

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Агрономічний факультет
Кафедра екології та охорони навколишнього середовища**



ОСНОВИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ

Методичні вказівки до виконання практичних робіт для студентів агрономічного факультету денної форми навчання, галузь знань: 0401 – «Природничі науки» за напрямком підготовки 6.040106 «Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування» освітньо–кваліфікаційного рівня «Бакалавр»

Основи екологічної токсикології. Методичні вказівки до виконання практичних робіт для студентів агрономічного факультету денної форми навчання галузь знань: 0401 – «Природничі науки» за напрямком підготовки 6.040106 «Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування» освітньо–кваліфікаційного рівня «Бакалавр» з дисципліни / Кавун Е.М., Войтко О.С. – Вінниця: ОЦ ВНАУ, 2016. – 78 с.

Укладачі: канд. біол. наук, доцент Кавун Е.М., асистент Войтко О.С.

Рецензенти:

Доктор сільськогосподарських наук, професор Мудрак Олександр Васильович
Кандидат сільськогосподарських наук, доцент Первачук Микола Васильович

Рекомендовано методичною радою Вінницького національного аграрного університету.

Протокол № _____ від _____ 2016 року

Актуальність предмету «Основи екологічної токсикології»

Проблема захисту природного середовища нерозривно зв'язана з питанням токсикації навколишнього середовища з боку хімічних, фізичних чинників та таких, що мають біологічну складову.

Кількість токсикантів, що використовуються для різних цілей складає сотні тисяч найменувань, тисячі з них мають високотоксичні властивості, або їх використання досить поширене, сотні речовин – це багатотонажне виробництво.

Складність ситуації ще пов'язане з тим, що значна частина антропогенного хімічного навантаження пов'язана з такими складовими, які важко розкладаються за природних умов, це призводить до їх накопичення у природному середовищі, вони потрапляють у харчові ланцюги і більшість з них здатні до біоаккумуляції.

Обіг токсичних і навіть малотоксичних речовин у біосфері призводить до величезної кількості проблем, які сьогодні носять не тільки локальний характер, але й зачіпають стан планети у цілому.

Людина сьогодні ще не досить чітко бачить комплекс тих небезпек, з яким вона зіткнулася на межі тисячоліть. Але варто зауважити, що кінцевий шлях маршруту токсикантів являється людський організм, а це означає, що весь комплекс забруднювачів так чи інакше впливає на рівень небезпеки з яким стикаємося щодня. Це проявляється у різних формах токсикації людського організму, це призводить до загального ураження або ж під впливом знаходяться окремі органи та їх системи. Вплив йде також на клітинно-молекулярному рівні, що призводить до мітогенних, канцерогенних чи тератогенних ефектів, до ембріотоксичних проявів, що разом ставить питання існування самого людства. Тобто люди здатні через свої неусвідомлені дії припинити своє існування.

Саме усвідомлення цих процесів і лежить в основі предмету «Основи екологічної токсикології»

Завдання та розділи предмету «Основи екологічної токсикології» – це детальний розгляд тих процесів, що мають у докільлі внаслідок антропогенного навантаження на природні екосистеми та на середовище проживання людини.

Розгляд хімічних, біохімічних, екологічних процесів у межах живих організмів, екосистем, в організмі людини та на рівні загальнопланетарних явищ, їх генезис, зв'язок з управлінськими рішеннями – являється завданням предмету.

Змістовна частина 1. ОСНОВИ ТОКСИКОЛОГІЇ

Тема 1. Екологічна токсикологія: предмет, поняття, джерела виникнення. Розглядається поняття «екологічна токсикологія», «екотоксикант». Джерела виникнення, предмет та об'єкт.

Тема 2. Напрямки досліджень в області токсикології. Розглядаються основні параметри можливого шкідливого впливу потенційного токсиканта, міжнародні стандарти - GPL.

Тема 3. Механізм токсичності. Розглядаються класифікація отрут та отруєнь, шляхи надходження токсикантів в організм людини та їх розподіл.

Тема 4. Біосферні токсиканти, міграція небезпечних речовин. Розглядається класифікація біосферних токсикантів та їх міграція, види забруднень, джерела екотоксикантів.

Змістовна частина 2. ЗАБРУДНЕННЯ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЕКОТОКСИКАНТАМИ

Тема 5. Хімія штучних токсикантів та механізми їх активності. Розглядаються класи небезпечності речовин медичного походження, токсичність медпрепаратів

Тема 6. Біохімічні механізми токсичності. Розглядаються види природних токсинів, їх будова, отруйні токсини та механізм їх дії.

Тема 7. Отруйні рослини та фітотоксини. Розглядаються біохімічні механізми токсичної дії механізмів, отруйні рослини та фітотоксини, їх походження.

Вимоги до виконання лабораторних робіт

Лабораторні роботи виконуються в аудиторії під керівництвом викладача, що проводить лабораторні заняття.

Питання мають бути записані, а відповіді розгорнуті в тих межах, які вимагає те чи інше завдання.

Графічні матеріали і таблиці виконуються чітко та акуратно чорним олівцем в зошиті для лабораторних робіт або на міліметровому папері, який потім вклеюється у зошит.

Всі осі графіків, а також таблиці мають бути позначені, а розмірності і масштаб витримані.

Від студента вимагається розуміння матеріалу, що подається на лабораторних заняттях, вміння пояснити табличний, графічний і текстовий матеріал.

При оцінці якості виконаних лабораторних робіт викладач враховує акуратність, чіткість роботи, відсутність помилок. Також слідкує за відповідністю вимогам конкретних лабораторно–практичних робіт.

Вимоги до виконання самостійних робіт

Самостійні роботи виконуються в позааудиторний час і мають бути закінчені до початку наступного лабораторного заняття.

Для виконання самостійних робіт студенту необхідно вміти користуватися ресурсами Інтернет, робити розрахунки, обробляти числові дані та представляти їх у графічному вигляді, використовувати електронні таблиці Microsoft Office Excel, а також вміти робити презентації в Microsoft Office Power Point.

Якість виконаних студентом самостійних робіт оцінюється, виходячи з умінь студента аргументувати ті положення, які висвітлюються в розгорнутій ним темі, а також мірою володіння тією інформацією, яка ним представляється. Якщо самостійна робота пов'язана з підготовкою реферату чи доповіді, то студент має знати всі терміни, які використовуються в тексті та вміти правильно аргументувати ті положення, про які йдеться мова.

Вимоги до тестування

Колоквіуми проводяться по темам, які піднімаються в межах програми курсу.

Студент має знати чітко матеріал і вміти його аргументувати.

Для підготовки потрібно використовувати записи лекційного матеріалу, результати самостійної роботи та практичних робіт.

Основні терміни і поняття по темі « Основи екологічної токсикології».

Екологічна токсикологія – предмет, що має за мету вивчення процесів токсикації природних екосистем, біосфери, сфери проживання людини з метою пошуку шляхів покращення стану навколишнього середовища.

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.

Екотоксикант – хімічний, фізичний чи біологічний агент, що призводить до глибоких, іноді незворотних змін у навколишньому середовищі. 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 років 20 століття, коли стало зрозумілим, що вплив засобів масового знищення людей (хімічна, біологічна, радіологічна зброя) неминуче супроводжується, навіть на рівні порогових доз, суттєвою шкодою для довкілля. Так, поява дефоліантів та їх використання під час В'єтнамської війни (72 млн літрів, з яких 170 кг діоксину) масштабно переконала, що екотоксиканти уражають не тільки рослинний світ, а й приносять шкоду людям, змінюють ландшафт, впливають на соціально–політичні процеси у суспільстві.

Екологічна проблема – сукупність факторів що призводять до істотного впливу на навколишнє середовище або на оточення людини та призводять до їх деградації.

Екологічний ризик – ймовірний вплив на довкілля, що позначається на:

а) ймовірність екологічно небезпечної події

б) ймовірність та характер негативних наслідків від неї і розмірів очікуваних збитків

Екологічна безпека – стан екосистем, що перебувають під впливом зовнішніх факторів, які істотно не змінюють їх стан

Екологічна загроза – потенціальний або реальний вплив на природні процеси, що загрожує існуванню екологічної рівноваги

Екологічна катастрофа – значні зміни в екосистемах під впливом природних чи антропогенних факторів, що носять довготривалий, або незворотний характер

Екологічна вразливість – це ступінь впливу на живі організми, біоценози під впливом екологічних чинників

Проведення пошукової роботи в Інтернеті

В разі пошуку необхідної інформації та для проведення самостійної роботи використовуйте наступні пошукові системи:

- **Google** (пошук на усіх мовах)
- **Мета** (українськомовна пошукова система)
- **Яндекс** (російськомовна пошукова система)
- **Аппорт** (російськомовна пошукова система)

Добре зарекомендували себе також спеціалізовані системи пошуку: Adwords, Yahoo, Overture, Alltheweb, Altavista, Inktomi, Ask, Teoma, Fast, Aol, Hotbot, Lycos, Gigablast, Looksmart, MSN, Netscape

- **Netecolo** – пошукова система, що підіймає на боротьбу за охорону навколишнього середовища
- **Wikio** – пошукова система для пошуку новин
- **Like.com** – система, яка створена для пошуку зображень
- **Lumerias** – нова пошукова система для пошуку відео файлів Justbooks, Pizza.net и QueryCat

СТРУКТУРА НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ «ОСНОВИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ»

Навчальна дисципліна «Основи екологічної токсикології» 7 семестр 4-го курсу, спеціальність 6.040106 «Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування».

