**Лекція 9 ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ**

**9.1. Предмет і завдання екологічної токсикології**

Антропогенне забруднення навколишнього середовища є одним з найбільш негативних наслідків розвитку людської цивілізації. Вивчення поведінки хімічних речовин, їх впливу на популяції організмів і біоценози, розробка системи запобіжних заходів щодо несприятливих екологічних наслідків стали предметом окремого розділу токсикології - *екологічної токсикології*.

Даний напрямок розглядається як природне відгалуження токсикології, яке розкриває дію ксенобіотиків на екосистеми на надорганізменному рівні. Ксенобіотик може смертельно впливати на індивідуальні організми, але не мати екологічного значення. Нерідко спостерігається зворотна картина: малотоксичний полютант стає екотоксикантом.

Характер дії і небезпека екотоксикантів оцінюється в прояві їх дії на рівнях:

- Організму (захворювання, порушення репродуктивних функцій, загибель);

- Популяції (зростання захворюваності, смертності, зменшення народжуваності, збільшення числа вроджених дефектів розвитку, загибель популяції);

- Біоценозу (порушення міжвидових взаємовідносин, зникнення окремих видів).

Екотоксикологія оперує як категоріями загальної екології (екосистема, біоценоз, біотоп, біосфера тощо), загальної токсикології (отрута, токсичний ефект тощо), так і власними термінами (екотоксиканти, полютант, суперекотоксиканти та ін. ).

До екотоксикантів (часто використовують подібні поняття поллютантів, екополютантів) відносять лише ті хімічні сполуки, які прямо чи опосередковано можуть впливати на стан популяцій і біоценозів. Однак надзвичайно токсичні і небезпечні отрути не завжди відносяться до екотоксикантів. Приміром, не вважаються екотоксикантами зарин, зоман, фосген, синильна кислота та інші високолетючі отруйні речовини. У той же час диоксид вуглецю, який є складовою частиною атмосферного повітря, набуває все більш важливого екологічного значення (парниковий ефект).

Поллютанти поділяються на дві групи.

Перша група - поллютанти, віднайдені в кількостях, при яких не проявляється прямий ефект впливу на організми, але порушуються хімічні і фізичні параметри навколишнього середовища. Наприклад, підвищення концентрації СО2 в атмосферному повітрі викликає ряд глобальних змін:

парниковий ефект → потепління → підвищення рівня світового океану, опустелювання сільськогосподарських земель.

Друга група - токсичні екотоксиканти: SO2 і інші оксиди сірки закислюють ґрунти, води. Вони мають відношення до кислотних дощів. Більш детально про гази, що забруднюють атмосферне повітря, мова піде нижче.

У тих випадках, коли екотоксиканти володіють високою стійкістю (персистентністю), повільно метаболізуються в організмах, накопичуються в них (кумуляція), здатні мігрувати в навколишньому середовищі і по харчових ланцюгах, говорять про *суперекотоксиканти.* Це хлорорганічні пестициди (ХОП), діоксини (у тому числі ТХДД-тетрахлордибензопарадиоксин), важкі метали.

До основних забруднювачів навколишнього середовища належать:

- Забруднювачі повітря - гази (оксиди сірки, азоту, вуглецю; хлор, вуглеводні, фреони); пилові частки (азбест, вугільний пил, кремній, метали);

- Забруднювачі води та ґрунту - важкі метали (свинець, миш'як, кадмій, ртуть), пестициди хлорорганічні (ДДТ, алдрін), нітрати, фосфати, нафта і нафтопродукти, органічні розчинники (толуол, бензол, тетрахлоретилен), низькомолекулярні галогеновані вуглеводні (хлороформ, бромдихлорметан, тетрахлорметан, дихлоретан), поліциклічні ароматичні вуглеводні, поліхлоровані біфеніли, диоксин, дибензофурани.

В цілому при еколого-токсикологічній оцінці речовини враховуються кілька характеристик:

- Кількість речовини, що надходить у навколишнє середовище;

- Стійкість в ґрунті, воді, рослинах, повітрі;

- Рухливість речовини (міграція в навколишньому середовищі);

- Здатність до накопичення в біологічних об'єктах;

- Токсичність речовини для живих організмів, що знаходяться в навколишньому середовищі.

Основним *предметом* екотоксикології слід вважати зміни, викликані шкідливими речовинами в біологічних системах надорганізменного рівня.

Головними *завданнями* екотоксикології є:

- Оцінка небезпеки для здоров'я людини окремих хімічних забруднювачів, а також змін у навколишньому середовищі, викликаних цими забруднювачами;

- Оцінка небезпеки забруднення для екосистеми в цілому і для окремих її елементів;

- Визначення джерел небезпечних забруднювачів;

- Використання отриманих даних для зменшення несприятлвого впливу на навколишнє середовище хімічного забруднення і розробка необхідних заходів, спрямованих на поліпшення стану біосфери і здоров'я населення.

В якості основних методів оцінки впливу токсикантів на біологічні об'єкти та екосистеми екотоксикологія використовує як традиційні методи вивчення механізмів токсичної дії, так і методи, що розвиваються в даний час, по використанню біологічних показників біоіндикації і біотестування, які можуть проводитися на різних рівнях організації живого - від молекулярного до екосистемного. При цьому стає можливим екологічне формування середовища проживання, спрямоване на обмеження антропогенних впливів рамками екологічних можливостей біоти.

Екотоксикологія, як і інші розділи токсикології, можна розглядати в рамках трьох розділів: екотоксикокінетика, екотоксикодинаміка, екотоксикометрія.

