*** – органи і тканини, продукти секреції та екскреції.

**БІОМАГНІФІКАЦІЯ, биомагнификация, *biomagnification*** – підвищення концентрації токсичної речовини у тканинах кожного наступного організму – ланки харчового ланцюга – під час переходу з одного трофічного рівня на інший.

**БІОТИЧНИЙ, биотический, *biotic*** – притаманний живим організмам, вироблений або обумовлений живою істотою.

**БІОТРАНСФОРМАЦІЯ, биотрансформация, *biotransformation*** – хімічне перетворення ксенобіотика за допомогою ферментів або ферментних систем у живому організмі.

**БІОЦИД, биоцид, *biocid(e)*** – речовина, що викликає загибель живого організму.

## ***B***

**ВОМІТОКСИН, vomitoxin, *vomitoxin*** – див. ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛ.

**ВІДНОВЛЕННЯ, восстановление, *recovery*** – процес, який приводить до часткового або повного відновлення клітини, тканини, органа або організму, ушкоджених через вплив речовини.

**ВІДПОВІДЬ, ответ, *response*** – показник, що визначає долю особин популяції, які виявляють певну реакцію на заданий рівень дози.

**ВІДХОДИ, отходы, *waste*** – залишки від різноманітних форм діяльності людей (виробництва, побуту, відпочинку тощо); продукти виробництва будь-чого, які неможливо використовувати у подальшому, однак можна задіяти в іншому виробничому процесі або утилізувати.

**ВСМОКТУВАННЯ, всасывание, *resorption*** – активний фізіологічний процес переходу різних речовин крізь клітинні мембрани у клітини, а з них – у кров та лімфу; відбувається головним чином у травному каналі, а також у дихальних шляхах.

## ***G***

**ГАЛОГЕНОРГАНІЧНІ ПЕСТИЦИДИ, галогенорганические пестициды, *organohalogen*** – пестициди, до складу яких входять один або декілька атомів галогену, зокрема хлору, які вирізняються високою стійкістю до трансформуючих чинників, матеріальної кумуляції та біомагніфікації.

**ГЕКСАХЛОРОЦИКЛОГЕКСАН, гексахлорциклогексан, *hexachlorocyclohexane*** – хлоровмісний пестицид, призначений для знищення шкідників зернових культур, садів, лісових насаджень, паразитів тварин; володіє кумулятивними властивостями.

**ГЕМОГЛОБІНУРІЯ, гемоглобинурия, *hemoglobinuria*** – наявність у сечі вільного гемоглобіну.

**ГЕПТАХЛОР**, гептахлор, *heptachlor* – хлорорганічний інсектицид, що застосовують для обробки насіння, має кумулятивні властивості, стійкий у довкіллі, у процесі біоактивації перетворюється на більш токсичний епоксигептахлор.

**ГЕРБІЦИДИ**, гербициды, *herbicides* – хімічні речовини, які призначені для знищення рослинності.

**ГОНАДОТОКСИЧНІСТЬ**, гонадотоксичность, *gonadotropic toxicity* – здатність речовини спричинити токсичний вплив на статеві залози і систему їх регуляції.

**ГОСТРИЙ**, острый, *acute* – 1) короткочасний (вплив або ефект); 2) раптовий і швидкоплинний (приступ захворювання).

**ГРАДІЄНТ КОНЦЕНТРАЦІЇ**, градиент концентрации, *density gradient* – закономірна кількісна зміна концентрації речовини на одиницю простору (довжини, об'єму).

## Д

**ДЕВАСТАЦІЯ**, девастация, *devastation* – комплекс заходів зі знищення збудників інфекційних та інвазійних хвороб людини, тварин і рослин на великих територіях.

**ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЯ**, дегельминтизация, *dehelminthization* – заходи зі звільнення від гельмінтів окремо взятого організму або зі знищення гельмінтів на певній території.

**ДЕЗІНСЕКЦІЯ**, дезинсекция, *disinsection* – знищення шкідливих комах.

**ДЕЗІНФЕКЦІЯ**, дезинфекция, *disinfection* – знищення хвороботворних і шкідливих мікроорганізмів.

**ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛ**, дезоксиниваленол, *deoxynivalenol* – мікотоксин, що продукується грибом *Fusarium* sp.; належить до трихотеценових мікотоксинів типу В. Скор. ДОН, ДОН, *DON*. Син. **ВОМІТОКСИН**.

**ДІЯ**, действие, *action* – здатність речовини викликати певний ефект в організмі. Син. **ВПЛИВ**.

**ДЕКОНТАМІНАЦІЯ**, деконтаминация, *decontamination* – комплекс заходів, спрямованих на очищення середовища (повітря, води, поверхонь, харчових продуктів, кормів) від забруднювачів різноманітними засобами. Син. **ЗНЕЗАРАЖЕННЯ**.

**ДЕПО**, депо, *depository* – орган або тканина тваринного організму, у яких може вибірково відбуватися нагромадження речовини (матеріальна кумуляція).

**ДЕПОНУВАННЯ ОТРУТИ**, депонирование яда, *deposition of poison* – здатність отрути вибірково акумулюватися в окремих органах людини або тварини.

**ДЕРАТИЗАЦІЯ**, дератизация, *deratization* – знищення шкідливих гризунів.

**ДЕСИКАНТИ**, десиканты, *desiccants* – речовини, які використовуються в сільському господарстві для підсушування рослин і полегшення їх машинного збирання.

**ДЕТЕРГЕНТИ**, детергенты, *detergents* – синтетичні поверхнево-активні речовини, які входять до складу мийних засобів; важко піддаються деградації, що робить їх стійкими забруднювачами довкілля.

**ДЕТОКСИКАЦІЯ**, детоксикация, *detoxication* – 1) руйнування і виведення різноманітних токсичних речовин за допомогою хімічних, біологічних та ін. методів; 2) зниження токсичності речовини під впливом різних факторів.

**ДЕФОЛІАНТИ**, дефолианты, *defoliant*s – пестициди, які застосовують для видалення листя.

**ДИХЛОРДИФЕНІЛТРИХЛОРЕТАН**, дихлордифенилтрихлоретан, *dichlorodiphenyltrichloroethane* – хлорорганічний пестицид, який використовується як інсектицид, помірно небезпечний, але володіє значною здатністю до біоаккумуляції та біомагніфікації. Скор. ДДТ, ДДТ, *DDT*.

**ДОЗА**, доза, *dose* – кількість речовини на одиницю маси або одну особину, яка впливає на організм.

**ДОЗА НЕДІЮЧА**, доза недействующая, *non-effective dose* – найбільша кількість речовини, вплив якої на організм не викликає прояву ефекту, вона приблизно у 10 разів менша від величини порогу шкідливого впливу.

**ДОЗА ПОРОГОВА**, доза пороговая, *threshold dose* – мінімальна концентрація (доза) речовини, яка викликає виникнення в організмі змін, які виходять за межі пристосувальних фізіологічних реакцій або прихованої (тимчасово компенсованої) патології. Син. ПОРІГ ШКІДЛИВОГО ВПЛИВУ.

**ДОЗА СМЕРТЕЛЬНА**, доза смертельная, *lethal dose* – кількість речовини, яка викликає загибель у разі потрапляння в організм. Скор. *LD* або *DL*.

**ДОЗА СМЕРТЕЛЬНА АБСОЛЮТНА, доза смертельная абсолютная, *absolute lethal dose*** – найменша кількість речовини, що викликає загибель 100 % піддослідних тварин. Скор.  $LD_{100}$ .