Галузь знань, напрям підготовки, спеціальність, освітньо-кваліфікаційний рівень	Характеристика навчальної дисципліни	Види навчальної діяльності студентів з дисципліни та обсяги годин
<p>Галузь знань 0401 “Природничі науки”</p> <p>Напрямок підготовки 6.040106 “Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування”</p> <p>Спеціальність – “Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування”</p> <p>Освітньо-кваліфікаційний рівень: бакалавр</p>	<p>Навчальна дисципліна – за вибором “ВНЗ”</p> <p>Загальний обсяг навчального часу – 90 год./2,5 кред. ECST</p> <p>Вивчається у сьомому семестрі</p> <p>Змістовні частини (2)</p>	<p>Теоретичне навчання (лекції) – 16 год.</p> <p>Лабораторні роботи – 28 год.</p> <p>Самостійна робота – 46 год.</p> <p>Форма підсумкових контрольних заходів: залік.</p>

**СТРУКТУРА ЗМІСТУ ПРЕДМЕТУ «ОСНОВИ ЕКОЛОГІЧНОЇ
ТОКСИКОЛОГІЇ»**

№ залікового кредиту	№ модуля	Назва змістового модуля (назва теми)	Види навчальної дисципліни	Загальна кількість заходів / годин	Кількість балів за кожний вид
Залікова частина 90 год. /2,5 кр.	Перша змістовна частина 45 год /0,5 ч.	ЗЧ ₁	Лекції	3/6	5
			Лабораторні	3/6	5
			Практичні	–	–
			Самостійна робота	4/7	5
			Контрольні заходи	3/6	15
			Всього за	13/25	30
	Друга змістовна частина 45 год / 0,5 ч.	ЗЧ ₂	Лекції	3/6	5
			Лабораторні	3/6	5
			Практичні	–	–
			Самостійна	4/7	5
			Контрольні заходи	3/6	15
			Всього за	13/25	30
		Практика з дисципліни	Навчальна практика – не входить до програми		
		Наукова робота та поглиблене вивчення дисципліни	Публікації – до 10 б.		
	Участь у конференціях – до 10 б.				
	Участь в олімпіадах – до 10 б.				
	Участь в інших конкурсах, отримання грантів, та ін – до 10б.				

АЛГОРИТМ РОЗРАХУНКУ БАЛІВ

Відвідування лекцій та лабораторних занять, всього до 10 балів

Практичні роботи, всього до 10 балів

Тестування, 6-10 балів

10 балів за 1 м.т.

90-100% виконання – 10

75-89 % виконання – 9

64-74 % виконання – 8

Менше 63% – 7

Самостійна робота: до 5 балів, 2 с.р.

2,5 бали за 1 с.р.

ШКАЛА ОЦІНКИ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ НА ЗАХИСТІ ЗМІСТОВОЇ ЧАСТИНИ

Категорія	Кількість правильних відповідей	Бали за КМСОНП
Відмінно	28-30	10
Добре	25-27	9
	22-24	8
Задовільно	19-21	7
	16-18	6
Незадовільно	До 16	не зараховано

РОЗПОДІЛ БАЛІВ ЗА КОЖНУ ЗМІСТОВНУ ЧАСТИНУ

(разом – не більше 35 балів):

Відвідування лекцій та лабораторних занять до 10 балів

Робота на практичних заняттях до 10 балів

Контрольні роботи або тестування до 10 балів

Самостійна робота: до 5 балів

РОЗРАХУНОК КІЛЬКОСТІ БАЛІВ ЗА ВИДАМИ НАВЧАЛЬНОЇ РОБОТИ ЗА КОЖНУ ЗМІСТОВНУ ЧАСТИНУ

СХЕМА ОЦІНЮВАННЯ					
Кількість годин		Форма контролю	Кількість заходів	Балів	
Лекції	Лб			max	min
8	28	Відвідування лекцій та Лб	4, 5	10	0
		Самостійна робота	2	5	3
		Колоквіуми	10	10	2
		Модульне тестування	1	10	6
		Всього, за змістовну частину:	Не більше 35 балів	Всього за семестр:	Не більше 70 балів

ШКАЛА ОЦІНЮВАННЯ

Сума балів за всі види навчальної діяльності	Оцінка ECTS	Оцінка за національною шкалою	
		для екзамену, курсового проекту (роботи), практики	для заліку
90–100	A	відмінно	зараховано
82–89	B	добре	
75–81	C		
64–74	D	задовільно	
60–63	E		
35–59	FX	незадовільно з можливістю повторного складання	не зараховано з можливістю повторного складання
0–34	F	незадовільно з обов'язковим повторним вивченням дисципліни	не зараховано з обов'язковим повторним вивченням дисципліни

Додатково: до 10 балів за участь у наукових гуртках, публікацію наукових робіт, участь у наукових конференціях.

Тема 1. Екологічна токсикологія: предмет, поняття, джерела виникнення.

Практична робота №1

Тема: Екологічна токсикологія: предмет, поняття, джерела виникнення

Мета: вивчити основні поняття предмету «основи екологічної токсикології», ознайомитись із його завданнями, актуальністю.

ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ – наука, яка безпосередньо пов’язана з екологією та токсикологією і відноситься до природознавчих галузей медико–біологічних знань, що ґрунтуються на використанні досягнень сучасних технологічних дисциплін для профілактики та протидії шкідливому впливу.

В сучасному світі екологічна токсикологія (екотоксикологія) виникла і розвивається завдяки зацікавленості та зусиллям представників біологічних, медичних, хімічних та технологічних наук. Сам термін екологія, як окреме біологічне поняття, виник всередині XIX сторіччя та перекладається у сполученні грецького слова *e’cos* (житло) та латинського *logos* (наука). Вивченням впливу отрут (*toxikon*) на організм людини, тварин, птахів, комах, рослин тощо займається токсикологія. Нагадаємо, що екологія – біологічна наука, що вивчає взаємовідносини організмів із середовищем, організацію і функціонування надорганізменних систем: популяцій, біогеоценозів і біосфери.

Як предмет науково–виробничої діяльності людей екологічна токсикологія вивчає властивості і вплив отруйних чинників (токсикантів) на світ живої природи і визначає характер патологічних змін шляхом патогенних змін в тканинах, органах, організмі, довкіллі (повітря, вода, ґрунт, харчові продукти).

Головною метою екологічної токсикології є з'ясування кількісно якісних закономірностей дії механізмів безпосереднього та опосередкованого впливу отрут–токсикантів на існування різноманітного живого світу довкілля та запобіганню ушкоджуючому розвитку процесів біоценозу.

Об'єктами згубного впливу на біологічні субстрати у екологічній токсикології **екотоксикант**. Він реалізує свою дію через вплив на токсонормічні групи у довкіллі. Будь–який вплив на організм, до якого може виникнути у останнього пристосування, визначається як **екологічний фактор**.

До основних екологічних факторів ушкоджуючої дії належать: **біотичні** (при взаємодії між живими організмами), **абіотичні** (весь комплекс впливу неживої природи: світло, вологість, температура тощо), **антропічні** (діяльність людини, що змінює довкілля). Біотичні та антропічні фактори є основними при формуванні кількісного та якісного складу токсикантів як обмежувальних факторів. **Обмежувальний (лімітуючий) екологічний фактор** впливає на поширення виду шляхом переважної згубної дії у порівнянні 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.

До кола задач загальної екологічної токсикології входить:

- Визначення, зміст, завдання, місце серед медико–біологічних наук та зв'язок з екогігієною, екофармакологією.
- Основні поняття: екотоксикант, токсичність, шкідливість, параметри токсичності.
- Класифікація речовин за екотоксичністю та ступенем небезпеки.
- З'ясування екотоксикокінетики (шляхи проникнення, розподіл,

знешкодження).

– Комбінована дія екотоксикантів. Типи сполучної і послідовної дії екотоксикантів.

Прикладна екологічна токсикологія з екотоксикохімією розглядає:

– Механізми екотоксикологічного ураження в залежності від аплікації впливу (аерозоль, дигестивний, транскутанний, мікстний, комбінований тощо) відходів виробничої та побутової діяльності.

– Професіональні особливості розвитку екотоксикологічних процесів (промисловість, транспорт, сільське господарство, мілітарна справа).

– Екотоксикологічні питання при надзвичайних обставинах та поліцейських заходах.

– Критерії шкідливості екотоксичного впливу.

– Методи розрахунку та оцінки екотоксичної дії. Проблеми нормування у екологічній токсикології.

– Екофармакологічні заходи, шляхи корекції шкідливого впливу екотоксикантів.

– Поняття антидот в екологічній токсикології.

– Хімічна будова і екотоксичний вплив.

– Екологічний моніторинг та принципи його використання.

– Природні та хімічні способи детоксикації (нейтралізація). Основні методи знешкодження екотоксикантів в залежності від обставин, терміну з моменту виникнення екотоксикохімічного ураження.

– Екотоксикологічні наслідки пожеж.

– Сільськогосподарська екологічна токсикологія.

– Екотоксикологія води.

– Екологічна зброя. Протидія екотероризму.

Запитання для самоконтролю:

1. Дати визначення терміну «екотоксикологія».
2. Історія виникнення екотоксикології.
3. Мета екотоксикології.

4. Основні екологічні фактори ушкоджуючої дії.
5. Поняття «екотоксикант». Описати форми відносин, на які впливають екотоксиканти.
6. Визначення толерантності за законом В. Шелфорда.
7. Зміст екотоксикологічного ризику.
8. Які завдання вирішує екотоксикологія?
9. Задачі загальної екологічної токсикології.
10. Поняття «нульової толерантності».

Список літератури:

Базова: №12-13

Додаткова: №6

Тема 2. Напрямки досліджень в області токсикології.