*Екотоксикокінетика* - розділ екотоксикології, який розглядає поведінку ксенобіотиків (екополлютантів) у навколишньому середовищі (надходження, розподіл в елементах навколишнього середовища - абіотичних і біотичних, перетворення ксенобіотика в місці існування виду, виведення з середовища).

*Екотоксикодинаміка* - розділ екотоксикології, який розглядає конкретні механізми формування проявів, наслідків негативної дії чужорідних навколишньому середовищу речовин на біоценоз і окремі види, його складові.

*Екотоксикометрія* - найменш розроблений розділ токсикології навколишнього середовища. Крім класичних токсикометричних досліджень, які є базою екотоксикометрії, дослідник (і практик) має в даний час лише далеку від досконалості методологічну оцінку екологічного ризику.

**9.2. Екотоксикокінетика**

**Надходження екополлютантів в навколишнє середовище.** Сукупність біодоступних ксенобіотиків, що знаходяться в навколишньому середовищі в визначених кількостях, називається ксенобіотичним профілем середовища. Важливим елементом ксенобіотичного профілю середовища є чужорідні речовини, що містяться в організмах живих істот, оскільки рано чи пізно всі вони споживаються іншими організмами, тобто володіють біодоступністю.

Ксенобіотичний профіль різних регіонів Землі формувався, постійно змінюючись, мільйони років. До числа природних джерел ксенобіотиків, зокрема важких металів та їх сполук (ртуті, свинцю, кадмію, хрому, миш'яку та інших), за даними ВООЗ, відносяться: частинки пилу, що переносяться вітром, аерозоль морської солі, вулканічна діяльність, лісові пожежі, біогенні континентальні летючі речовини. Біоценози, що існують в певних біотопах, в тій чи іншій мірі адаптовані до цих профілей, тому останні можна назвати природним ксенобіотичним профілем даного середовища. Господарську діяльність людини істотно змінює природній ксенобіотичний профіль. У середовищі накопичуються екополлютанти, які нерідко перетворюються з часом в екотоксиканти.

В результаті виробничої діяльності людини в навколишнє середовище викидається близько 100 тис. найменувань хімічних речовин . Ця кількість в десятки разів перевершує природні надходження речовин при вивітрюванні гірських порід і вулканічній діяльності. **Міграція і стійкість хімічних речовин у навколишньому середовищі**. Особливістю поведінки надходження в навколишнє середовище хімічних речовин є властивість виходити за межі району їх застосування і з'являтися у всьому навколишньому середовищі, що призводить до неконтрольованого глобального накопичення цих речовин. Міграція речовин у навколишньому середовищі здійснюється багатьма шляхами. Перенесення речовин в біосфері відбувається за допомогою повітря і води. Здатність речовин до міграції відображають такі показники, як летючість речовини, розчинність у воді, жирах, органічних розчинниках і ін. При розгляді швидкості руху речовини в системі вода-повітря враховуються такі фактори, як тиск пари і розчинність речовини у воді. Важливе значення мають міграція ксенобіотиків всередину ґрунту і їх перенесення дощовими водами. Міграція в глибокі шари ґрунту призводить до забруднення ґрунтових вод.

Численні абіотичні (відбуваються без участі живих організмів) і біотичні (що відбуваються за участю живих організмів) процеси в навколишньому середовищі спрямовані на ліквідацію екополлютантів.

На шляху руху речовини кожен з об'єктів вступає у взаємодію з ним, і в залежності від характеру взаємовпливу здійснюється повна, або часткова детоксикація. З цієї причини багато ксенобіотиків, потрапивши в повітря, грунт, воду, не викликають помітних змін в екосистемах, оскільки час їх впливу може бути досить малим. Речовини, що виявляються стійкими до процесів руйнування і внаслідок цього тривало функціонуючими без зміни в навколишньому середовищі, як правило, є потенційно небезпечними екотоксикантами.

Стійкість речовини характеризують періодом його розпаду на 50,95 і 99% . У водному середовищі стійкість хімічних речовин визначається як їх фізико-хімічними властивостями, так і особливостями водойм (біологічними - кількістю зоофітопланктона, сапрофітів та ін., а також температурою води, кількістю розчиненого кисню та ін.)

Постійний викид в навколишнє середовище функціонуючих без змін полютантів призводить до їх накопичення. З часом концентрація токсикантів зростає до рівня, небезпечного для найбільш уразливої (чутливої) ланки біосистеми. Після припинення викиду персистуючого токсиканту він ще тривалий час зберігається у середовищі.

До числа речовин, які тривалий час функціонують без зміни в навколишньому середовищі, відносяться важкі метали (свинець, мідь, цинк, нікель, кадмій, кобальт, сурма, ртуть, хром, а також миш'як), поліциклічні полігалогеновані вуглеводні (в тому числі поліхлоровані дибензодиоксини і дибензофурани, поліхлоровані біфеніли), деякі хлорорганічні пестициди (ДДТ-дихлордифенілтрихлоретилетан, гексахлоран, алдрін, ліндан і т.д.) і багато інших речовин. **Трансформація екотоксикантів**. Абіотичні руйнування хімічних речовин зазвичай проходить з малою швидкістю. Значно швидше деградують ксенобіотики за участю біоти, особливо мікроорганізмів (головним чином, бактерій і грибів), які використовують їх як живильні речовини. Процес біотичного руйнування йде при участі ферментів. В основі біоперетворення речовин лежать процеси окислення, гідролізу, дегалогенізації, розщеплення циклічних структур молекули, відщеплення алкільних радикалів (деалкілування) і т.д. Деградація з'єднання може завершуватися його повним руйнуванням, тобто мінералізацією (утворенням води, диоксиду вуглецю, інших простих сполук). Однак можливе утворення проміжних продуктів біотрансформації речовин, які можуть бути більш стійкими і володіти більш високою токсичністю, ніж вихідний агент. Так, взаємодія неорганічних сполук ртуті з фітопланктоном може призводити до утворення більш токсичних ртутьорганічних сполук, зокрема метилртуті. З цієї причини в 1953 р. в Японії, на берегах бухти Мінамата, більше 200 людей постраждали від отруєння ртуттю з важкими ураженнями нервової системи (хвороба Мінамата). Розслідування показало, що протягом 10 років ртутні відходи виробництва ацетилену скидалися в затоку. Ртуть трансформувалася біотою в метилртуть і потім концентрувалася в тканинах морських організмів і риби, що служила їжею місцевого населення.