**ДОЗА СМЕРТЕЛЬНА МІНІМАЛЬНА, доза смертельная минимальная, *minimum lethal dose*** – найменша кількість речовини, яка за уведення в організм викликає загибель окремих особин піддослідних тварин. Скор.  $LD_{min}$ .

**ДОЗА СМЕРТЕЛЬНА СЕРЕДНЯ, доза смертельная средняя, *median lethal dose*** – кількість речовини, яка викликає загибель 50 % піддослідних тварин за певний період спостережень. Скор.  $LD_{50}$ .

**ДОЗА ДОБОВА, доза суточная, *daily dose*** – доза, яка дорівнює добутку разової дози на кількість впливів на організм протягом доби.

**ДОЗА ДОПУСТИМА ДОБОВА, доза суточная допустимая, *acceptable daily dose*** – максимальна доза речовини, добове надходження якої до організму людини або тварин протягом усього життя не викликає захворювань або відхилень у стані здоров'я, які можна встановити сучасними методами досліджень, та не спричиняє негативного впливу на наступні покоління. Скор. ДДД, ДСД, ADD.

**ДОПУСТИМЕ ДОБОВЕ НАВАНТАЖЕННЯ, допустимая суточная нагрузка, *permissible daily*** – добуток допустимої добової дози на масу тіла умовно стандартної людини (60 кг) ксенобіотика у складі раціону.

**ДОЗА МАКСИМАЛЬНО ПЕРЕНОШУВАНА, максимально переносимая доза, *maximum tolerable dose*** – найбільша кількість речовини, вплив якої не викликає загибелі піддослідних тварин. Скор.  $LD_0$ .

**ДОЗА ТОКСИЧНА, доза токсическая, *toxic dose*** – кількість речовини, вплив якої на організм викликає інтоксикацію без летальних наслідків.

**ДОПУСТИМА ЗАЛИШКОВА КІЛЬКІСТЬ, допустимое остаточное количество, *permissible residual quantity*** – див. РІВЕНЬ ДОПУСТИМИЙ ЗАЛИШКОВИЙ.

**ДУСТИ, дусты, *dusts*** – пилоподібні препарати пестицидів, що застосовуються за допомогою розпилення, що призводить до їх розповсюдження і забруднення довкілля.

## **Е**

**ЕКЗОТОКСИНИ, экзотоксины, *exotoxins*** – токсини патогенних бактерій, які виділяються ними у середовище.

**ЕКОЛОГІЯ, экология, *ecology*** – наука, що вивчає взаємовідносини живих організмів між собою та з довкіллям.

**ЕКОТОКСИКОЛОГІЯ, экотоксикология, *ecotoxicology*** – див. **ТОКСИКОЛОГІЯ ЕКОЛОГІЧНА.**

**ЕКСПЕРИМЕНТ ГОСТРИЙ, эксперимент острый, *acute toxicity test*** – експеримент, метою якого є вивчення гострої токсичності речовини, у тому числі визначення середньої смертельної дози і ступеня небезпеки.

**ЕКСПЕРИМЕНТ ХРОНІЧНИЙ, эксперимент хронический, *chronic toxicity test*** – експеримент, метою якого є вивчення тривалого або позитивного впливу речовини і недіючої дози.

**ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНА, экспертиза ветеринарно-санитарная, *veterinary and sanitary examination*** – комплекс спеціальних досліджень об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю і нагляду з метою визначення їхньої якості та безпеки.

**ЕКСПЕРТИЗА ТОКСИКОЛОГІЧНА, экспертиза токсикологическая, *toxicological examination*** – попереднє дослідження ефекту від впливу отрути на організм з метою визначення її токсичності й небезпеки; може включати гострий і хронічний експеримент.

**ЕКСПОЗИЦІЯ, экспозиция, *exposure*** – вплив, кількісна або напівкількісна оцінка концентрації, частоти і тривалості впливу речовини.

**ЕКСТРАПОЛЯЦІЯ, экстраполяция, *extrapolation*** – методичний прийом, що полягає у перенесенні висновків щодо токсичності речовини, отриманих на тваринах одного виду, або параметрів вибірки на генеральну сукупність того ж самого виду.

**ЕЛІМІНАТОР ОТРУТИ, элиминатор яда, *eliminator of poison*** – антидот, дія якого ґрунтується на прискоренні виведення отрути з організму.

**ЕЛІМІНАЦІЯ, элиминация, *elimination*** – процес виведення речовини, що приводить до зниження її концентрації в організмі. Див. КЛІРЕНС.



**ЕМБРИОТОКСИЧНІСТЬ, эмбриотоксичность, *embryotoxicity*** – здатність речовини (при потраплянні в організм матері) спричиняти загибель або патологічні зміни ембріону.

**ЕНДОТОКСИНИ, эндотоксины, *endotoxins*** – токсини, асоційовані з клітинними структурами бактерій, які вивільнюються під час розпаду клітин або їх руйнування через вплив фізичних або хімічних факторів.

**ЕФЕКТ, эффект, *effect*** – морфо-функціональні зміни, викликані впливом речовини на організм або пов'язані з ним.

**ЕФЕКТ ГОСТРИЙ, эффект острый, *acute effect*** – ефект від короткочасного впливу речовини, наприклад, від однієї дози, який спостерігають не більше 14 діб, часто у перші 24 год.

**ЕФЕКТ ВІДДАЛЕНИЙ, эффект отдаленный, *delayed effect*** – ефект, який виявляється після латентного періоду закінчення дії речовини.

**ЕФЕКТ НЕГАТИВНИЙ, эффект отрицательный, *adverse effect*** – ефект зворотний чи незворотний, який проявляється у вигляді сукупності ознак порушення нормального фізіологічного стану організму та/або як погіршення самопочуття.

**ЕФЕКТ ТРИВАЛИЙ, эффект продолжительный, *long term effect*** – ефект, який виявляється протягом порівняно тривалого періоду після припинення впливу речовини.

**ЕФЕКТ ХРОНІЧНИЙ, эффект хронический, *chronic effect*** – ефект, що є результатом тривалого впливу речовини.

## **Ж**

**ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ, жизнеспособность, *viability*** – здатність організму підтримувати нормальний функціональний стан при змінах середовища існування.

## **З**

**ЗАБРУДНЕННЯ, загрязнение, *pollution*** – це внесення в довкілля або виникнення в ньому нових, зазвичай не характерних хімічних і біологічних речовин, агентів або внесення у надлишковій кількості будь-яких уже відомих речовин, які чинять шкідливий вплив на природні екосистеми та людину і яких природа не здатна позбутися самоочищенням. Син. КОНТАМІНАЦІЯ.

**ЗАБРУДНЮВАЧ, загрязнитель, *pollutant*** – хімічний, фізичний або біологічний чинник, не притаманний заданому середовищу, або

вміст якого у середовищі перевищує нормальний (природний) рівень. Син. ПОЛЮТАНТ.

**ЗАЛЕЖНІСТЬ ДОЗА–ВІДПОВІДЬ, зависимость доза–ответ, *dose/response relationships*** – зв'язок між дозою і відповіддю, тобто кількість особин в експериментальній групі тварин з кількісно визначеною величиною якісно вираженого ефекту.

**ЗАЛЕЖНІСТЬ ДОЗА–ЕФЕКТ, зависимость доза–эффект, *dose/effect relationships*** – зв'язок між дозою і величиною якісно визначеного специфічного біологічного ефекту в індивідуумів.