Практична робота №2

Тема: Напрямки дослідження в області токсикології

Мета: ознайомитися з напрямками дослідження в області токсикології, вивчити основні параметри можливого шкідливого впливу потенційного токсиканта

При проведенні екотоксикологічних досліджень, незалежно від обсягу запланованої роботи, слід визначити основні параметри можливого шкідливого впливу потенційного токсиканта до яких належить:

1. Смертельна доза позначається символом ЛД (LD) та свідчить про загибель тварин (рослин, гідробіонтів) при певній аплікації БАР. Застосовують її для позначення впливу. Виражають через мг на кг маси тіла (мг/кг), а при нанесенні на шкіру через мг на площу впливу (мг/см²).

– **Абсолютно смертельна доза (ЛД₁₀₀)** – не має статистичного виразу і практично не існує. Останні роки здебільшого вживають значення ЛД₉₉.

– **Середньолетальна доза (ЛД₅₀)** – викликає загибель 50 % тварин (рослин, гідробіонтів) у стандартному досліді при певному терміні спостереження. Середньолетальний ефект згідно з GLP треба визначати не менше ніж на 5

групах особин обох статей по 5 і більше осіб на один дослід. Застосування прискорених методів визначення LD_{50} у екотоксикології є небажаними.

- **Мінімальна смертельна доза (LD_{min})** – найменша кількість токсиканту, що викликає загибель окремих піддослідних осіб.
- **Максимально переносна доза (LD_0)** – найбільша кількість токсиканту, що не викликає загибелі.
- **Середньоєфективна доза (ED_{50})** – кількість токсиканту чи БАР, що викликає ефект у 50 % випадків при дії певного терміну спостереження.
- **Смертельна концентрація** позначається символом **LК** чи **СL** та свідчить про загибель тварин (рослин) при аерогенному введенні токсиканту.

Як правило, значення дії позначають через мг на об'єм повітря (mg/m^3), інколи у об'ємних частинах на 1 мільйон – ppm.

- **LCt_{50}^{h24}** (72 336) – середньолетальна дія динамічної концентрації аерозолі у повітрі, що викликає загибель 50 % особин на протязі 24 (72, 336) годин з моменту інгаляції і виражається значенням у мг л/хв.

- **$PK_{одор}$** – порогова концентрація (одоторотична) токсиканта, яка визначається відчуттям запаху.

- **$PK_{зал}$** – порогова концентрація залишкової дії токсиканту, що визначається на тваринах (рослинах) після одноразової інгаляції.

- **$PK_{хр}$** – порогова концентрація хронічної дії токсиканту, яка визначається в експерименті на тваринах (рослинах) при інгаляційній по 4 години 5 разів на тиждень на протязі 4 місяців.

- **КВІУ** – коефіцієнт вірогідного інгаляційного ураження – відношення максимально допустимої концентрації токсиканту у повітрі при 20 °С до LK_{50} .

2. Коефіцієнт кумуляції (K_k) – відношення сумарної дози, що викликає ефект (смертельний) у 50 % дослідних особин при багаторазовому дробному введенні, до величини дози, яка викликає той же ефект при одноразовій дії. Обов'язковим є визначення коефіцієнта кумуляції при вивченні властивостей нових БАР, запропонованих для застосування у фармакотерапевтичній, косметологічній, харчовій, ветеринарній практиці.

- **Кумуляції матеріальної** – збільшення кількості речовини в організмі при повторній аплікації, коли введення чинника перевищує виведення.
- **Кумуляція функціональна** – прогресуюче накопичення змін при повторному впливі.
- **Кумулятивна середньолетальна доза** – при багаторазовому введенні частки якої (наприклад, 0,1; 0,2) від середньолетальної дози (концентрації) протягом 2–х тижнів загинула половина тварин (рослин, гідробіонтів) та може бути отримана експериментальним і розрахунковим методом.
- **Поріг однократної гострої дії (Lim_{ac})** – мінімальна кількість токсиканту чи БАР, що викликає зміни на рівні фізіологічно–приспосувальних реакцій.
- **Зона біологічної дії (Z_{bd}) чи зона гострої токсичної дії ($Z_{гос}$)** – відношення середньолетальної концентрації (дозы) до порогової Lim_{ac} у хронічному експерименті.
- **Зона хронічної дії (Z_{xp})** – відношення порогової концентрації (дозы) при одноразовому впливі до порогової концентрації (дозы) при хронічному впливі токсиканту.

3. Гранично допустима концентрація (ГДК) – норматив, що регламентує безпечно для людини забруднення довкілля (в тому числі і радіоактивними) токсикантами. ГДК є критерієм оцінки стану повітря робочої зони, атмосфери населеного місця, води, ґрунту та продуктів харчування. **Шкірно–оральний коефіцієнт** – відношення LD_{50} при нанесенні на шкіру і при введенні у шлунок, що характеризує небезпеку проникнення БАР через шкіру.

- **ГДК_{рз}** – дозволена концентрація токсиканта, яка при щоденній (крім вихідних днів) праці на протязі 8 годин, але не більше 42 години на тиждень, на протязі всього робочого стажу не повинна викликати захворювання чи відхилення у стані здоров'я, яке визначається сучасними методами як в період роботи, так і у віддалені терміни цього чи наступних поколінь.
- **Робоча зона** – простір висотою до 2 м над рівнем підлоги, на якому знаходиться постійне чи тимчасове місце перебування працівника.

- **ГДК_{мр}** – ГДК максимальної разової концентрації токсиканту в повітрі населеного місця, що при вдиханні на протязі 30 хвилин не повинна викликати рефлекторної чи субсенсорної реакції.
- **ГДК_{аз}** – ГДК атмосферного забруднення – максимальна концентрація токсиканта, що визначається на певний термін (24 години, 1 місяць, 1 рік), яка при регламентуванні вірогідності прояву не має прямого і опосередкованого шкідливого впливу на людину та її нащадків.
- **ГДК_{сд}** – ГДК середньодобова кількість токсиканту в повітрі населеного місця, що не повинна діяти на людину прямо чи опосередковано при невизначено тривалому вдиханні.
- **ОБРВ** – орієнтовно безпечний рівень впливу (інколи позначається як ТДК – тимчасоводопустима концентрація) токсиканту у повітрі (робочої зони чи атмосферному повітрі) і воді, що визначається розрахунковим методом на 2-3 роки.
- **ГДК_в** – ГДК води водойм, що є максимальною концентрацією токсиканту, який при впливі на організм людини на протязі життя не має прямого чи опосередкованого шкідливого впливу на стан його здоров'я та нащадків.
- **ГДК_г** – ГДК ґрунту визначають для попередження небезпечного впливу токсиканту на здоров'я людей, які контактують з ґрунтом, з ґрунтовими водами, повітрям і рослинами.
- **ГДК_{ор.г.}** – ГДК токсиканту у орному шарі ґрунту – концентрація, що не повинна викликати прямого чи опосередкованого негативного впливу на здоров'я людей селян та процеси самоочищення ґрунту.
- **МА** – показник міграції токсиканта з ґрунту в атмосферу.
- **МВ** – показник міграції токсиканту з ґрунту в підземні ґрунтові чи поверхневі води.
- **ТВ** – транслокаційний показник шкідливості характеризується переходом токсиканту з орного шару ґрунту через коріння рослин у зелену масу та плоди.
- **ГДК_{хп}** – ГДК токсиканту у харчових продуктах.
- **ДЗК** – допустимі залишкові кількості токсикантів у харчових продуктах.

4. ГДД – гранично допустима доза, регламентує найбільше значення індивідуального еквіваленту дози за рік, який при рівномірному впливі не викликає змін у стані здоров'я осіб при тимчасовій чи постійній роботі з джерелами опромінення, що визначаються сучасними методами. Більш докладний розгляд значень ГДД наведений у підручниках з екологічної радіології.

– **МД** – межа дії – еквівалент дози за рік, що в 10 раз менша за ГДД. Вводиться для осіб, які безпосередньо не працюють з джерелами іонізуючого опромінення.

5. Шкірно-парантеральний коефіцієнт – відношення LD_{50} при нанесенні на шкіру і при парантеральному введенні, що характеризує всмоктування БАР через шкіру.

6. Середній час загибелі тварин (рослин) – середній термін загибелі 50 % тварин (рослин) після гострого впливу БАР, що позначається як TL_{50} .

Крім сталих визначень та понять прийшли нові чи набули дещо ширшого звучання традиційні. Серед найбільш уживаних термінів слід звернути увагу на такі, що широко застосовуються при проведенні екотоксикологічних досліджень:

– **Ведучий компонент** – токсикант чи БАР з характерними якостями і специфічною біологічною активністю та токсичністю, що у запропонованому для використання засобі відповідає за розвиток найбільш шкідливої ура жууючої дії.

– **Екотоксичний засіб** – засіб, який може спричинити до розвитку надзвичайних подій, аварій чи катастроф, але без використання якого неможливе функціонування технологічного процесу, що необхідний для використання та впровадження у виробництво готової товарної продукції.

– **Гостра інтоксикація** – результат одноразового чи короткочасного впливу токсиканту, що має маніфестуючі, специфічні екотоксичні прояви дії у короткий термін (до 7-14 діб) з моменту аплікації.

– **Підгостра інтоксикація** – результат разового чи декількох повторних

введення БАР чи токсиканту, що викликає дію на нетривалий період та має деякі екотоксичні прояви.

– **Хронічна інтоксикація** – результат тривалого впливу, що не завжди має типові екотоксичні прояви.

– **Парентеральна дія** – метод введення БАР, що минає шлунково–кишковий тракт.