До теперішнього часу відомо, що крім ртуті алкілуванню під дією бактерій здатні піддаватися багато металів: олово, свіинець, кадмій та ін., а також миш'як.

Деякі процеси, що відбуваються в навколишньому середовищі, сприяють елімінації (виведенню) ксенобіотиків з регіону, змінюючи їх розподілення в компонентах середовища. Переміщення вітром і атмосферними потоками часток токсикантів або ґрунту, на яких адсорбовані речовини, веде до перерозподілу полютантів у навколишньому середовищі. У цьому плані характерний приклад поліциклічних ароматичних вуглеводнів (бензпірени, дибензпірен, бензантрацен, дибензантрацен, іденопірени та ін.) Бензпірен та інші ПАР як природного (головним чином, вулканічного), так і антропогенного (викид металургійного, нафтопереробного виробництв, підприємств теплоенергетики і т.д.) походження, активно включаються в біосферний кругообіг речовин, переходячи з одного середовища в інше. При цьому, як правило, вони пов'язані з твердими часточками атмосферного пилу. Дрібнодисперсний пил (1-10 мкм) тривало зберігається в повітрі, більші пилові частинки досить швидко осідають на ґрунт і у воду близько до місця їх утворення. При виверженні вулканів попіл містить велику кількість ПАВ, причому, чим вище викид, тим на більшу відстань розсіюються поллютанти. У 1956 р. при виверженні Камчатського вулкана Безіменний висота викиду склала близько 45 км, і його попіл долетів до Лондона.

Сорбція речовин на зважених частках у воді з подальшим їх осадженням призводить до їх видалення з товщі води і накопиченням в донних відкладах. Осадження різко знижує біодоступність забруднювача.

**Накопичення забруднювачів в біологічних об'єктах**. Будь-яка хімічна речовина поглинається і засвоюється живими організмами. Рівноважний стан в процесі засвоєння настає в тому випадку, якщо його надходження і виділення з організму відбувається з однаковою швидкістю. Встановлена при цьому в організмі концентрація називається концентрацією насичення. Якщо вона вища спостерігається в навколишньому середовищі, то говорять про накопичення токсиканту в живому організмі.

Процес, за допомогою якого організми накопичують токсиканти, витягуючи їх з абіотичної фази середовища (вода, грунт, повітря) і з їжі (трофічна передача), називається *біоакумуляцією*. Результатом біоакумуляції є згубні наслідки для самого організму, а також для організмів, що використовують даний біологічний вид для харчування. Здатність речовини до біоакумуляції визначається його токсикокінетичними характеристиками.

Водне середовище забезпечує найкращі умови для біоакумуляції сполук, оскільки у воді живе безліч водних організмів, які фільтрують і пропускають через себе величезну кількість води, екстрагуючи при цьому токсиканти, здатні до кумуляції. Водна біота накопичує речовини в концентраціях, часом в тисячі разів більших, ніж їх міститься у воді.

Показником здібності цієї хімічної речовини до біоакумуляції є *фактор біоакумуляції* - співвідношення концентрації поллютанта в тканинах риб і у воді в стані рівноваги.

Найбільшою здатністю до біоакумуляції володіють ліпідорозчинні речовини, які повільно метаболізуються в організмі. Жирова тканина, як правило, - основне місце тривалого депонування ксенобіотиків.

На відміну від водних організмів у наземних тварин біоакумуляція відбувається в основному за рахунок харчування. Хімічні речовини можуть також переміщатися по харчових ланцюгах від організмів-жертв до організмів-консументів. Для високо ліпофільних речовин це переміщення може супроводжуватися збільшенням концентрації токсиканту в тканинах кожного наступного організму ланки харчового ланцюга. Цей феномен називається біомагніфікацією. Так, для знищення комарів на одному з каліфорнійських озер застосували ДДТ. Відразу після обробки вміст пестициду у воді склало 0,02 *ррт.* Через деякий час в планктоні ДДТ визначався в концентрації 10, у тканинах планктоноїдних риб - 900, хижих риб - 2700, птахів, які харчуються рибою - 2100 *ррт*. Таким чином, вміст ДДТ у тканинах птахів, що не піддавалися безпосередньому впливу пестициду, було у 100000 разів вище, ніж у воді, і в 200 разів вище, ніж в організмі - першій ланці харчового ланцюга.

У наземних вищих рослин встановлено збагачення токсикантами за рахунок хімічних речовин, що містяться в ґрунті. Засвоєння хімічних речовин рослинами з ґрунту відбувається як кореневою системою, так і листям з частинок ґрунту і пилу. Перенесення засвоєних кореневою системою речовин в наземну частину рослини відбувається легше всього для хімічної сполуки середньої полярності; засвоєння листям з повітря речовин, що виділилися з ґрунту, визначається головним чином ліпофільними властивостями тканин.