**ЗАЛИШКОВІ КІЛЬКОСТІ, остаточные количества, *residual quantities*** – загальна кількість забруднювачів та їхніх похідних в об'єктах довкілля, продуктах харчування і кормах.

**ЗАХВОРЮВАННЯ, заболевание, *disease*** – порушення функціонування організму або його систем, які призводять до зниження адаптації до умов довкілля, виникаючи під впливом ендогенних або екзогенних чинників біотичної або абіотичної природи.

**ЗЕАРАЛЕНОН, зеараленон, *zearalenone*** – мікотоксин, що синтезується грибами *Fusarium* і характеризується анаболічною та естрогенною дією.

**ЗОНА БІОЛОГІЧНОГО ВПЛИВУ, зона биологического воздействия, *zone of biological effect*** – відношення смертельної дози (концентрації) до порогової за тривалого впливу, що використовується для характеристики кумулятивних властивостей отрут.

**ЗОНА ЕКОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ, зона экологического риска, *zone of ecological risk*** – територія суходолу або акваторія, у межах якої існує імовірність порушення екологічної рівноваги внаслідок антропогенної активності.

**ЗОНА ОДНОРАЗОВОГО ВПЛИВУ, зона однократного воздействия, *zone of one-time effect*** – відношення смертельної дози (концентрації) до порогової за одноразового впливу, що викликає зміни біологічних показників, які виходять за межі пристосувальних фізіологічних реакцій.

**ЗОНА САНІТАРНО-ЗАХИСНА, зона санитарно-защитная, *sanitary protection zone*** – територія навколо підприємств, що відокремлює їх від житлових масивів з метою зменшення шкідливого впливу цих підприємств на здоров'я людини.

**ЗОНА СПЕЦИФІЧНОЇ (ВИБІРКОВОЇ) ДІЇ, зона специфического (избирательного) воздействия, *zone of specific (selective) effect*** – відношення порогу шкідливої дії, встановленого за

інтегральними показниками, до порогу специфічного впливу за специфічними (системними, органічними, рецепторними) показниками. Скор. *Zsp*.

**ЗОНА ХРОНІЧНОГО ВПЛИВУ, зона хронического воздействия, zone of chronic effect** – відношення порогової дози за одноразового впливу до порогової дози за тривалого впливу; використовується для характеристики небезпеки речовини за тривалого впливу і для характеристики кумулятивних властивостей. Скор. *Zcr*.

**ЗООТОКСИНИ, зоотоксины, zootoxins** – отрути, що продукуються тваринами; використовуються як для захисту, так і для нападу.

**ЗООЦИДИ, зооциды, zoocides** – пестициди, які використовують для знищення шкідливих хребетних.

## I

**ІДЕНТИФІКАЦІЯ, идентификация, identification** – визначення природи речовини.

**ІДЕНТИФІКАЦІЯ НЕБЕЗПЕКИ, идентификация опасности, hazard identification** – установлення природи або наявності чинника небезпеки.

**ІНГАЛЯЦІЯ, ингаляция, inhalation** – надходження речовини в організм із повітрям, що вдихається.

**ІНГІБІТОР, ингибитор, inhibitor** – речовина або явище, яке пригнічує фізіологічну, хімічну реакцію або живий організм у цілому.

**ІНГРЕДІЄНТ, ингредиент, ingredient** – речовина, яка є допустимою, природною або невід'ємною складовою частиною суміші чи харчового продукту.

**ІНДИКАЦІЯ, индикация, indication** – якісне встановлення та кількісне визначення речовин в об'єктах довкілля, організмі людини і тварин.

**ІНСЕКТИЦИДИ, инсектициды, insecticides** – хімічні препарати із групи пестицидів, що використовуються для боротьби зі шкідливими комахами.

**ІНТОКСИКАЦІЯ, интоксикация, intoxication** – патологічний стан організму, викликаний впливом токсичної речовини ендогенного або екзогенного походження. Син. ОТРУЄННЯ.

**ІНТОКСИКАЦІЯ ГОСТРА, интоксикация острая, *acute intoxication*** – патологічний стан організму, що є наслідком одноразового або короткочасного впливу токсичної речовини і супроводжується вираженими клінічними ознаками.

**ІНТОКСИКАЦІЯ ПІДГОСТРА, интоксикация подострая, *subacute intoxication*** – патологічний стан організму, що є наслідком декількох повторних впливів; клінічні ознаки виражені менше, ніж за гострої.

**ІНТОКСИКАЦІЯ ХРОНІЧНА, интоксикация хроническая, *chronic intoxication*** – патологічний стан організму, що є наслідком тривалого (хронічного) впливу; не завжди супроводжується вираженими клінічними ознаками.

**ІХТІОТОКСИКОЛОГІЯ, ихтиотоксикология, *ichthyotoxicology*** – розділ токсикології, який вивчає токсини отруйних риб.

**ІХТІОЦИДИ, ихтиоциды, *ichthyocides*** – пестициди, що застосовують для знищення смітцевої риби у водоймах, які використовуються для розведення риби господарського призначення.

## **К**

**КАНЦЕРОГЕН, канцероген, *carcinogen*** – хімічний, фізичний або біологічний чинник, здатний викликати утворення злоякісної пухлини (раку). Син. ОНКОГЕН.

**КАРБАМАТНІ ПЕСТИЦИДИ, карбаматные пестициды, *carbamate pesticide*** – пестициди, які є похідними карбамінової кислоти (тіо- та дитіокарбамінової та алкіларилкарбамати). Їх використовують як гербіциди, нематоциди, інсектициди і фунгіциди, представники: дикрезил, полікарбацин, естам, ялан.

**КЛІРЕНС, клиренс, *clearance*** – швидкість видалення (елімінації) хімічної речовини з організму.

**КЛІРЕНС СУМАРНИЙ, клиренс суммарный, *systemic (total) clearance*** – відношення сумарної швидкості видалення речовини з організму до її концентрації у плазмі крові.

**КОЕФІЦІЄНТ КУМУЛЯЦІЇ, коэффициент кумуляции, *cumulation coefficient*** – відношення величини сумарної дози токсичної речовини, яка викликає певний ефект (частіше летальний) у 50 % особин за численних повторних впливів, до величини дози, яка викликає той же ефект за одноразового впливу.

**КОЕФІЦІЄНТ ПОГЛИНАННЯ, коэффициент поглощения, *absorption coefficient*** – відношення поглиненої кількості речовини

до загальної її кількості, яка впливає на організм; наприклад, відношення кількості речовини, яка поглинена клітинами епітелію кишечника, до кількості тієї ж речовини, яка потрапила до шлунково-кишкового тракту.

**КОНЦЕНТРАЦІЯ, концентрация, *concentration*** – кількість хімічної речовини на одиницю маси або об'єму середовища, біоматеріалу тощо.

**КОНЦЕНТРАЦІЯ ГРАНИЧНО ДОПУСТИМА, концентрация предельно допустимая, *maximum allowable concentration*** – максимальна кількість шкідливої речовини в одиниці маси або об'єму повітря, води, ґрунту або продуктів харчування, яка протягом тривалого надходження до організму людини або тварин не викликає розладів здоров'я і негативних наслідків для нащадків; встановлюється у законодавчому порядку або рекомендується компетентними органами. Скор. ГДК, ПДК, МАС.

**КОНЦЕНТРАЦІЯ МАКСИМАЛЬНО ПЕРЕНОСНА, концентрация максимально терпимая, *maximum tolerable concentration*** – найвища концентрація токсичної речовини в об'єктах довкілля, яка не викликає загибелі піддослідних тварин. Скор.  $LC_0$ .