– **Токсичність** – показник, за значенням зворотної до значень середньо летальної дози чи концентрації.

В разі дії токсодоз токсикантів, менших за середньо летальні значення, вони викликають ураження різного ступеню скрути. Важкі ураження виникають при одноразовому впливі доз (концентрацій) на рівні 0,3–0,5 ЛД₅₀ (0,3–0,5 ЛК₅₀ чи 0,3–0,5 СLt₅₀); ураження середнього ступеню скрути – при дозах (концентраціях) на рівні 0,2 ЛД₅₀ (0,2 ЛК₅₀ чи 0,2 СLt₅₀) та легкого ступеню – при дозах (концентраціях) на рівні 0,1 ЛД₅₀ (0,1 ЛК₅₀ чи 0,1 СLt₅₀). При проведенні екотоксикологічних досліджень особливе значення має знання летальних, токсичних та хронічних доз чи концентрацій. Остання, крім поділу на добову та разову, у практиці поділяється на: насичуючу (загальна маса БАР, що введена у певних кількісних значеннях через чіткі проміжки часу, викликає специфічний ефект); ударну (кількість БАР введена одночасно для досягнення максимальної дії у найменший термін з моменту застосування для досягнення специфічної дії); підтримуючу (кількість, що протягом зазначеного часу при багаторазовому введенні зберігає ефект специфічної дії).

Крім того, надзвичайно широке використання мають гігієнічні показники такі, як ОБРД (орієнтовно безпечний рівень дії, що є тимчасовим показником у нормуванні вірогідної дії), ГДК (гранично допустима концентрація, що є нормативним показником тривалого використання) у різних середовищах. Ми не спиняємось на їх висвітленні, бо вони не тільки досить уживані, але, на жаль, не відтворюють реальної небезпеки токсичної дії.

Останнім часом набуває поширення використання стандартів відносної безпеки (СББ) в різних середовищах.

Враховемо, що ряд термінів, що використовуються в Україні, мають законодавче визначене значення, для екологічної токсикології особливе значення мають Закони України "Про охорону навколишнього природного середовища", "Про забезпечення санітарного та епідеміологічного благополуччя населення", "Про відходи" (проект) та інші.

Наведемо деякі ключові значення, без яких перелік і розуміння основних понятійних критеріїв екологічної токсикології неможливо вважати повним. Вони визначають основні принципи державної політики у сфері поводження з екотоксикантами (до яких належать відходи) та регулюють основні умови, вимоги і правила щодо екологічно безпечного поводження з ними.

Відходи – будь-які речовини і предмети, від яких їх власник (фізична або юридична особа, чия діяльність призводить до утворення відходів) позбавляється чи має намір позбавитись шляхом утилізації чи видалення.

Небезпечні відходи – це відходи, фізичні, хімічні чи біологічні характеристики речовин яких створюють чи можуть створити значну небезпеку для навколишнього природного середовища та здоров'я людей. Вони вимагають спеціальних методів і засобів поводження з ними та включені до спеціальних переліків.

Поводження з відходами – дія, що спрямована на запобігання утворення відходів, їх збирання, перевезення, зберігання, утилізацію, видалення, знешкодження і поховання. Такі дії передбачають екотоксикологічний контроль за якістю виконання таких операцій і, звичайно, нагляд за місцями видалення чи їх поховання.

Оброблення відходів – здійснення будь-яких технологічних операцій, що ведуть до зміни фізичних, хімічних чи медико-біологічних властивостей. Метою оброблення відходів є підготовка їх до екологічно безпечного зберігання, транспортування, переробки, утилізації чи видалення з обігу.

Утилізація відходів передбачає використання їх як вторинних матеріальних чи енергетичних ресурсів шляхом здійснення операцій, перелік і обсяг яких затверджується на підставі експериментальних досліджень та екологічної

експертизи директивними органами в Україні.

Знешкодження відходів та токсикантів – це зменшення чи усунення небезпечності їх шляхом механічних, фізико–хімічних або біологічних методів обробки. Висновок про ефективність знешкодження може бути зроблений лише на підставі експериментального екотоксикологічного дослідження. Всі інші методи дають приблизне, попереднє, а подекуди спотворене уявлення як про ефективність, так і про наслідки використання утилізації чи знешкодження токсиканта. Слід нагадати, що по відношенню до деяких видів сильнодіючих токсичних речовин (СДОР), які належать до класу небезпеки – хімічна, біологічна та екологічна зброя тощо, існують міжнародні норми, що регламентують не тільки порядок поводження, але і шляхи знищення та зберігання. Наприклад, ряд СДОР (зарин, табун, зоман, іприт, Ві–Х, рицин, діоксини тощо) не можна знищувати шляхом термічного знищення.

Контрольні питання:

1. Визначити основні параметри можливого шкідливого впливу потенційного токсиканта. Охарактеризувати їх.
2. Основні умови, вимоги і правила щодо екологічно безпечного поводження з відходами.
3. Історія розвитку світової спільноти за Г. Платоновим.
4. Становлення екологічної токсикології в Україні.
5. Перерахувати існуючі українські екотоксикологічні центри. Описати їх роботу.
6. Організаційні проблеми екологічної токсикології та хімії, загальногрупові і специфічні заходи протидії шкідливій дії відходів виробництва.
7. Охарактеризувати міжнародні стандарти – GLP.
8. Біологічно–активні речовини: їх види, властивості та функції.
9. СДОР. Їх властивості та характеристика.
10. Взаємозв'язок екотоксикології з іншими науками.

Тема 3. Механізм токсичності

Практична робота №3

Тема: Механізм токсичності

Мета: ознайомитись з класифікацією отрут та отруєнь та вивчити шляхи надходження токсикантів в організм людини та їх розподіл

Токсін (від грец. toxikon – «отрута для використання на стрілах») – отруйна речовина, що виробляється живими клітинами або організмами. Індивідуальна сполука, що спричиняє отруєння. Токсини майже завжди є білками, здатними до породження хвороби при контакті або абсорбції тканинами тіла через взаємодію з біологічними макромолекулами, наприклад ферментами або рецепторами.

Токсини значно відрізняються силою дії від незначних (як токсин бджолиного укусу) до майже негайно смертельних (як зміїна отрута). Токсини також відрізняються механізмом дії, і можуть бути надзвичайно складними (отрута коничного равлика містить десятки маленьких білків, кожен з яких націлений на специфічний нервовий канал або рецептор), або відносно простими маленькими білками.

ТОКСИКОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ОТРУТ	
Загальний характер токсичного впливу	Характерні представники токсичних речовин
Нервово–паралітична дія (бронхоспазм, ядуха, судомий паралічі)	Фосфорорганічні інсектициди (дихлофос, хлорофос, карбофос та ін.) нікотин, анабазин; БОР (зарин та ін.)
Шкірно-резорбтивна дія (місцеві запальні й некротичні зміни в поєднанні із загальтоксичними резорбтивними явищами)	Дихлоретан, <u>гексахлоран</u> , БОР (іприт, люїзит), оцтова есенція, миш'як і його

	сполуки, ртуть (сулема)
Загальнотоксична дія (гіпоксичні судоми, кома, набряк мозку, паралічі)	Синильна кислота і її похідні, чадний газ, алкоголь і його сурогати, БОР (хлорціал, окисли азоту), БОР (фосген, дифосген)
Задушлива дія (токсичний набряк легенів)	
Сльозоточива і дратівна дія (подразнення зовнішніх слизових оболонок)	Хлорпікрин, БОР (адамсит та ін.), пари міцних кислот і лугів
Психотропна дія (порушення психічної активності – свідомості)	Наркотики (кокаїн, опій), атропін, БОР (ЛСД – диетиламід, лізергінова кислота)

Гігієнічна класифікація:

- Надзвичайно токсичні (DL50 при введенні в шлунок <15 мг / кг)
- Високотоксичні (DL50 15 –150 мг / кг)
- Помірнотоксичні (DL50 151 –5000 мг / кг)
- Малотоксичні (DL50> 5000 мг / кг)

Єдиної класифікації токсичних речовин не існує. Часто їх класифікують згідно їх природі і структури:

- Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) та гетероциклічні сполуки;
- Ароматичні азосоединення;
- Нітрозаміни і нітроаміни;
- Метали, металоїди і неорганічні солі.

Залежно від характеру дії токсикантів на організм людини їх поділяють:

- На речовини місцевої дії, що викликають пухлини на місці аплікації;
- Агенти селективного дії, що викликають пухлини певної локалізації;

- Речовини множинної дії, що індукують пухлини різної морфології і структури в різних органах і тканинах.

Контрольні питання:

1. Визначення терміна «токсикант». Класифікація токсикантів.
2. Класифікація небезпеки речовин за ступенем впливу на організм в повітрі робочої зони
3. Гігієнічна класифікація токсичних речовин
4. Як поділяють токсиканти залежно від характеру дії на організм людини?
5. Класифікація токсикантів практична або по цілі застосування
6. Токсикологічна класифікація отруйних речовин
7. Особливості шляхів надходження в організм отрут і ксенобіотиків
8. Розподіл і депонування токсинів в організмі
9. Класифікація токсикантів згідно їх природі і структурі

Список літератури:

Базова: №7-8

Додаткова: №1

Тема 4. Біосферні токсиканти, міграція небезпечних речовин

Практична робота №4

Тема: Біосферні токсиканти та шляхи їх міграції

Мета: познайомитися із біосферними токсикантами та шляхами їх міграції

Фізичне забруднення включає в себе теплове, світлове і радіаційне забруднення, електромагнітні поля тощо.