**Фактори, що впливають на біоакумуляцію**. Ступінь накопичення речовин в організмі в кінцевому рахунку визначається його вмістом в середовищі. Речовини, швидко елімінуються із середовища, в цілому погано накопичуються в організмі. Так, синильна кислота, хоча і високотоксична сполука, в силу високої летючості не є потенційно небезпечним екополлютантом.

Липофільність – властивість речовин, що сприяє біоакумуляції. Однак більшість ліпофільних речовин схильні до сорбції на поверхні різних часток, що осідають з води і повітря, що знижує їх біодоступність. Наприклад, сорбція бенз(а)пірену гуміновими кислотами знижує здатність токсиканту до біоакумуляції тканинами риб у три рази. Риби з водойм з низьким вмістом зважених часток у воді акумулюють більшу кількість ДДТ, ніж риби з евтрофічних водойм з високим вмістом суспензії.

Після надходження речовин в організм їх доля визначається токсикокінетичними процесами. Речовини, що піддаються метаболічним перетворенням в організмі, часто накопичуються в меншій кількості, ніж можна було б очікувати, виходячи з їх фізико-хімічних властивостей **9.3. Екотоксикодинаміка**

*Екотоксичність* - це здатність ксенобіотичного профілю середовища викликати несприятливі ефекти у відповідному біоценозі. У тих випадках, коли порушення природного ксенобіотичного профілю пов'язано з накопиченням у середовищі одного поллютанта, можна говорити про екотоксичність цієї речовини. Екотоксичність визначається токсичністю екополлютантів для біоти, складової даного біоценозу. Як правило, екотоксичність характеризується лише якісно, через поняття «небезпека». У залежності від тривалості дії екополлютантів на екосистему (популяцію) можна говорити про гостру і хронічну екотоксичність.

*Гостра токсична дія* речовини в навколишньому середовищі може бути наслідком аварій і катастроф, що супроводжуються викидом великої кількості навіть відносно нестійкого токсиканту, або неправильного використання хімікатів.

Історії вже відомі такі події. Так, у 1984 р. в м. Бхопал (Індія) на заводі американської хімічної компанії з виробництва пестицидів «Юніон Карбайт» сталася аварія. В результаті аварії реактора в атмосферу потрапила велика кількість пульмонотропної речовини метилізоцианату. Будучи летючої рідиною, речовина сформувала нестійке вогнище зараження. Однак у результаті валового викиду і високої токсичності речовини отруєнню піддалося близько 200 тис. осіб, з них 3 тис. загинули. Основна причина смерті - гостро розвинувся набряк легенів.

Найбільшим екологічним лихом є використання високотоксичних хімічних речовин у військових цілях. У роки Першої світової війни воюючими країнами було використано на полях битв близько 120 тис. т отруйливих речовин. У результаті отруєння отримали понад 1,3 млн осіб.

Наслідки гострої екотоксичної дії не завжди пов'язані з миттєвою загибеллю або гострим захворюванням людей, що зазнали впливу ОР. Наприклад, однією з застосовуваних в Першу світову війну отруйних речовин був сірчистий іприт. Ця речовина, будучи канцерогеном (відноситься до групи I за класифікацією МАІР), через декілька років стало причиною загибелі людей, які перенесли гостре ураження речовиною, від злоякісних новоутворень.

З *хронічною токсичністю речовин*, як правило, пов'язують порушення репродуктивних функцій, імунні зрушення, захворювання ендокринних органів, вади розвитку, алергізації і т.д. Однак тривалий неодноразовий вплив токсиканту на середовище може призводити і до смертельних випадків серед особин окремих видів. Це спостерігається при дії речовин з високою здатністю до біоакумуляції. Необхідно враховувати, що багато речовин можуть викликати гострі токсичні ефекти, хронічна токсичність виявляється далеко не у кожної сполуки. Непрямим показником небезпеки речовини при її тривалій дії на організм є співвідношення концентрацій, що викликають гострі та хронічні (поріг токсичної дії) ефекти. Якщо це співвідношення менше 10, то речовина розглядається як малонебезпечна при тривалому впливі.

У більшості випадків екотоксикологія стикається саме з випадками хронічної екотоксичності. По суті хронічний вплив екополютантів - основна проблема екології.

Механізми взаємодії ксенобіотиків з біогеоценозом, за допомогою яких речовини можуть викликати несприятливі ефекти в біогеоценозах, численні, і, ймовірно, в кожному конкретному випадку - унікальні. Основними серед них є пряма і опосередкована дії.

*Пряма дія* - це безпосереднє ураження організмів певної популяції або декількох популяцій (біоценозу) екотоксикантом або сукупністю екополлютантів даного ксенобіотичного профілю середовища.

Пряма дія токсикантів виражається:

- В масовій загибелі представників чутливих видів організмів (наприклад, застосування ефективних пестицидів призводить до масової гибелі шкідників - комах або бур'янів, і на цьому токсичному ефекті будується стратегія використання хімікатів);

- Розвиток аллобіотичних станів і специфічних форм токсичного процесу (наприклад, в збільшенні числа новоутворень, зниженні репродуктивних можливостей у популяціях людей, що проживають у регіонах, забруднених екотоксикантами);

- Ембріотоксичну дію екополлютантів (наприклад, ДДТ, накопичуючись в тканинах птахів, призводить до витончення шкаралупи яєць, в результаті пташенята не можуть бути висиджені і гинуть).