**КОНЦЕНТРАЦІЯ СМЕРТЕЛЬНА, концентрация смертельная, *lethal concentration*** – концентрація токсичної речовини, яка викликає загибель організму за певної експозиції. Скор.  $LC$ .

**КОНЦЕНТРАЦІЯ СМЕРТЕЛЬНА АБСОЛЮТНА, концентрация смертельная абсолютная, *absolute lethal concentration (LC<sub>100</sub>)*** – найменша концентрація токсичної речовини в об'єктах довкілля, за впливу якої гине 100 % піддослідних тварин. Скор.  $LC_{100}$ .

**КОНЦЕНТРАЦІЯ СМЕРТЕЛЬНА МІНІМАЛЬНА, концентрация смертельная минимальная, *minimum lethal concentration (LC<sub>min</sub>)*** – найменша концентрація токсичної речовини в об'єктах довкілля, за якої гинуть окремі особини. Скор.  $LC_{min}$ .

**КОНЦЕНТРАЦІЯ СМЕРТЕЛЬНА СЕРЕДНЯ, концентрация смертельная средняя, *median lethal concentration (LC<sub>50</sub>)*** – концентрація токсичної речовини в об'єктах довкілля, що викликає загибель 50 % стандартної групи піддослідних тварин за певної експозиції і терміну наступного спостереження. Скор.  $LC_{50}$ .

**КСЕНОБІОТИКИ, ксенобиотики, *xenobiotics*** – хімічні речовини, які є чужорідними для організму, за природних умов відсутні в його складі і не беруть участі у процесах метаболізму.

**КУМУЛЯЦІЯ МАТЕРІАЛЬНА**, кумуляція матеріальна, *material accumulation* – збільшення кількості речовини в організмі за повторного впливу; спостерігається за умови, коли надходження речовини перевищує виведення з організму.

**КУМУЛЯЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНА**, кумуляція функціональна, *functional accumulation* – прогресуюча сумація патологічних змін за повторного надходження в організм або накопичення токсичного ефекту.

## Л

**ЛАРВИЦИДИ**, ларвициды, *larvicides* – хімічні речовини із групи пестицидів, призначені для знищення личинок і гусені шкідливих комах.

**ЛЕТКІСТЬ**, летучість, *volatility* – концентрація парів речовини, якої можна досягти у повітрі за певної температури і тиску.

## М

**МЕЗОСАПРОБИ**, мезосапробы, *mesosaprobies* – мешканці водойм, що містять забруднювачі органічної природи; служать індикаторами ступеня забруднення води біогенними речовинами.

**МЕРКУРІАЛІЗМ**, меркуриализм, *mercurialism* – інтоксикація ртуттю або її сполуками. Син. ГІДРАРГІРИЗМ.

**МЕТАБОЛІЗМ**, метаболізм, *metabolism* – обмін речовин; процес перетворення речовин усередині клітини з моменту її надходження і до утворення кінцевих продуктів. М. включає також реакції біотрансформації ксенобіотиків.

**МЕТАБОЛІТ**, метаболит, *metabolite* – речовина, що синтезується власними ферментними системами організму або виникає в ході природних неферментативних реакцій.

**МЕТАФОС**, метафос, *metaphos* – 0,0-диметил-0-(4-нітрофеніл)-тіофосфат; фосфорорганічний інсектицид і акарицид, що застосовують для обробки рослин; високотоксичний для людини.

**МІКОТОКСИКОЗИ**, микотоксикозы, *mycotoxicosises* – отруєння внаслідок уживання кормів або харчових продуктів, забруднених вторинними метаболітами мікроскопічних грибів (мікроміцетів) – мікотоксинами.

**МІКОТОКСИНИ**, микотоксины, *micotoxins* – отруйні низькомолекулярні вторинні метаболіти мікроскопічних токсигенних грибів, забруднювачі зерна, зернопродуктів та ін.

**МІШЕНЬ, мишень, *target*** – частина організму (клітина, тканина, орган тощо), яка найбільше піддається впливу токсичної речовини.

**МОНІТОРИНГ, мониторинг, *monitoring*** – спостереження за об'єктами або явищами довкілля з метою оцінки і прогнозу його стану, запобігання виникненню небезпечних процесів для людини та інших організмів.

**МОНІТОРИНГ БІОЛОГІЧНИЙ, мониторинг биологический, *biological monitoring*** – систематичний відбір проб біологічних об'єктів з метою проведення аналізу концентрації забруднювачів, продуктів їх метаболізму і біотрансформації.

**МОНІТОРИНГ ДОВКІЛЛЯ, мониторинг окружающей среды, *environmental monitoring*** – систематичний відбір, аналіз і оцінка проб об'єктів довкілля (повітря, води, ґрунту, харчових продуктів) з метою визначення забруднювачів.

**МУТАГЕН, мутаген, *mutagen*** – чинник фізичної, хімічної або біологічної природи, який є причиною мутагенезу.

**МУТАГЕНЕЗ, мутагенез, *mutagenesis*** – процес виникнення мутації.

**МУТАЦІЯ, мутация, *mutation*** – стійке (може бути успадковане нащадками) перетворення генотипу, що відбувається під впливом зовнішнього або внутрішнього середовища.

## ***N***

**НЕЙРОТОКСИЧНІСТЬ, нейротоксичность, *neurotoxicity*** – токсичність речовини стосовно до центральної і периферійної нервової системи.

**НЕЙРОТРОПНІСТЬ, нейротропность, *neurotropic action*** – здатність певної отрути вибірково впливати на нервову тканину.

**НЕМАТОЦИДИ, нематоциды, *nematocides*** – хімічні речовини із групи пестицидів, що використовують для боротьби з круглими червами.

**НЕФРОТОКСИЧНІСТЬ, нефротоксичность, *nephrotoxicity*** – здатність окремих хімічних речовин спричиняти токсичне ураження нирок.

**НОРМА ФІЗІОЛОГІЧНА, норма физиологическая, *physiological norm*** – діапазон кількісних змін певного параметра організму, які не відображаються на функціонуванні організму та його систем.

**НУТРИЄНТ**, **нутриент**, *nutrient* – харчова речовина, яка всмоктується у кишечнику, є або компонентом їжі, або утворюється у процесі перетравлювання їжі в харчовому каналі.

## **О**

**ОВЩИДИ**, **овициды**, *ovicides* – хімічні речовини, які використовуються для знищення яєць шкідливих комах, гельмінтів тощо.

**ОЛОВООРГАНІЧНІ ПЕСТИЦИДИ**, **оловоорганические пестициды**, *organotin pesticides* – металовмісні акарициди, до складу яких входить олово; використовуються для знищення кліщів, стійких до галогенорганічних, фосфорорганічних і карбаматних пестицидів. Володіють високою здатністю до депонування в організмі.

**ОНКОГЕН**, **онкоген**, *oncogene* – агент, який здатний викликати розвиток пухлини (новоутворення).

**ОНКОГЕННА РЕЧОВИНА**, **онкогенное вещество**, *oncogenic substance* – речовина, яка спроможна викликати розвиток пухлин.