Для біологічного забруднення характерне розмноження в навколишньому середовищі небажаних для людини організмів, як патогенних, так і умовно-патогенних при їх надмірному розмноженні, або поява в середовищі нових патогенних мікроорганізмів.

Інформаційне забруднення – потік дисгармонійної, хаотичної, руйнівної інформації, що впливає на людину і інших представників навколишнього середовища через зорові, слухові, сенсорні, тактильні та інші канали сприйняття.

Хімічне забруднення – один з найстаріших видів забруднення навколишнього середовища. За тривалістю і силою впливу хімічні

забруднювачі можна поділити на разові (одномоментна подія або природний катаклізм, наприклад, викид ісландського вулкана), постійні або хронічні і наростаючі або катастрофічні забруднення.

В екологічному аспекті будь-які хімічні забруднення є чужорідним комплексом в екосистемі, і їх прийнято поділяти на чотири класи небезпеки: I – надзвичайно небезпечні (суперекотоксиканти), II – високо небезпечні (екотоксиканти), III – помірно небезпечні (екотоксиканти) і IV – малонебезпечні (ксенобіотики).

Хімічні забруднювачі поділяють на руйновані (речовини, які піддаються природній трансформації, руйнуванню та утилізації або переходять в нетоксичні сполуки) і стійкі (штучні класи синтезованих хімічних сполук, для яких відсутні природні шляхи утилізації).

Екотоксиканти – це екологічно небезпечні фактори хімічної природи, які здатні тривалий час зберігатися, мігрувати і накопичуватися в її біотичних і абіотичних компонентах. У концентраціях, що перевищують природний рівень, екотоксиканти завдають токсичну дію, як на навколишнє середовище, так і на здоров'я людини.

Найбільш значимі джерела екотоксикантів

1. десятки мільярдів тонн твердих відходів виробництва і споживання, серед яких певну частку становлять екологічно небезпечні токсичні промислові відходи різних класів небезпеки:

- I клас – відходи гальванічних виробництв, ртуть, хлорорганіка, хром шестивалентний та ін.;
- II клас – кубові залишки, нафтопродукти, миш'як, сірчана кислота та ін.;
- III клас – нафтошлами, мідь, свинець, цинк та ін.

2. гірничо-вуглевидобувна та лісопереробна промисловість (тверді відходи, рудні терикони, хімічні засоби обробки деревини);

3. нафтовидобувна промисловість (нафтошлами);

4. вплив транспорту (забруднення токсичними речовинами відпрацьованих газів транспортних двигунів, викиди в атмосферу «нетрадиційних» речовин: канцерогенних (бензол, формальдегід, бенз(а)пірен, ацетальдегід та ін.) і викликають різні захворювання (толуол, ксилоли, 1,3-бутадиєн, важкі метали та ін.), злив стічних вод від стаціонарних джерел, утворення твердих відходів);

5. вплив повітряних суден (негативні ефекти на рівні озонового шару, забруднення атмосфери речовинами, що утворюються в процесі згоряння палива);

6. об'єкти сільськогосподарського виробництва (бази засобів хімізації, злітно-посадкові смуги, склади мінеральних добрив, гноєсховища, тваринницькі комплекси і т.д., де спостерігається підвищений вміст нітратів та інших екотоксикантів, в тому числі заборонені і непридатні до використання пестициди);

7. захламлення територій в околицях міст і населених пунктів, придорожніх ділянок, стоянок автотранспорту виробничими відходами, будівельним і побутовим сміттям;

8. теплові електростанції, що працюють на твердому паливі (токсичні золошлаки);

9. міські звалища, полігони для твердих побутових відходів (екотоксиканти, що утворюються при гнитті і спалюванні);

10. накопичення відходів виробництва і споживання від підприємств залізничного транспорту;

11. опади від водопровідних і каналізаційних станцій очистки вод;

12. вплив ракетно-космічної техніки (в районах падіння частин ракет-носіїв, що відокремлюється, скупчується велика кількість токсичного гептилу, який забруднює ґрунт, поверхневі і ґрунтові води).

Важкі метали – основні неорганічні екотоксиканти

До групи важких металів відносять, за винятком благородних і рідкісних, ті з металів, які мають щільність понад 8 тис.кг/м³. (Ртуть, свинець, мідь, цинк, нікель, кадмій, кобальт, сурму, вісмут, олово, ванадій, напівметал миш'як та ін.). Багато хто з них широко поширені в навколишньому середовищі і здатні викликати захворювання у людей.

Основний постачальник важких металів – підприємства кольорової металургії. Сильне забруднення свинцем та іншими важкими металами спостерігається навколо автострад. Частина техногенних викидів важких металів надходить в атмосферу у вигляді тонких аерозолів і переноситься на значні відстані, приводячи до глобального забруднення.

Механізми токсичної дії важких металів різні. Багато металів при певних концентраціях інгібують дію ферментів (мідь, ртуть). Деякі метали утворюють хелатоподібні комплекси зі звичайними метаболітами, порушуючи обмін

речовин (залізо). Інші метали пошкоджують клітинні мембрани, змінюючи їх проникність і інші властивості. Деякі метали конкурують з необхідними організму елементами (стронцій-90 може заміщати в організмі Са, цезій-137 – калій, кадмій може заміщати цинк).

Нітрити, нітрати і нітрозосполуки

Нітрати являють собою солі азотної кислоти (HNO_3 , нітрити ж є солями азотистої кислоти (HNO_2). Нітрити легко окислюються до відповідних нітратів. Концентрація перших в середовищі зазвичай дуже низька (у воді, наприклад 1–10 мг/л), в той час як концентрація нітратів висока (50–100 мг/л). Серед нітратів найбільш відомі нітрати амонію, натрію, калію, кальцію, зазвичай звані селітрами. Всі селітри широко і давно використовуються в якості добрив.

Токсичні впливи нітратів/нітритів досить повно вивчені на різних видах тварин, включаючи гідробіонтів, і на людину. Смертельна доза нітратів для людей становить 8–15 г, а нітритів істотно нижче – 0,18 г для дітей і старих, і 2,5 г для дорослих.

Особливо слід сказати про нітрозаміни – речовин вельми простої хімічної структури, знайомі кожному хіміку. Нижчі нітрозаміни – діетил – і диметилнітрозаміни (НДЕА і НДМА) вперше були синтезовані в другій половині XIX ст. Нітрозосполуки широко застосовуються в промисловості в якості компонента ракетного палива, антиоксидантів, є проміжними продуктами синтезу барвників, лікарських препаратів і т. д.

Контрольні питання:

1. Речовини, що впливають на атмосферу та гідросферу
2. Вплив геотоксикантів на біосферу
3. Шляхи міграції
4. Поняття про біосферні токсиканти
5. Класифікація біосферних токсикантів
6. Токсичне забруднення атмосфери з боку вулканічної активності
7. Токсичне забруднення атмосфери з боку екзогенної активності
8. Антропогенне токсичне забруднення атмосфери
9. Шляхи закислення атмосферних опадів
10. Токсиканти поверхневих та ґрунтових вод (CO_2 , нафтопродукти, важкі метали, органічні сполуки)

Список літератури:

Базова: №11,16

Тема 5. Хімія штучних токсикантів та механізми їх активності

Практична робота № 5

Тема: Хімія штучних токсикантів та механізми їх активності

Мета: ознайомитись із знешкодженням вакцин, генетичною та етнічною зброєю, та медичними препаратами.

Токсичність медпрепаратів

Класи небезпечності речовин медичного походження

Клас А. (Епідеміологічно безпечні відходи, за складом наближені до ТПВ)

Клас Б. (Епідеміологічно небезпечні відходи)

Клас В. (Надзвичайно епідеміологічно небезпечні відходи)

Клас Г. (Токсикологічні небезпечні відходи 1–4 класів небезпеки)

Клас Д. (Радіоактивні відходи)

Поводження з відходами класів Г і Д регулюється нормативами для токсичних та радіоактивних відходів, а ми докладно розглянемо проблеми, пов'язані із знезараженням відходів класів Б і В.

Вакцини (Vaccines) – препарати, призначені для створення активного імунітету в організмі щеплених людей чи тварин.

У залежності від природи імуногена вакцини підрозділяються на:

Цільномікробні чи цільновіріонні, вони складаються з мікроорганізмів, відповідно бактерій чи вірусів, які зберігають у процесі виготовлення свою цілісність;

У свою чергу серед **цільномікробні** (цільновіріонні) вакцин виділяють **інактивовані**, чи убиті, і живі або **аттенуйовані**.

У **перших** можливість прояву патогенних властивостей мікроорганізму надійно усувається за рахунок хімічної, термальної чи іншої обробки мікробної (вірусної) суспензії, іншими словами, умертвіння збудника хвороби при збереженні його імунізуючої активності.

Інактивовані вакцини випускають як у сухому (ліофілізованому), так і в рідкому виді. Багато мікроорганізмів, що викликають захворювання в людини, небезпечні тим, що виділяють екзотоксини, що є основними патогенетичними факторами захворювання (наприклад, дифтерія, стовбняк).

Для одержання вакцин токсини найчастіше знешкоджують за допомогою хімічних речовин: **спирту, фенолу, або формаліну**, або фізичними методами (температура, радіація, ультрафіолетове світло).

2. **Хімічні вакцини** з продуктів життєдіяльності мікроорганізму (класичний приклад – анатоксини) чи його інтегральних компонентів, т.зв. субмікробні чи субвіріонні вакцини;

3. **Генно-інженерні вакцини**, що містять продукти експресії окремих генів мікроорганізму, напрацьовані в спеціальних клітинних системах;

4. **Химерні, чи векторні вакцини**, у яких ген, що контролює синтез протективного білка, вбудований у нешкідливий мікроорганізм у розрахунок на те, що синтез цього білка буде відбуватися в організмі щепленого

5. **Синтетичні вакцини**, де в якості імуногена використовується хімічний аналог протективного білка, отриманий методом прямого хімічного синтезу.