*Опосередкована дія* - це дія ксенобіотичного профілю середовища на біотичні або абіотичні елементи середовища проживання популяції, в результаті якої умови і ресурси середовища перестають бути оптимальними для існування виду. Опосередкована дія ксенобіотичного профілю середовища на біотичні або абіотичні елементи середовища існування популяції може призводити:

- До скорочення харчових ресурсів середовища проживання (наприклад, для боротьби з шкідниками лісового господарства - гусеницями листовійки-брункоїда - був застосований фосфорорганічний пестицид, який швидко деградує в середовищі, але в результаті різкого зниження числа гусениць від голоду загинуло близько 12 млн. птахів);

- Вибуху чисельності популяції внаслідок знищення виду-конкурента (наприклад, вплив пестицидів для боротьби з шкідниками рослин призвело до інтенсивного розмноження нечисленних раніше кліщів-бавовноїдів).

Більшість токсикантів здатні надавати як пряму, так і опосередковану, тобто змішану дію. До речовин, що володіють змішаним механізмом дії, зокрема, відносяться гербіциди.

**9.4. Екотоксикометрія**

Всі види кількісних токсикологічних досліджень повною мірою використовуються для визначення екотоксичності ксенобіотиків. Гостра токсичність екополлютантів визначається експериментально на декількох видах організмів, які є представниками різних рівнів трофічної організації в екосистемі (водорості, рослини, безхребетні, риби, птахи, ссавці).

Для оцінки та контролю вмісту токсичних речовин в об'єктах водного середовища використовують два методи: диференціальний і комплексний. *Диференціальний контроль* токсичних речовин включає використання критеріїв ГДК для обмеження концентрацій конкретних токсикантів. *Комплексний метод* спирається на використання біотестування. Такі методи застосовують для аналізу водних екосистем, а в останні роки - і для ґрунтових. Найбільш часто методи біотестування з використанням стандартних тест-організмів застосовують для оцінки токсичності стічних вод. Токсичність стічних вод кількісно виражається через летальну концентрацію ЛК50 або ступінь розбавлення стічної води, при якій гине 50% особин тест-організмів. Вимірування ступеня токсичності як параметра стічних вод можна використовувати для лімітування стоку. Параметр токсичності не відображає вмісту у воді окремих токсичних компонентів водного середовища, а служить інтегральною характеристикою стічних вод. При використанні біотестів необхідно враховувати, що різні види організмів проявляють різну чутливість до токсикантів. Найчастіше між видами, що піддаються впливу одного і того ж токсиканту, спостерігається значна різниця за величиною ефекту. Діапазон відмінностей сильно залежить і від природи токсиканту.

Агентство з захисту навколишнього середовища США вимагає при оцінці критеріїв якості води, що містить деякий токсикант, визначення його токсичності принаймні на восьми різних видах прісноводних і морських організмів (16 тестів). Неодноразово робилися спроби ранжирувать види живих істот по їх чутливості до ксенобіотиків. Однак для різних токсикантів чутливість до них живих істот різна. Більш того, використання в екотоксикології «стандартних видів» представників певних рівнів екологічної організації для визначення екотоксичності ксенобіотиків, з наукової точки зору, не коректно, оскільки чутливість тварин навіть близьких видів деколи істотно різниться. При оцінці хронічної екотоксичності речовини необхідно враховувати наступні обставини.

1. Визначення коефіцієнта небезпеки є лише першою ланкою в дослідженні екотоксичного потенціалу речовини. У лабораторних умовах порогові концентрації хронічної дії токсікантів визначають, оцінюючи показники летальності, зростання, репродуктивних здібностей групи. Вивчення інших наслідків хронічної дії речовин часом призводить до інших числових характеристик.

2. Дослідження токсичності проводять на тваринах, придатних для утримання в лабораторних умовах. Отримані при цьому результати не можна розглядати як абсолютні. Токсиканти можуть викликати хронічні ефекти в одних видів і не викликати в інших.

3. Взаємодія токсиканту з біотичними і абіотичними елементами навколишнього середовища може істотно позначитися на його токсичності в природних умовах. Однак експериментальне вивчення таких процесів в умовах лабораторії практично неможливо.

Специфічним методом екотоксикометріі є *оцінка екологічного ризику*. Забруднення середовища як складний багатофакторний процес проявляється в різних формах порушення здоров'я людей. Загальновизнано, що здоров'я людини - чільний системоутворюючий фактор при вивченні відгуку біологічних систем на техногенний вплив.

Оцінюючи екологічну обстановку, необхідно визначити ймовірність несприятливого впливу на здоров'я людини шкідливих речовин, що забруднюють середовище проживання або виробниче середовище. Це направлення досліджень називають оцінкою ризику.

**Ризик** - кількісний еквівалент однією з причин будь-якого несприятливого явища (ефекту). Екологічний ризик пов'язаний з будь-якою техногенною діяльністю. При цьому традиційно виділяють два види екологічного ризику: *аварійний і кумулятивний*. Перший є результатом раптових відхилень від нормального режиму функціонування технічних систем. Як правило, наслідки цього виду ризику при його реалізації носять переважно локальний характер, але можуть проявлятися і в широкому масштабі. Другий вид ризику пов'язаний з наслідками, що приводять до локальних, регіональних і, навіть, глобальних фектів - таким, наприклад, як зміна клімату, виснаження озонового шару атмосфери та ін., але які є результатом накопичення (акумулювання) ряду несприятливих процесів у навколишньому середовищі при «нормальному» функціонуванні технічних систем.

Кількісна оцінка екологічного ризику пов'язана з певними труднощами, обумовленими складністю екосистем, недостатністю вивчення характеристик екотоксикологічної небезпеки, різноманіттям і великою кількістю ксенобіотиків, використовуваних в господарській діяльності.