**ОТРУЄННЯ**, **отравление**, *poisoning* – див. син. ІНТОКСИКАЦІЯ.

**ОТРУЙНІСТЬ**, **ядовитость**, *poisonousness* – потенційна небезпека отруйних агентів.

**ОТРУТА**, **яд**, *poison* – токсична речовина, здатна викликати розлади здоров'я або смерть людини чи тварин.

**ОТРУТОНОСІЙСТВО**, **ядоносительство**, *poison bearing* – наявність в організмі отруту (токсичних речовин), які встановлюються сучасними методами аналізу в разі відсутності ознак інтоксикації.

**ОТРУТОХІМІКАТИ**, **ядохимикаты**, *chemical weed-killers / pest-killers* – див. син. ПЕСТИЦИДИ.

**ОХРАТОКСИНИ**, **охратоксины**, *ochratoxins* – микотоксини, що синтезуються грибами родів *Aspergillus* і *Penicillium*, характеризуються нефротоксичністю і тератогенністю.

**ОЦІНКА РИЗИКУ**, **оценка риска**, *risk assessment* – процес отримання теоретичних і експериментальних даних щодо негативного впливу речовини, який включає ідентифікацію небезпеки, її характеристику, оцінку експозиції і характеристику ризику.

## **П**

**ПАСПОРТ ТОКСИКОЛОГІЧНИЙ**, **паспорт токсикологический**, *toxicological data sheet* – документ, у якому в уніфі-



кованій формі наведені токсикометричні характеристики речовини, зазначені дані про її виробництво, властивості, застосування, методи індикації і рекомендації щодо методів захисту.

**ПЕРСИСТЕНТНІСТЬ, персистентность, *persistence*** – здатність шкідливої речовини тривалий час зберігати свої властивості у довкіллі (у тому числі у живих організмах), перш ніж вона буде видалена з них шляхом фізичних процесів або хімічних перетворень. Див. також: ДЕПОНУВАННЯ.

**ПЕСТИЦИДИ, пестициды, *pesticides*** – узагальнена назва речовин переважно синтетичного хімічного походження, що застосовуються для боротьби з шкідниками і паразитами. Син. ОТРУТО-ХІМІКАТИ.

**ПОГЛИНАННЯ БІОЛОГІЧНЕ, поглощение биологическое, *biological absorption*** – процес проникнення речовини в організм; відбувається крізь зовнішні покриви – шкіру, легені, шлунково-кишковий тракт.

**ПОЛЮТАНТ, поллютант, *pollutant*** – див. син. ЗАБРУДНЮВАЧ.

**ПОРІГ СПЕЦИФІЧНОЇ (ВИБІРКОВОЇ) ДІЇ, порог специфического (избирательного) действия, *threshold of specific (selective) effect*** – мінімальна концентрація (доза) речовини, що викликає зміни функцій окремих органів і систем організму, які виходять за межі пристосувальних фізіологічних реакцій. Скор. *Lim<sub>sp</sub>*.

**ПОРІГ ШКІДЛИВОГО ВПЛИВУ, порог вредного воздействия, *threshold of harmful effect*** – мінімальна концентрація (доза) речовини, що викликає виникнення в організмах змін, які виходять за межі пристосувальних фізіологічних реакцій, або прихованої (частково компенсованої) патології. Поріг шкідливого впливу приблизно у 10 разів вищий за дозу недіючу. Скор. *Lim<sub>ac</sub>* – для одноразового, *Lim<sub>cr</sub>* – для хронічного впливу. Син. ДОЗА ПОРОГОВА.

**ПОТЕНЦІЮВАННЯ, потенцирование, *potentiation*** – явище посилення ефекту за комбінованої дії декількох речовин, причому ефект потенціювання виражений більше, ніж сума ефектів ізольованого впливу тих же самих речовин за аналогічних умов. Див. СИНЕРГІЗМ.

**ПРОТИОТРУТА, противоядие, *antipoison*** – див. син. АНТИДОТ.

## **P**

**РАТИЦИДИ, ратициды, *ratticides*** – хімічні препарати, що застосовуються для знищення щурів.

**РЕЗИСТЕНТНІСТЬ, резистентность, *resistance*** – стійкість організму до впливу різноманітних факторів, у тому числі хімічних сполук.

**РЕЗОРБЦІЯ, резорбция, *resorption*** – див. син. ВСМОКТУВАННЯ.

**РЕПЕЛЕНТИ, репелленты, *repellents*** – речовини, що використовують для відлякування комах з метою захисту людини і тварин; застосовуються також для відлякування ссавців, птахів, гризунів, кліщів, шкідників рослин.

**РЕТАРДАНТИ, ретарданты, *retardants*** – речовини, які викликають сповільнення росту рослин у висоту, але не впливають на урожайність і терміни дозрівання врожаю; можуть бути використані як гербіциди.

**РЕЧОВИНА ТОКСИЧНА, вещество токсичное, *toxic substance*, syn.: *toxic chemical, toxic material, chemical etiologic agent*** – речовина, вплив якої у малих дозах виликає в організмі прояв негативного ефекту та/або отруєння.

**РЕЧОВИНА ШКІДЛИВА, вещество вредное, *harmful substance*** – речовина, вплив якої на живий організм може призвести до прояву негативного ефекту у цього організму або у його нащадків; будь-яка речовина, залежно від дози і тривалості експозиції, може бути шкідливою.

**РИЗИК, риск, *risk*** – частота прояву негативного ефекту в особин популяції, яка піддається впливу певної речовини; імовірність реалізації небезпеки.

**РИЗИК ДОПУСТИМИЙ, риск допустимый, *acceptable risk*** – імовірність виникнення негативного ефекту (наприклад, отруєння) від впливу певного чинника, яка є настільки малою, що нею можна знехтувати.

**РІВЕНЬ ГРАНИЧНИЙ, уровень пороговый, *threshold level*** – теоретичне значення концентрації речовини, яке характеризує перехід за певних умов від його максимального впливу, що не викликає негативного ефекту, до мінімального, який його викликає.

**РІВЕНЬ ДОПУСТИМИЙ, уровень допустимый, *permissible level*** – кількісний гігієнічний норматив безпечного рівня впливу речовини, виражений у вигляді її концентрації за певний середній

період; може означати гранично допустиму концентрацію величини порогової межі та максимально допустимої межі або дози.

**РІВЕНЬ ДОПУСТИМИЙ ЗАЛИШКОВИЙ, уровень допустимый остаточный, *acceptable residue level*** – концентрація речовини у харчових продуктах або кормах, за вживання яких не перевищується допустиме добове споживання цієї речовини.

**РІВЕНЬ МАКСИМАЛЬНО ДОПУСТИМИЙ, уровень максимально допустимый, *maximum permissible level***. Скор. МДР, МДУ, *MPL*. Див. ГДК.

**РОДЕНТИЦИДИ, родентициды, *rodenticides*** – пестициди, які використовують для знищення гризунів.

**РОЗПОДІЛ, распределение, *distribution*** – процес переносу хімічних речовин, що потрапили до кров'яного русла, в органи і тканини організму.

**РТУТЬОРГАНІЧНІ ПЕСТИЦИДИ, ртутьорганические пестициды, *organomercuric pesticides*** – металорганічні пестициди, до складу яких входить ртуть; застосовуються як фунгіциди і бактерициди для обробки насіння.

## С

**САТУРНІЗМ, сатурнизм, *saturnism*** – інтоксикація свинцем або його сполуками.

**СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ, сенсibilизация, *sensibilization*** – підвищення чутливості організму людини або тварини до впливу будь-яких алергенів.