6. **Біосинтетичні вакцини** 80-ті роки зародився новий напрямок, що сьогодні успішно розвивається, – це розробка біосинтетических вакцин – вакцин майбутнього. Біосинтетичні вакцини – це вакцини, отримані методами генної інженерії і являють собою штучно створені антигенні детермінанти мікроорганізмів. Прикладом може служити рекомбінантна вакцина проти вірусного гепатиту В, вакцина проти ротавірусної інфекції.

7. **Векторні (рекомбінантні) вакцини**. Вакцини, отримані методами генної інженерії. Суть методу: гени вірулентного мікроорганізму, відповідальний за синтез протективних антигенів, вбудовують у геном якого – або нешкідливого мікроорганізму, що при культивуванні продукує і накопичує відповідний антиген. Прикладом може служити рекомбінантна вакцина проти вірусного гепатиту В, вакцина проти ротавірусної інфекції.

8. **Рибосомальні вакцини**. Для одержання такого виду вакцин використовують рибосоми, що знаходяться в кожній клітці. Виділені рибосоми з м-РНК і представляють вакцину. Прикладом може служити бронхіальна і дизентерійна вакцини (наприклад, ИРС-19, Бронхомунал, Рибомунил)

9. **Кон'юговані вакцини**. Деякі бактерії, що викликають такі небезпечні захворювання, як чи менінгіти пневмонію (**гемофілюс інфлюенці, пневмококи**), мають антигени, важко розпізнавані незрілою імунною системою новонароджених і грудних дітей.. Протективний імунітет виробляється проти кон'югованих антигенів до високомолекулярного носія.

10. **Субодиничні вакцини** складаються з фрагментів антигену, здатних забезпечити адекватна імунна відповідь. Ці вакцини можуть бути представлені як частками мікробів, так і отримані в лабораторних умовах з використанням

генно–інженерної технології. Прикладами субодиничних вакцин, у яких використовуються фрагменти мікроорганізмів, є вакцини проти **Streptococcus pneumoniae** і вакцина проти менінгококка типу А.

Побічні ефекти ліків: алергічні, токсичні, ідіосинкразія, синдром відміни (рикошету), лікарська залежність. Співвідношення «ризик–користь». Резистентність до лікарських препаратів.

Побічна дія препаратів

Ускладнення лікарської терапії називають по-різному: побічною дією лікарських засобів, лікарською алергією, непереносністю лікарського препарату, медикаментозною патологією тощо. Небажані реакції, які викликаються деякими лікарськими засобами, можна об'єднати поняттям «побічна дія», або «ускладнення фармакотерапії».

У клініко-фармакологічному аспекті побічну дію лікарських засобів доцільно розділити на 7 груп.

1. Алергічні реакції негативного і сповільненого типу найчастіше викликають препарати золота – 30-40 %; пеніцилін – 5-55%; протитуберкульозні засоби – 8-45%; протисудомні – 5-20%; вітамінні препарати – 2-3%; сульфаніламідні – 2-19 %; броміди – 4-5 %; препарати йоду – 4-5%; цефалоспорини – 2-4%; місцевоанестезуючі засоби – 1-3%; інші – 1-10%. Клінічно алергічні реакції виявляються як: дерматит – у 45-50% випадків; еозинофілія – 40-45%; лейкоцитоз – 20–30 %; лейкопенія – 15-25%; кропив'янка – 10-20 %; набряк Квінке – 6-10%; гастрит, ентерит – 5-7%; бронхіальна астма – 4-6%; нефропатія – 4 %; міокардит – 2-3%; агранульозитоз – 1-2%;

Такі клінічні явища зумовлені алергізацією організму хворих, а також якістю препаратів (технологія виготовлення, тривалість та умови зберігання). Так, тетрацикліни рідко викликають алергічні реакції, та за неправильного зберігання і приймання препарату з простроченим терміном зберігання цей засіб може викликати активну алергічну реакцію.

2. Фармакотоксичні реакції зумовлені абсолютним або відносним передозуванням лікарських речовин, що виявляється симптомами, зумовленими фармакодинамічними властивостями речовин (атропін – сухість у порожнині рота; резерпін – невролептичний ефект у хворих на гіпертензивну хворобу). Клінічно це виразкові ураження слизової оболонки травного каналу, зміна кількості клітин крові, порушення функцій паренхіматозних органів, серцево–судинної системи, розвиток пухлин, вплив на слуховий нерв, на плід,

неврогенні та психогенні реакції (гіперреактивність, парадоксальні емоційні психози, галюцинації тощо), неспецифічні властивості лікарського засобу, зокрема вплив на плід під час вагітності (ембріотоксичність, тератогенний ефект, фетотоксичність), а також канцерогенна, мутагенна дія.

3. Зміна імунобіологічних властивостей організму (ослаблення імунних реакцій – імуносупресія, що виявляється суперінфекцією, частими рецидивами інфекційних захворювань, дисбактеріозом, кандидозом, стафілококовим ураженням шкіри та інших органів). Такі ускладнення викликають антибіотики, сульфаніламід, імунодепресанти, протипухлинні засоби. Впровадження в медичну практику антибіотиків різного походження і різних механізмів дії сприяло підвищенню ефективності лікування при багатьох інфекційних захворюваннях. Разом з тим перед медициною постали нові проблеми. За останні роки значною мірою збільшився відсоток захворювань, що викликані патогенними грибами роду *Candida*, мікоплазмою, хламідіями, легіонелами, золотистим стафілококом, вірусами. Змінилась не тільки структура госпітальної інфекції, летальність внаслідок якої становить 20–25 %, а й стан організму, особливо функціонування кишківника, печінки, нирок, імунної системи. Збільшилась кількість ускладнень при використанні антибіотиків. Серед останніх слід зупинитись на такому ускладненні, як дисбактеріоз. Антибіотики слід призначати з пробіотиком хілаком, який захищає сапрофітну мікрофлору кишківника від їх негативного впливу.

4. Ускладнення, зумовлені генетичними ензимопатіями. При генетичних ензимопатіях ефективність лікарських засобів може суттєво змінюватись. Наприклад, значно подовжується курареподібна дія дитиліну у випадках недостатності бу–тирилхолінестерази, що викликає гідроліз молекули релаксанту.

5. Синдром відміни, який розвивається у випадках тривалого застосування і раптової відміни кортикостероїдів, інсуліну, антикоагулянтів, трициклічних антидепресантів, невролептиків, барбітуратів, блокаторів різних рецепторів, клофеліну. Наприклад, у разі раптової відміни (3–адреноблокаторів (анаприлін, окспренолол, атенолол та ін.), що застосовують для лікування хворих на гіпертензивну хворобу, може значно підвищуватись артеріальний тиск з розвитком ускладнень. До цієї групи ускладнень належать також явища лікарської залежності (наркотичні анальгетики, кокаїн, фенамін, алкоголь, транквілізатори тощо). Щоб запобігти синдрому відміни, такі засоби

відмінюють поступово. Розробляють нові препарати, що позбавлені цього ускладнення.

6. Побічна дія хронофармакологічного генезу, а саме значне підвищення або зниження ефективності лікарського засобу протягом доби, місяця, сезону, року, наприклад, глюкокортикоїди доцільно призначати вранці, коли потреба в гормонах збільшується, блокатори H₂-гістамінових рецепторів (ранітидин, фамотидин) застосовують на ніч, коли активізується функція залоз слизової оболонки шлунка.

7. Ускладнення внаслідок фізико-хімічної та фармакологічної взаємодії лікарських засобів. Наприклад, препарати кальцію утворюють в кишках важкорозчинні комплекси з препаратами тетрацикліну, значно зменшуючи хіміотерапевтичний ефект антибіотиків.

Контрольні запитання:

1. Знешкодження вакцин, анатоксинів вірусних та бактеріальних препаратів
2. Знешкодження біологічно активних речовин
3. Проблема пріонів та умови їх знешкодження
4. Вектори, плазмідни, трансгенні організми та питання щодо їх нейтралізації
5. Знешкодження пластику медпризначення
6. Знезараження перев'язочного матеріалу та біологічних тканин
7. Хімічна зброя
8. Медичні препарати
9. Генетична та етнічна зброя

Список літератури:

Базова: №18,19,7

Додаткова: №5

Тема 6. Біохімічні механізми токсичності

Практична робота № 6

Тема: Будова природних токсинів

Мета роботи: ознайомитись із видами природних токсинів та їх будовою.

Природними джерелами токсичних речовин є абіогенні (вулканічна діяльність, фізична та хімічна ерозія гірських порід, лісові та степові пожежі

тощо) і біогенні (біологічний синтез, розклад органічних залишків тощо) процеси.

Абіогенні токсини – надходять у довкілля як наслідок природних процесів і катастроф. До них належать явища метеорологічного, гідрологічного та геологічного характеру. Наводимо розподіл деяких надзвичайних ситуацій природного характеру, які пов’язані з дією токсинів за видами і масштабами прояву.