На першому етапі оцінки екологічного ризику здійснюється виявлення проблем, зумовлених забрудненням навколишнього середовища. При цьому формується банк даних про стан здоров'я населення за результатами контролю служби охорони здоров'я (блок параметрів стану здоров'я населення) і вмісті забруднюючих речовин у навколишньому середовищі за даними метеорологічних служб (блок параметрів стану навколишнього середовища).

На другому етапі формуються дані по управлінню ризиком. Управління ризиком починається з встановлення стандартів якості навколишнього середовища і виражається в нормуванні концентрації ксенобіотиків у повітрі, воді та ґрунті в зоні проживання людей. Оцінка ризику може бути використана при підготовці та прийнятті законодавчих та політичних рішень, пов'язаних з відшкодуванням шкоди, завданої здоров'ю громадян. Таким чином, при з'ясуванні причинно-наслідкових зв'язків між здоров'ям населення та забрудненням навколишнього середовища необхідно володіти двома блоками відповідної інформації: з одного боку - показниками здоров'я людей, з іншого - даними про стан навколишнього середовища.

До основних факторів стану навколишнього середовища, що враховуються при оцінці екологічного ризику відносяться:

1) забруднення атмосферного повітря;

2) забруднення води і ґрунту;

3) побутові та дорожньо-транспортні умови;

4) надзвичайні ситуації техногенного характеру.

**9.5. Екологічне нормування**

***Повітряне середовище.*** При санітарній оцінці екотоксичність полютантів використовується декілька видів гранично допустимих концентрацій забруднюючих речовин, у тому числі ГДК робочої зони (ГДКр.з.), максимально разова (ГДКмакс.), середньодобова (ГДКсер.) (докладно ці концентрації розглянуті в розділі 4).

Для запобігання забруднення атмосфери запроваджено нормативи на викидання окремими джерелами забруднення шкідливих речовин - гранично допустимий викид (ГДВ). ГДВ - це кількість шкідливих сполук, що викидається в одиницю часу, який в сумі з викидами з інших джерел не створює у приземному шарі повітря концентрацію, яка перевищує ГДК. ГДВ розраховують за методиками, розробленими Держкомгідрометом. При цьому для кожного підприємства враховуються перспектива розвитку виробництва і кліматичні умови місцевості.

Якщо в повітрі населених пунктів концентрація шкідливих речовин перевищує ГДК, а викиди не можуть бути зменшені з об'єктивних причин, то на певний термін встановлюються тимчасово узгоджені викиди (ТУВ).

***Поверхневі води.*** Нормативи якості введені для поверхневих вод різних категорій використання: господарсько-питного, культурно-побутового, рибогосподарського. Для перших двох основних категорій є санітарно-гігієнічні нормативи .

***Грунт.*** ГДК забруднюючих речовин визначаються особливостями відновлення ґрунтів, хімічним складом токсикантів та їх токсичністю. Забруднюючі речовини надходять в ґрунт з атмосферного повітря, з поливними водами, в якості твердих відходів, при внесенні різних добрив і пестицидів.

Відновлення біологічної продуктивності ґрунтів, забруднених важкими металами, - одна з важливих і складних проблем збереження агроценозів. ***Проблеми екологічного нормування.*** При вирішенні завдань еко логічної токсикології доводиться виходити з визнання неможливості повного запобігання забруднення природного середовища навіть при умовах вдосконалення виробництва.

Було б неправильно вважати, що питання регламентації антропогенного впливу виникло лише в останні роки. У широкому практичному плані перед людиною завжди стояла проблема: що, де і скільки можна дозволити собі при взаємодії з природою. Було потрібно підбирати для землеробства відповідні культури, дотримуватися правильного вибору агротехніки, термінів і норм сівби, регулювати інтенсивність поливу, пасовищних навантажень і т.д. Додамо до цього багату практику лісівництва, зокрема використання розрахункових лісосік.

В даний час нормування забруднюючих речовин в природних біоценозах базується на санітарно-гігієнічних принципах і нормах, тобто на пріоритетності захисту, передусім людини. З цих принципів виходять токсикологи і гігієністи при встановленні ГДК різних речовин у воді, повітрі, ґрунтах і продуктах харчування.

Разом з тим сучасні гігієнічні нормативи вмісту шкідливих речовин у навколишньому середовищі (повітря, вода, грунт, продукти харчування), орієнтовані на захист від прямого токсичного впливу перш за все системи організменного і суборганізменного рівнів, що не може гарантувати збереження природного середовища. Свідченням недостатності класичних токсикологічних підходів є збільшення площ деградованих токсичним забрудненням наземних і водних екосистем, окремі компоненти яких більш чутливі до токсикантів, ніж людина. Тому дотримання гігієнічних ГДК ще не гарантує захист природних комплексів (в основному за рахунок ефектів біотрансформації та акумуляції токсикантів).

Наприклад, при тривалому впливі сірчистого газу в концентраціях, що не перевищують санітарно-гігієнічні норми для повітря, серйозно уражаються хвойні ліси. Відомо також, що лишайники гинуть в міській атмосфері, яка за санітарно-гігієнічним стандартам вважається допустимою для людини. У багатьох країнах, у тому числі і в Росії, нерідкі випадки використання питної води, в якій можуть вижити далеко не всі прісноводні організми. При деяких забрудненнях ґрунту нафтою або важкими металами сильно страждає ґрунтова мезофауна, в той час як сільськогосподарська продукція з цих ділянок може відповідать санітарним нормам для продуктів харчування. Перерахування подібних прикладів можна продовжувати, але вже зрозуміло, що не всі об'єкти природних біоценозів можна «унормувати» по регламентам людини. Тут потрібні інші підходи, що враховують надорганізменний характер екологічної токсикології та її прикладних аспектів.