**СИДЕРОЗ, сидероз, *siderosis*** – інтоксикація залізом або його сполуками.

**СИЛІКОЗ, силикоз, *silicosis*** – пневмоконіоз, викликаний впливом пилу кремнію (силіцію).

**СИМПТОМ, симптом, *symptom*** – будь-який прояв хворобливого впливу на організм.

**СИНЕРГІЗМ, синергизм, *synergism*** – ефект одночасного або послідовного впливу двох або більше речовин, який перевищує суму ефектів ізольованого впливу тих же речовин за тих же умов. Ант. АНТАГОНІЗМ. Див. також ПОТЕНЦІЮВАННЯ.

**СТЕРИЛІЗАЦІЯ, стерилизация, *sterilization*** – 1) повне вивільнення будь-якої речовини або предмета від мікроорганізмів шляхом впливу на них фізичними або хімічними факторами; 2) позбавлення двостатевих організмів здатності до відтворення потомства.

**СУМАЦІЯ**, *суммация, summation* – явище простого додавання ефектів комбінованої дії різних речовин або ефектів повторного впливу однієї й тієї ж самої речовини на організм. Див. також АДИТИВНІСТЬ, АНТАГОНИЗМ, СИНЕРГІЗМ, КУМУЛЯЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНА.

## **T**

**ТЕРАТОГЕН**, *тератоген, teratogen* – фактор, що спричиняє вади розвитку плоду.

**ТЕРАТОГЕНЕЗ**, *тератогенез, teratogenesis* – виникнення відхилень у процесі ембріонального розвитку.

**ТЕРАТОГЕННА ДІЯ**, *действие тератогенное, teratogenic action* – здатність речовини індукувати тератогенез та/або прояв відхилень у постанальному розвитку потомства за впливу на організм. Син. ТЕРАТОГЕННІСТЬ.

**ТЕРАТОГЕННІСТЬ**, *тератогенность, teratogenicity* – див. син. ТЕРАТОГЕННА ДІЯ.

**ТОКСИКОЗ**, *токсикоз, toxicosis* – отруєння організму речовинами, які утворюються в самому організмі, наприклад, під час вагітності. Син. ІНТОКСИКАЦІЯ.

**ТОКСИКОЛОГІЯ**, *токсикологія, toxicology* – наука, що вивчає потенційну небезпеку впливу токсичних речовин на живі організми та екосистеми, механізми їхнього впливу, а також методи діагностики, профілактики і лікування інтоксикацій.

**ТОКСИКОЛОГІЯ ЕКОЛОГІЧНА**, *токсикология экологическая, toxicology ecological (ecotoxicology)* – розділ токсикології, який вивчає ефекти впливу токсичних речовин на екосистеми та їх кругообіг у біосфері, особливо у харчових ланцюгах. Див. ЕКОТОКСИКОЛОГІЯ.

**ТОКСИКОМАНІЯ**, *токсикомания, toxicomania* – загальна назва хвороб, які характеризуються потягом до постійного прийому деяких речовин і розвитком обумовленої цим хронічної інтоксикації.

**ТОКСИКОМЕТРІЯ**, *токсикометрия, toxicometry* – сукупність методів і прийомів для кількісної оцінки токсичності й небезпеки речовин.

**ТОКСИН**, *токсин, toxin* – отруйна речовина біотичного походження.

**ТОКСИН T-2, токсин T-2, toxin T-2** – мікотоксин, що виробляється грибами *Fusarium sp.*; належить до трихотеценів типу А; причина аліментарної токсичної алейкії людини.

**ТОКСИЧНА ДІЯ, действие токсическое, toxic action** – здатність речовини викликати негативний ефект в організмі.

**ТОКСИЧНІСТЬ, токсичность, toxicity** – здатність речовини викликати отруєння. Див. РЕЧОВИНА ТОКСИЧНА.

**ТОКСИЧНІСТЬ ГОСТРА, токсичность острая, acute toxicity** – 1) негативний ефект, що спостерігається протягом короткого періоду часу (до 14 діб, часто протягом 24 год.) після введення однієї дози (або впливу певної концентрації) досліджуваної речовини або декількох доз, уведених протягом доби; 2) здатність речовини у певному діапазоні концентрацій викликати негативний ефект за впливу на організм протягом короткого періоду часу.

**ТРАНСФОРМАЦІЯ, трансформация, transformation** – перетворення речовини за впливу фізичних, хімічних та біологічних чинників довкілля.

**ТРАНСФОРМАЦІЯ АБІОТИЧНА, трансформация абиотическая, abiotic transformation** – процес зміни структури речовини у довкіллі, в основі якого лежать абіотичні механізми.

**ТРАНСФОРМАЦІЯ БІОТИЧНА, трансформация биотическая, biotic transformation** – див. син. БІОТРАНСФОРМАЦІЯ.

**ТРИХОТЕЦЕНИ, трихотецены, trichothecenes** – токсини, що синтезуються грибами родів *Cephalosporium, Fusarium, Myrothecium, Stachybotrys, Trichoderma* і *Trichothecium*; відомо близько 100 трихотеценів, серед яких Т-2 токсин, дезоксиніваленол та ін. В основі механізму токсичності лежить здатність інгібувати синтез білка.

## У

**УВЕДЕННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ, введение парентеральное, parenteral infusion** – спосіб введення речовин в організм, обминаючи шлунково-кишковий тракт (наприклад, підшкірно, внутрішньовенно тощо).

## Ф

**ФІТОНЦИДИ, фитонциды, phytoncides** – речовини рослинного походження, які володіють біоцидною і біостатичною дією стосовно до різноманітних мікроорганізмів.

**ФІТОТОКСИНИ, фитотоксины, *phytotoxins*** – токсичні речовини й отрути з різною хімічною будовою, які продукуються рослинами.

**ФЛЮОРОЗ, флюороз, *fluorosis*** – інтоксикація флуором та його сполуками.

**ФОСФОРОРГАНІЧНІ ПЕСТИЦИДИ, фосфорорганические пестициды, *organophosphorous pesticides*** – пестициди, у яких фосфор ковалентно пов'язаний з карбоном; здатні інгібувати активність ацетилхолінестерази, порівняно швидко трансформуються під впливом біотичних та абіотичних факторів середовища.

**ФОТОСЕНСИБІЛІЗАЦІЯ, фотосенсибилизация, *photosensibization*** – підвищення чутливості непігментованих ділянок шкіри до впливу сонячної радіації за використання рослин деяких видів як харчових продуктів або кормів.

**ФУЗАРІОТОКСИНИ, фузариотоксины, *fusariotoxins*** – мікотоксини, що продукуються грибами роду *Fusarium* (трихотецени, зеараленон, фумонізини, фузарохроманон, мониліформін, ауруфузарин).

**ФУМІГАНТИ, фуміганти, *fumigants*** – газо- або пароподібні форми пестицидів.

**ФУНГІЦИДИ, фунгициды, *fungicides*** – пестициди, які застосовують для боротьби з грибними хворобами рослин і різними грибами.

## Х

**ХЕМОСТЕРИЛЯНТИ, хемотрериллянты, *chemosterilizers*** – хімічні препарати із групи пестицидів, які використовують для стерилізації комах.

## Ц

**ЦИТРИНІН, цитринин, *citrinin*** – мікотоксин, який виробляється грибами родів *Penicillium* і *Aspergillus*; характеризується нефротоксичною дією, а також антибіотичною активністю щодо грампозитивних і грамотригативних бактерій; відомий як фактор, причетний до мікотоксикозу «жовтий рис» у Японії.

### **Ч**

**ЧУТЛИВІСТЬ, чувствительность, *sensitivity*** – ступінь прояву ефекту за впливу на організм будь-якого фактора, у тому числі токсичної речовини.