Справжні токсини наведені у таблиці 1

Таблиця 1

Справжні токсини

№ п/п	Носій токсину	Хімічна структура	Приклади	Примітка
1	Мікроорганізми	Аміноглюкозиди, тетрацикліни, полієни	Білковий токсин – збудник ботулізму; небілкової природи: – майотоксин – мікроводорості; – палітоксин – м’який корал	Кишкова паличка здатна ртутьвмісні лікарські препарати перетворюват и у високо–токсичні алкіровані похідні ртуті
2	Амфібії і риби	Батрахотоксин, гістрініотоксин, гефіротоксин, буфоталін, самандарон	Ропуха – батрахотоксин; жаба – буфотолін; саламандра – самандарон; деякі риби (голкочеревні) – тетродотоксин	
3	Молюски, медузи	Сігуатоксин	Морський молюск,	Найбільш отруйна

			найбільш отруйна із змій („морська оса”)	медуза
4	Членистоногі, змії, комахи	Апамін, МСД–пептид, медлітин, синильна кислота, мурашина кислота	Бджоли, змії, павуки, шершні, тисяченожка, мурахи	Тип дії – нейротоксини
5	Водорості	Ціанотоксини	Синьо–зелені водорості	

Токсини вищих рослин умовно поділяють на дві групи сполук: азотовмісні і такі, що не містять азот. До першої групи входять такі речовини: небілкові амінокислоти, ціаногенні глюкозиди, ізобутиламід, аліфатичні кислоти, алколоїди, пептиди і білки. Всі вони відносяться до терпеноїдів, флавоноїдів, фенолів і інших класів сполук.

До фітотоксинів відносять низькомолекулярні сполуки, а саме:

синильна кислота міститься як у вільному стані (насіння ванського дерева *Pangium edule* та ін.), так і у складі ціаногенних глюкозидів (гірський мигдаль, ядра кісточок абрикосів, вишні, персиків, яблук);

кофейна кислота – у боліголові, смолі хвойних дерев;

галова кислота – листя чаю, дубової кори, корені гранатового дерева;

мурашина кислота – кропива, хвоя ялинок, фрукти;

гиперицин – звіробій;

тимол – компонент багатьох ефірних масел.

Багато рослин виділяють леткі токсини–фітонциди. Так, 1 га соснового лісу виділяє за добу 5 кг антимікробних токсинів (або 450 кг/рік, у тому числі 10 кг – антитуберкульозних); 1 га

ялівцю – до 30 кг/добу. Характеристика деяких рослин, грибів, лишайників наведено у табл. 2.

Таблиця 2

Характеристики деяких рослин, грибів, лишайників

п/п	Токсин	Організм–продуцент токсину
	Ефедрин (C10 H17 NO)	Ефедра
	Тирамін (C8 H12 NO)	Споринія, омела, дрок
	Пиперин (C17 H19 NO3)	Перець
	Атропін – складний ефір Z,1-тропонової кислоти	Беладона (корені)
	Кокаїн (C17 H21 NO4)	Рослина кока (листя)
	Папеверін (C20 H21 NO4)	Мак сонливий (згущений молочний сік насінних коробочок маку)
	Лауданін (C20 H25 NO4)	
	Наркотин (C22 H23 NO7)	
	Морфін (C19 H21 NO3) тощо	
	Берберін (C20 H19 NO5)	Барбарис
	Криптопін (C21 H23 NO5)	Чистотіл
	Нікотин (C10 H14 N2)	Табак (листя)
	Стрихнин (C22 H23 NO6)	Чилибуха
	Мускарин (C9 H20 O2 N)	Базидіальні гриби, мухомори
	Еритрин – ефір 4-атомного спирта еритрита і лікарнової кислоти	Більшість лишайників

Вторинні токсини – це токсини, які з'являються у внутрішньому і зовнішньому середовищі як продукти біологічних перетворень ряду природних та антропогенних сполук, які надійшли до організму (клітини).

Контрольні питання:

1. Що відноситься до природних джерел токсинів?
2. Дати визначення терміну «абіогенні токсини»
3. Дати визначення терміну «вторинні токсини»
4. Які сполуки відносять до фітотоксинів?
5. На які групи можна поділити токсини вищих рослин?

Список літератури:

Базова: №8-9

Тема 7. Отруйні рослини та фітотоксини

Практична робота №7

Тема: Біохімічні механізми токсичної дії токсикантів

Мета роботи: вивчити біохімічні механізми токсичної дії механізмів

Антибіотики

Величезна різноманітність антибіотиків і видів їх впливу на організм людини стало причиною класифікування і поділу антибіотиків на групи. За характером впливу на бактеріальну клітину антибіотики можна розділити на три групи:

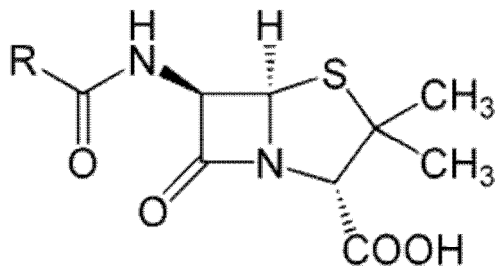
- *Бактеріостатичні* (бактерії живі, але не здатні розмножуватися),
- *Бактерицидні* (бактерії гинуть, але фізично продовжують бути присутнім в середовищі),
- *Бактеріолітичні* (бактерії гинуть, і руйнуються бактеріальні клітинні стінки).

Класифікація за хімічною структурою, яку широко використовують в медичному середовищі, складається з наступних груп:

Антибіотики

Пеніциліни – виробляються колоніями цвілевих грибів *penicillium*

Вони перешкоджають синтезу пептидоглікану, котрий є основним компонентом клітинної стінки бактерій^[1]. Блокування синтезу пептидоглікану призводить до загибелі бактерії. Механізм їх дії пов'язаний з ушкодженням клітинної мембрани бактерій, що діляться.



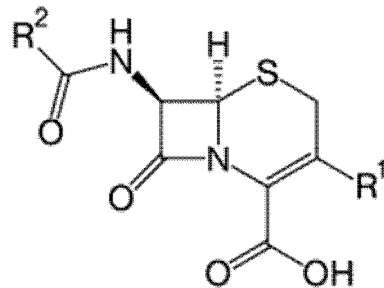
ПЕНІЦИЛІНИ

Пеніциліни практично не мають серйозних побічних ефектів. Однак у деяких хворих можуть розвинутися алергічні реакції на пеніцилін, які проявляються у вигляді шкірних висипань, набряку гортані та підвищенні температури.

Цефалоспори́ни – мають схожу структуру з пеніцилінами. Використовуються для боротьби з бактеріями, що стійкі до пеніциліну.

Механізм їх дії пов'язаний з ушкодженням клітинної мембрани бактерій, що діляться, та специфічним інгібуванням пеніцилінпоеднувальних білків.

Зниження проникності стінки бактерій і деформація ділянки зв'язування з пеніцилінпоеднувальними білками сприяють розвитку бактеріальної резистентності.



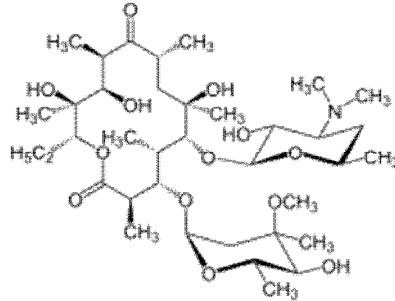
цефалоспорини

Побічна дія: **При застосуванні хлорамфеніколу можливі наступні побічні ефекти :**

- Алергічні реакції – висипання на шкірі, кропив'янка, гарячка, свербіж шкіри, набряк Квінке, анафілактичний шок.
- Реакції з боку системи крові і лімфатичної системи (найчастіші) – ретикулоцитопенія, панцитопенія, гранулоцитопенія, еритроцитопенія, анемія, гіпопластична анемія, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, лейкопенія.
- З боку травної системи – нудота, блювання, здуття живота, діарея, стоматит, глосит, кандидоз ротової порожнини, дисбактеріоз, псевдомембранозний коліт.
- З боку нервової системи – головний біль, енцефалопатія, делірій, галюцинації, зниження слуху і зору, психомоторні розлади, депресія, порушення свідомості.
- У дітей – колапс, гіпертермія; «сірий синдром», який виникає переважно у новонароджених дітей і пов'язаний з незрілістю ферментів печінки, які переробляють хлорамфенікол, і проявляється нудотою, здуттям живота, ціанозом, вазомоторним колапсом, ацидозом.
- Інші побічні дії – порушення функції печінки, ендотоксична реакція (реакція Яріша–Герксгеймера) при парентеральному введенні, свербіж і набряк кон'юнктиви при застосуванні очних крапель.

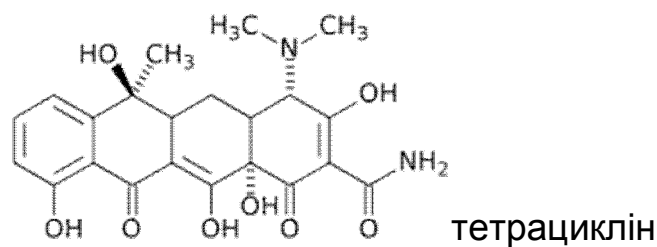
Макроліди – антибіотики зі складною циклічною структурою. Мають бактеріостатичну дію.

Макроліди діють бактеріостатично, порушуючи синтез білка шляхом зв'язування з 50S-субодиницями рибосом та інгібування синтезу РНК в рибосомах бактеріальних клітин. Макроліди діють на будь-якій стадії рибосомального циклу



Тетрацикліни – використовуються для лікування інфекцій дихальних і сечовивідних шляхів, лікування важких інфекцій типу сибірської виразки, туляремії, бруцельозу. Дія – бактеріостатична.