Визначальними в стратегії екологічного нормування повинні бути принципи збереження природних екосистем, а не заміна або пристосування їх до потреб людини.

Будь-які підходи до екологічного нормування засновані на понятті допустимого навантаження. У широкому сенсі під допустимим антропогенним впливом на природне середовище слід розуміти таке, яке не впливає на якість природного середовища або змінює її в допустимих межах, тобто не руйнує існуючі екосистеми і не викликає несприятливих наслідків у найважливіших популяцій, в першу чергу у людини.

Екологічне нормування на ландшафтно-географічному рівні може бути реалізовано через обґрунтований вибір обмеженого числа біогеоценозів, що підлягають регламентації. У рівній мірі нормування навантаження на окремі біоценози може бути здійснено через регламентації стану окремих популяцій або їх співтовариств, віднесених до критичних ланок відповідних біоценозів.

Розробка екологічних нормативів можлива лише на основі кількісної оцінки обмеженого числа параметрів, що характеризують стан регламентованого об'єкта. Це передбачає необхідність серйозної формалізації та спрощення реальних процесів функціонування природних популяцій та їх взаємини з компонентами біоценозу. Виділені показники повинні відображати неспецифічні відповіді систем на різноманітні види токсичного впливу, що дозволить розглядати їх як характеристик поєднаної дії багатьох токсичних факторів та оцінити їх вплив інтегральними показниками.

Тільки єдина система екологічного та санітарного нормування в змозі сьогодні забезпечити добробут людини і природного середовища та їх захист від зростаючого пресу промисловості та сільського господарства. Таким чином, в екологічній токсикології при нормуванні повинні бути представлені три напрямки:

1) польові дослідження конкретних територій, схильних до токсичного впливу;

2) експериментальне вивчення механізмів токсичності;

3) теоретичні розробки концепції стійкості природних систем.

В сучасних умовах забезпечення збереження природних екосистем і благополуччя людства можливе лише на шляху повної взаємної інтеграції цих напрямів.

**9.6. Характеристика деяких екотоксикантів, небезпечних для людини**

Як екотоксиканти найбільшу небезпеку для людини представляють речовини, які тривалий час зберігаються в навколишньому середовищі і організмі і здатні, діючи в малих дозах, ініціювати хронічні інтоксикації, аллобіотичні стани і спеціальні форми токсичного процесу. До числа таких екотоксикантів насамперед належать полігалогеновані ароматичні вуглеводні і деякі метали: ртуть, свинець, кадмій та ін. (їх характеристики дано у розділі 7), а також ФОС і ХОС.

**Полігалогеновані ароматичні вуглеводні (ПАВ).** Ця група речовин включає в себе галогенопохідні деякі ароматичних вуглеводнів, наприклад діоксину, дібензофурану, біфеніл, бензолу та ін. ПАВ можуть утворюватися при взаємодії хлору з ароматичними вуглеводнями в кисневому середовищі, зокрема при хлоруванні питної води, спалюванні осадів стічних вод, термічному розкладанні хімічних продуктів, вихлопах автомобілів і т.д.

**Діоксини.** В даний час налічується кілька десятків родин цих отрут, а загальне число сполук перевищує тисячу.

2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-діоксин (ТХДЦ, діоксин) – найтоксичніший представник цієї групи. ТХДЦ відноситься до супертоксикантів. Це кристалічна речовина, добре розчиняється у ліпідах і органічних розчинниках, особливо в хлорбензолі. У воді не розчинний, не леткий.

Діоксини відрізняються надзвичайною стійкістю, накопичуються в організмах тварин, передаються по харчових ланцюгах. Діоксини, що надійшли в організм із зараженою їжею або інгаляційно, піддаються повільній біотрансформації. Значна частина токсиканту накопичується в жировій тканині. Період напіввиведення у людини - п'ять-сім років. Для токсичного процесу характерний тривалий прихований період. Перебіг навіть гострого ураження вкрай млявий. У клінічній картині спостерігається спочатку синдром загальної інтоксикації (виснаження, загальне пригнічення, лейкоцитоз та інші симптоми). Пізніше додаються симптоми органоспецифічної патології, характерна ембріотоксична і тератогенна дія. ТХДД має виражені канцерогенні властивості.

**Поліхлоровані біфеніли (ПХБ).** Це клас синтетичних хлормістких поліциклічних сполук, що використовуються як інсектицидии. Вони знаходять широке застосування при виробництві електрообладнання, охолоджуючих рідин, в якості наповнювачів при виробництві барвників, мастильних матеріалів для турбін. При гострому впливі ПХБ мають порівняно низьку токсичність. Смертельна доза коливається від 0,5 до 11,3 г/кг. В організм людини ПХБ можуть проникати через шкіру, легені, шлунково-кишковий тракт. Потрапивши в кров, речовини швидко накопичуються в печінці і м'язах, звідти перерозподіляються в жирову тканину. ПХБ метаболізують в основному в печінці з утворенням гідроксильованих фенольних сполук. Основні шляхи виведення - з жовчю у вміст кишечника і через нирки з сечею. Період напіввиведення ПХБ з організму людини - до трьох років. Дія ПХБ приводить до падіння маси тіла, випадання волосся, набряків, пригнічення дії кісткового мозку, порушення репродуктивних функцій. Отримано численні дані, що свідчать про мутагенну дію ПХБ.