### **Ш**

**ШКІДНИК, вредитель, *pest*** – живий організм, який спричиняє шкоду здоров'ю або добробуту людини.

### **Я**

**ЯКІСТЬ ДОВКІЛЛЯ, качество окружающей среды, *environmental quality*** – відповідність умов довкілля потребам живих організмів, що в ньому мешкають.

## БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК

1. Антонович Е.А. Качество продуктов питания в условиях химизации сельского хозяйства: справочник / Е.А. Антонович, Л.К. Седокур. – К.: Урожай, 1990. – 240 с.
2. Безель В.С. Популяционная экотоксикология млекопитающих / В.С. Безель. – М.: Наука, 1987. – 129 с.
3. Безель В.С. Популяционная экотоксикология / В.С. Безель, В.Н. Большаков, Е.Л. Воробейчик. – М.: Наука, 1994. – 82 с.
4. Безуглова О.С. Удобрения и стимуляторы роста / О.С. Безуглова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 319 с.
5. Ветеринарная токсикология с основами экологии / под ред. М.Н. Аргунова. – М.: Колос, 2005. – 415 с.
6. Габович Р.Д. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ / Р.Д. Габович, Л.С. Припутина. – К.: Здоров'я, 1987. – 248 с.
7. Гадаскина И.Д. Яды – вчера и сегодня / И.Д. Гадаскина, Н.А. Толоконцев. – Л.: Наука, 1998. – 204 с.
8. Гигиенические требования к использованию сточных вод и их осадков для орошения и удобрения: СанПиН 2.1.7.573-96. – М., 1997.
9. Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов. Санитарные правила и нормы: СанПиН 2.3.2.560-96. – М., 1997. – 269 с.
10. Голиков С.Н. Общие механизмы токсического действия / С.Н. Голиков, И.В. Саноцкий, Л.А. Тиунов. – М.: Медицина, 1986. – 277 с.
11. Гончарук Е.И. Гигиеническое нормирование химических веществ в почве / Е.И. Гончарук, Г.И. Сидоренко. – М., 1986. – 320 с.
12. Гродзинський Д.М. Радіобіологія: підручник / Д.М. Гродзинський. – К.: Либідь, 2001. – 448 с.
13. Губский Ю.И. Химические катастрофы и экология / Ю.И. Губский, В.Б. Долго-Сабуров, В.В. Храпак. – К.: Здоров'я, 1993. – 224 с.
14. Дабахов М.В. Экотоксикология и проблемы нормирования / М.В. Дабахов, Е.В. Дабахова, В.И. Титова. – Н. Новгород: Изд-во ВВАГС, 2005. – 165 с.
15. Державні санітарні правила і норми захисту продовольчої сировини та продуктів харчування від забруднення нітрозамінами: ДСанПіН 4.4.2.030-99.
16. Димань Т.М. Екологія людини: підручник / Т.М. Димань. – К.: ВЦ «Академія», 2009. – 376 с.
17. Димань Т.М. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів: підручник / Т.М. Димань, Т.Г. Мазур. – К.: ВЦ «Академія», 2011. – 520 с.
18. Допустимі дози, концентрації, кількості та рівні вмісту пестицидів у сільськогосподарській сировині, харчових продуктах, повітрі робочої



- зони, атмосферному повітрі, воді водоймищ, ґрунті: ДСанПіН 8.8.1.2.3.4-000-2001.
19. Иваненко Н.В. Экологическая токсикология: учеб. пособие / Н.В. Иваненко. – Владивосток: Изд-во ВГУЭС, 2006. – 108 с.
  20. Исидоров В.А. Введение в химическую экотоксикологию: учеб. пособие / В.А. Исидоров. – СПб.: Химиздат, 1999. – 143 с.
  21. Каган Ю.С. Общая токсикология пестицидов / Ю.С. Каган. – К.: Здоровье, 1981. – 174 с.
  22. Каплин В.Г. Биоиндикация состояния экосистем: учеб. пособие / В.Г. Каплин. – Самара, 2001. – 143 с.
  23. Каплин В.Г. Основы экотоксикологии / В.Г. Каплин. – М.: Колос, 2006. – 232 с.
  24. Келина Н.Ю. Токсикология в таблицах и схемах / Н.Ю. Келина, Н.В. Безручко. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. – 144 с.
  25. Кічно В.О. Основи радіобіології та радіоекології: навч. посібник / В.О. Кічно, С.В. Поліщук, І.М. Гудков. – К.: Хай-Тек прес, 2009. – 320 с.
  26. Клисенко М.А. Определение остаточных количеств пестицидов / М.А. Клисенко, Л.Г. Александрова. – К.: Здоров'я, 1983. – 248 с.
  27. Кораблева А.И. Введение в экологическую токсикологию / А.И. Кораблева, Л.Г. Чесанов, А.Г. Шапарь. – Днепропетровск: Центр экон. образования, 2001. – 308 с.
  28. Куценко С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко. – СПб.: Фолиант, 2004. – 716 с.
  29. Лунев М. И. Пестициды и охрана агрофитоценозов. – М.: Колос, 1992. – 269 с.
  30. Майстренко В.Н. Эколого-аналитический мониторинг супертоксикантов / В.Н. Майстренко, Р.З. Халитов, Г.К. Будников. – М.: Химия, 1996. – 319 с.
  31. Меламед Д.Б. Экотоксичные соединения в окружающей среде и их циркуляция по пищевым цепям / Д.Б. Меламед, Я Л. Костюковский, Б.Л. Рубенчик // Экология. – 1990. – № 6. – С. 21–32.
  32. Мелехова О.П. Биологический контроль окружающей среды: биоиндикация и биотестирование / О.П. Мелехова, Е.И. Егорова, Т.И. Евсеева и др.; под ред. О.П. Мелеховой и Е.И. Егоровой. – М.: Изд. центр «Академия», 2007. – 288 с.
  33. Методические указания по определению тяжелых металлов в почвах сельхозугодий и продукции растениеводства. – М., 1989. – 62 с.
  34. Методические рекомендации по установлению эколого-рыбохозяйственных нормативов (ПДК и ОБУВ) загрязняющих веществ для воды водных объектов, имеющих рыбохозяйственное значение / под ред. О.Ф. Филенко, С.А. Соколовой. – М.: ВНИРО, 1998. – 145 с.