**Хлоровані бензоли (ХБ).** Ця група хімічних сполук використовується в якості органічних розчинників, пестицидів, фунгіцидів, компонентів хімічного синтезу. Хімічна структура ХБ визначається кількістю атомів водню, заміщених атомами хлору в молекулі бензолу. Як правило, впливу ХБ піддається персонал хімічних підприємств. Проте останнім часом досить велика кількість ХБ виявляють і в навколишньому середовищі - повітрі, ґрунті, воді. Чим вище ступінь хлорування молекули, тим нижче розчинність в воді. ХБ - ліпофільні речовини, здатні до біоакумуляції в тканинах тварин і людини. Метаболізують в печінці до хлорованих фенолів. В організмі ХБ зв'язуються з клітинними білками і піддаються перетворенням шляхом дегалогенуванням молекули. Хлоровані феноли виділяються з сечею і калом. ХБ здатні викликати ураження печінки, нирок, щитовидної залози.

**Фосфорорганічні пестициди (ФОП).** В даний час відомі десятки тисяч фосфорорганічних сполук. Багато з них використовується як пестициди для боротьби з шкідниками сільськогосподарських культур і деякими видами тварин з метою покращення врожайності та збереження матеріальних цінностей, створених людиною.

ФОП можуть перебувати в різних агрегатних станах, більшість з них представляють собою маслянисту рідину, або кристалічний порошок. Нерозчинні або мало розчинні у воді, добре розчинні в органічних розчинниках, маслах і жирах, більшість володіє неприємним запахом. Серед ФОП є речовини з різним ступенем летючості. У навколишньому середовищі ФОП мало стійкі, легко гідролізуються в лужному середовищі (pH> 8), меншою мірою - в кислих розчинах (pH <2). Більшість ФОП розкладаються в рослинах, грунті, воді протягом місяця.

Застосовувані пестициди повинні відповідати таким вимогам:

- Висока вибірковість дії відносно організмів-мішеней;

- Нешкідливість для людини;

- Мала стійкість у навколишньому середовищі.

Однак всі ФОП володіють певною, іноді високою токсичністю для людини. При обробці рослин можуть створюватися концентрації, небезпечні як для живої природи, так і для здоров'я людей.

Номенклатура ФОП надзвичайно обширна; широке застосування находять: азунтол, бідрін, бірлан, бромофос, дихлофос, карбофос, меназон, меркаптофос (сістокс, деметон), метафос, метилмеркаптофос, октаметил, тіофос, фозолон, фосфамід, фталофос (імідан) та ін .

Постійно досліджуються і виробляються нові пестициди. При цьому на зміну високо небезпечним для людини препаратам приходять менш небезпечні.

Механізми впливу ФОП на біологічний об'єкт характеризуються однотипністю, в невеликому ступені варіюючи від однієї речовини до іншої. В даний час встановлено, що головний фактор, що викликає порушення функцій організму, складається в дії ФОП на ферментні системи, в першу чергу на холіноестеразу, каталізують гідролітичні розщеплення ацетилхоліну.

У випадках зниження активності холінестерази і накопичення внаслідок цього в крові і тканинах ацетилхоліну виникає ряд розладів у вигляді порушення нервової системи. Відбуваються звуження бронхів (бронхоспазм), посилення слино-і потовиділення, звуження зіниць, зниження ритму серцевої діяльності, посилення моторики шлунка і кишечника, падіння кров'яного тиску і т.д.

Багато ФОП мають переважну дію на інші ферментні системи. При отруєннях спостерігаються зниження згортання крові, накопичення в організмі молочної кислоти. Під дією пестицидів порушується калій-натрієвий обмін.

Ознаки інтоксикації ФОП можуть виявлятися відразу або через декілька годин після впливу. Отруєння розвиваються при попаданні цих речовин через шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи і шкірні покриви. Умовно процес інтоксикації можна розділити на кілька стадій.

Перша стадія характеризується психомоторним збудженням, міозит, стисненням у грудях, задишкою, появою вологих хрипів у легенях, пітливістю, підвищенням артеріального тиску.

На другій стадії відзначаються клоніко-тонічні судоми, порушення дихання через наростання бронхореї, коматозний стан.

Третя стадія характеризується пригніченням дихального центру аж до повної зупинки дихання. Підтримання життя можливо тільки шляхом апаратного дихання, надалі відбуваються параліч дихальних м'язів та кінцівок, розлад серцевого ритму, падіння артеріального тиску.

**Хлорорганічні пестициди (ХОП).** ХОП це хлорпохідні багатоядерних вуглеводнів, циклопарафінів, бензолу та ін. Більшість з них погано розчиняються у воді, але добре розчиняються в органічних розчинниках і жирах. Більшість ХОП стійкі до тих ¬ температурного впливу, вологи та інших факторів зовнішнього середовища. В силу значної хімічної стійкості ХОП десятиліттями зберігаються в ґрунті, накопичуючись при систематичному їх застосуванні.

Характерною і негативною властивістю ХОП є висока здатність до кумуляції. Повторне попадання в організм різними шляхами сприяє розвитку хронічних отруєнь. Позитивною властивістю ХОП є їх відносно менша токсичність порівняно з ФОП.

ХОП накопичуються переважно в органах і тканинах, багатих жирами і ліпідами. З організму вони виводяться в основному через ШКТ.

ХОП - отрути політроіного дії з переважним ураженням центральної нервової системи і паренхіматозних органів, зокрема печінки.

Серед ХОП широко відомий ДДТ (дихлордифенілтрихлоретан), ра ¬ неї вироблений у великих кількостях.