35. Мониторинг и методы контроля окружающей среды: учеб. пособие в 2 ч. Ч. 2. Специальная / Ю.А. Афанасьев, С.А. Фомин, В.В. Меньшиков и др. – М.: Изд-во МНЭПУ, 2001. – 337 с.
36. Орлов Д.С. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении / Д.С. Орлов, Л.К. Садовникова, И.Н. Лозановская. – М.: Высш. шк., 2002. – 334 с.
37. Оценка загрязнения пищевых продуктов микотоксинами / под ред. В.А. Тутельяна. – М., 1985. – Т. 3. – 315 с.
38. Патин С.А. Экологические проблемы освоения нефтегазовых ресурсов морского шельфа. – М.: Изд-во ВНИРО, 1997. – 350 с.
39. Патин С.А. Нефть и экология континентального шельфа / С.А. Патин. – М.: Изд-во ВНИРО, 2001. – 247 с.
40. Прикладная экобиотехнология: учебное пособие: в 2 т. Т. 2 / А.Е. Кузнецов [и др.] – 2-е изд. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 485 с.
41. Про якість та безпеку харчових продуктів та продовольчої сировини: Закон України // Відомості Верховної Ради. – 1998. – № 19. – С. 98.
42. Саноцкий И.В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия) / И.В. Саноцкий. – М.: Медицина, 1970. – 231 с.
43. Словарь токсикологических терминов / Котик А.Н., Труфанов О.В., Труфанова В.А. – Х.: – 2006. – 100 с.
44. Снітинський В.В. Екотоксикологія: навч. посібник / [В.В. Снітинський та ін.] – Херсон: Олді-плюс, 2011. – 330 с.
45. Трахтенберг И.М. Проблемы нормы в токсикологии / И.М. Трахтенберг и др. – М.: Медицина, 1991. – 208 с.
46. Трахтенберг И.М. Тяжелые металлы во внешней среде: Современные гигиенические и токсикологические аспекты / И.М. Трахтенберг, В.С. Колесников, В.П. Луковенко. – Минск: Навука і техника, 1994. – 285 с.
47. Трахтенберг И.М. Книга о ядах и отравлениях: Очерки токсикологии / И.М. Трахтенберг. – К.: Наук. думка, 2000. – 368 с.
48. Тутельян В.А. Микотоксины / В.А. Тутельян, Л.В. Кравченко. – М.: Медицина, 1985. – 320 с.
49. Федисин Б.М. Основы екологічної хімії: підручник / [Б.М. Федисин та ін.]. – Житомир: Вид-во ДАЕУ, 2006. – 500 с.
50. Федоров Л.А. Пестициды – токсический удар по биосфере и человеку / Л.А. Федоров, А.В. Яблоков. – М.: Наука, 1999. – 462 с.
51. Циганенко О.І. Основы загальної, екологічної та харчової токсикології: посібник / О.І. Циганенко, І.Т. Матасар, В.Ф. Торбін: – К.: Чорнобиль-інтерінформ, 1998. – 173 с.
52. Черных Н.А. Экотоксикологические аспекты загрязнения почв тяжелыми металлами / Н.А. Черных, Н.З. Милащенко, В.В. Ладанин. – М.: Агроконсалт, 1999. – 261 с.

53. Черных Н.А. Экологический мониторинг токсикантов в биосфере / Н.А. Черных, С.Н. Сидоренко. – М.: Изд-во РУДН, 2003. – 430 с.
54. Шумейко В.М. Екологічна токсикологія / В.М. Шумейко, І.А. Глухівський, В.М. Овруцький. – К.: Столиця, 1998. – 235 с.
55. Adams S.M. Biological Indicators of stress in fish // Bethesda, Maryland: American 14. Fishery Society Symposium, 1990. 191 p.
56. Adams S.M., Ryon, M.G. A comparison of health assessment approaches for evaluating the effects of contaminant-related stress on fish populations // J. Aquat. Ecosys. Health, 1994. V. 3. P. 15–25.
57. Befina V. Mycotoxins: chemical, biological and environmental aspects. – Elsevier, Amsterdam–Oxford–New York–Tokyo, 1989.
58. Bulter, G.C. Development in Ecotoxicology // Ecological. Bull., 1986. V. 36. 21. P. 9–12.
59. Chesser R.K., Sugg D.W. Toxicant as selective Agents in Population and Community Dynamics // Ecotoxicology: a Hierarchical Treatment / eds. Newman M.C., Jagoe Ch.H. NY.: Lewis publishers Ltd, 1996. P. 293–317.
60. Codex Alimentarius Commission (1983): «Codex Alimentarius, Volume XIII, Codex Maximum Limits for Pesticide Residues», 2nd Edition, FAO/WHO, Rome.
61. Codex Alimentarius Commission (1986): «Codex Alimentarius, Vol. XIV, Food Additives», 1st Edition, FAO/WHO, Rome, 1986.
62. Codex Alimentarius Commission (1989): «Report of the 21st Session of the Codex Committee on Pesticide Residues, The Hague, 10-17 April, 1989», FAO/WHO, Rome, 1989.
63. Feron V. J., Groten J. P. Toxicological evaluation of chemical mixtures // Food and chemical toxicology. – 2002. – 40. – p. 825–839.
64. Forbes V.E., Forbes T.L. Ecotoxicology in Theory and Practice. Ecotoxicology Series. London: Chapman & Hall Ltd., 1994. 247 p.
65. Harada M. Minamata disease: methylmercuri poisoning in Japan caused by environmental pollution // Crit. Rev. Toxicol. – 1995. – Vol. 25. – P. 1–24.
66. Jager H-J. Biochemical and physiological effects of SO<sub>2</sub> on plants / H-J. Jager, H. Klein. Angew Botanic, 1980, 54, pp. 412–416.
67. Moriarty F. Ecotoxicology: The Study of Pollutants in Ecosystems. NY.: Academic Press inc., 1989. 233p.
68. Newman M.C. Quantitative Methods in Aquatic Ecotoxicology. NY.: Lewis publishers Ltd, 1995. 426 p.
69. Newman M.C., Jagoe Ch.H. (eds.) Ecotoxicology: a Hierarchical Treatment. NY.: Lewis publishers Ltd. 1996. 411 p.
70. Rapport D.J., Regier H.A., Hutchinson T.C. Ecosystem behaviors under stress // 18. Amer. Nat., 1985. V. 125. P. 617–640.
71. Thruhaut R. Ecotoxicology: Objectives, Principles and perspectives // Ecotoxicol. 1. Environ. Saf., 1977. V3. P. 151–173.
72. Walker C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall D.B. Principles of Ecotoxicology (Second Edition). London: Taylor & Francis Ltd, 2001. 307 p.

73. Whitfield A.K., Elliott M. Fish as indicator of environmental and ecological changes within estuaries: a review of progress and suggestions for the future // J. Fish Biol. 2002. V. 61. P. 229–250.
74. WHO (1988): «Basic Terminology for Risk and Health Impact Assessment and Management», Internal Report of Working Group, 12 April 1988, (Annex 3), World Health Organization, Geneva.
75. WHO (1989): «Guidelines for Predicting Dietary Intake of Pesticide Residues», World Health Organization, Geneva.
76. WHO (1989): «Glossary of Terms on Chemical Safety for Use in IPCS Publications», World Health Organization, Geneva.
77. WHO (1991): «Evaluation of Certain Veterinary Drug Residues in Food (38th Meeting of JECFA)», WHO Technical Report Series, World Health Organization, Geneva.

Навчальне видання

**Пузік Володимир Кузьмич  
Волощенко Вікторія Вікторівна  
Криштоп Євген Анатолійович  
Рожков Артур Олександрович  
Волощенко Михайло Володимирович**

## **ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ**

**Навчальний посібник**

Редактор О.В. Васільєва

Коректор І.О. Бутильська

Комп'ютерний набір і верстка В.В. Волощенко, Є.А. Криштоп

---

Підп. до друку 20.01.2016. Формат 60 x 84 / 16. Гарнітура Таймс. Друк офсет.  
Обсяг 20,4 ум. -друк. арк; 20,7 обл.- вид. арк. Тираж 300. Замовлення .

---

Виробник – редакційно-видавничий відділ Харківського національного  
аграрного університету імені В.В. Докучаєва. 62483, Харківська обл.,  
Харківський р-н, п/в “Комуніст - 1”, навч. ХНАУ, кімн. 302, тел. 99-72-70.

---

Видання і друк ТОВ «Майдан»  
61002, Харків, вул. Чернишевська, 59  
Тел.: (0572) 700-37-30