Тетрациклін – бактеріостатичний препарат, механізм його дії пов'язаний з порушенням синтезу білка у бактеріальній клітині. Потрапляючи у клітину бактерії антибіотик перешкоджає утворенню комплексу транспортної РНК з рибосомою, таким чином синтез білку припиняється. Тетрациклін має широкий спектр активності, однак на протязі багаторічного використання багато хвороботворних бактерій виробили проти нього резистентність

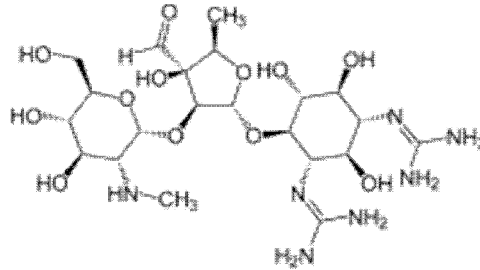


Тетрациклін зазвичай добре переноситься, але іноді може викликати погіршення апетиту, нудоту, блювоту, розлади кишечника, зміни слизових оболонок кишкового тракту, алергічні реакції шкіри. Крім того може підвищувати чутливість шкіри до сонячного світла (фотосенсибілізація).

Аміноглікозиди – володіють високою токсичністю. Використовуються для лікування важких інфекцій типу зараження крові або перитоніт ів.

Аміноглікозиди діють бактерицидно, порушуючи синтез білка в бактеріальних клітинах. Проникаючи в клітини мікроорганізмів, аміноглікозиди порушують синтез білка двома шляхами – порушують ініціацію

синтезу, зв'язуючись із 30S-субодиницею рибосоми та порушують процес зчитування інформації з РНК).



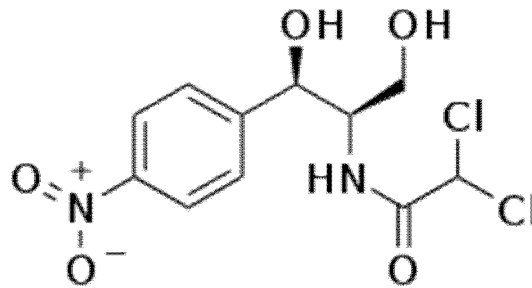
стрептаміцин

Побічні ефекти :

- Алергічні реакції – висипання на шкірі, кропив'янка, гарячка, свербіж шкіри, набряк Квінке, анафілактичний шок.
- Реакції з боку системи крові і лімфатичної системи (найчастіші) – ретикулоцитопенія, панцитопенія, гранулоцитопенія, еритроцитопенія, анемія, гіпопластична анемія, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, лейкопенія.
- З боку травної системи – нудота, блювання, здуття живота, діарея, стоматит, глосит, кандидоз ротової порожнини, дисбактеріоз, псевдомембранозний коліт.
- З боку нервової системи – головний біль, енцефалопатія, делірій, галюцинації, зниження слуху і зору, психомоторні розлади, депресія, порушення свідомості.
- У дітей – колапс, гіпертермія; «сірий синдром», який виникає переважно у новонароджених дітей і пов'язаний з незрілістю ферментів печінки, які переробляють хлорамфенікол, і проявляється нудотою, здуттям живота, ціанозом, вазомоторним колапсом, ацидозом.
- Інші побічні дії – порушення функції печінки, ендотоксична реакція (реакція Яріша–Герксгеймера) при парентеральному введенні, свербіж і набряк кон'юнктиви при застосуванні очних крапель.

Левоміцетини– Використання обмежене через підвищеної небезпеки серйозних ускладнень – ураженні кісткового мозку, який виробляє клітини крові. Дія – бактеріостатичну.

Препарат має бактеріостатичну дію, порушуючи синтез білків у бактеріальних клітинах.



хлорамфенікол

Хлорамфенікол протипоказаний при підвищеній чутливості до амфеніколів, при захворюваннях крові, при виражених порушеннях функції нирок або печінки, при захворюваннях шкіри (псоріаз, екзема, грибкові захворювання), порфірії, дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Не застосовують у період вагітності та годування грудьми.

Глікопептиди – антибіотики, що порушують синтез клітинної стінки бактерій. Надають бактерицидну дію, проте відносно ентерококів, деяких стрептококів і стафілококів діють бактеріостатично.

Лінкозаміди надають бактеріостатичну дію, що зумовлено пригніченням синтезу білку рибосомами. У високих концентраціях відносно високочутливих мікроорганізмів можуть проявляти бактерицидний ефект.

Протигрибкові – руйнують мембрану клітин грибків і викликають їх загибель. Дія – літична. Поступово витісняються високоефективними синтетичними протигрибковими препаратами

Анальгетики.

Анальгетики поділяються за кількома ознаками:

Наркотичні анальгетики

1. Агоністи опіоїдних рецепторів (морфін, промедол, фентаніл)
2. Агоністи–антагоністи і часткові агоністи опіоїдних рецепторів (пентазоцин, буторфанол, бупренорфін)

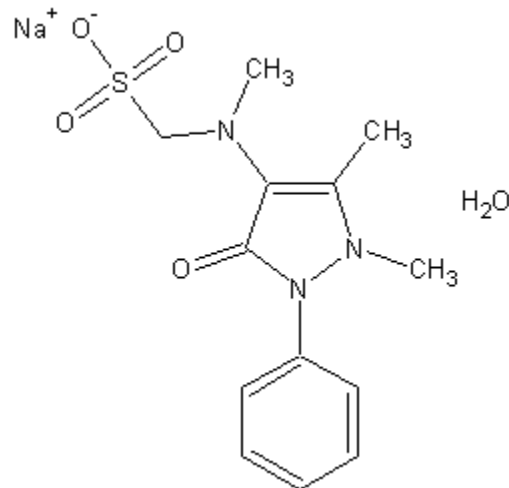
Побічна дія. Слабкість, запаморочення, ейфорія, дезорієнтація, нудота, блювання, пригнічення дихального центра, звикання, фізична залежність.

Протипоказання. Порушення дихання внаслідок пригнічення дихального центра, загальне виснаження, біль у животі неясної етіології (до встановлення діагнозу), гостра алкогольна інтоксикація, дитячий вік до 2 років,

одночасне лікування інгібіторами моноамін оксидази, підвищена індивідуальна чутливість дотримеперидину, вік старше 65 років.

Ненаркотичні анальгетики

1. Похідні саліцилової кислоти: ацетилсаліцилова кислота, саліцилат натрію.
2. Похідні піразолону: анальгін, бутадіон, амідопірин.



аналгін

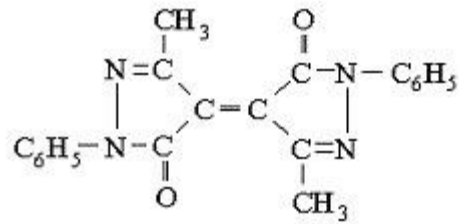
З боку сечовидільної системи: порушення функції нирок, олігурія, анурія, протеїнурія, інтерстиціальний нефрит, фарбування сечі в червоний колір.

Алергічні реакції: кропив'янка (у т.ч. на кон'юнктиві і слизових оболонках носоглотки), ангіоневротичний набряк, в окремих випадках – злаякісна ексудативна еритема (синдром Стівенса–Джонсона), токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла), бронхоспастический синдром, анафілактичний шок.

З боку органів кровотворення: агранулоцитоз, лейкопенія, тромбоцитопенія. Інші: зниження АТ. Місцеві реакції: при в / м введенні можливі інфільтрати в місці введення.

Передозування. Симптоми: нудота, блювота, біль у шлунку, олігурія, гіпотермія, зниження артеріального тиску, тахікардія, задишка, шум у вухах, сонливість, марення, порушення свідомості, гострий агранулоцитоз, геморагічний синдром, гостра ниркова і / або печінкова недостатність, судоми, параліч дихальної мускулатури.

Лікування: промивання шлунка, сольові проносні, активоване вугілля; проведення форсованого діурезу, гемодіаліз, при розвитку судомного синдрому – в / в введення діазепаму та швидкодійючих барбітуратів.



Амідопірин

Амідопірин дуже токсичний, токсичіший Анальгіну, визнаного одним з найнебезпечніших по побічним ефектам препаратів і забороненого до застосування в Європі та США.

Дуже часто викликає важкі шкірні алергічні реакції і агранулоцитоз – небезпечне захворювання крові, пригнічує кровотворну функцію. При перевищенні дози смертельний – виникає запаморочення, слабкість, судоми та колапс.

Біогенні токсини – або отрути досить різноманітні щодо хімічної структури. До їхнього складу входять поліпептиди, білки і речовини небілкової природи (наприклад, афлотоксини). При дії на живі організми вони руйнують мембрани, порушують нормальний стан протоплазми клітини, а також ферментні та біологічно–активні системи.

Біотоксини поділяють на дві групи ендо– та екзотоксини (приставка ендо – внутрішня, екзо – зовнішня).

Ендотоксини – це «відходи» обміну речовин; сполуки, які з'являються у клітині як наслідок порушення метаболічних процесів під впливом шкідливих факторів (наприклад, дія токсичних речовин та іонізуючого випромінювання призводить до утворення токсичних окисників – липоперекисів, вільних радикалів тощо).

За хімічним складом ендотоксини є складними білками (комплекси липополісахаридів з білками тощо), синтез яких відбувається у клітинній мембрані у всіх патогенних мікроорганізмів (збудники черевного тифу, паразитів, дизентерії тощо).

Екзотоксини: токсини, які виділяються організмами прижиттєво або посмертно. Прижиттєві токсини ще називають справжніми або первинними. Це антибіотики (анти – проти, bios – життя). За хімічним складом антибіотики

класифікуються як вуглецевмісні сполуки (аміноглюкозиди, група ристоміцина тощо), макроциклічні лактони (макроліди, полієни тощо), зинони та близькі до них сполуки (тетрацикліни, антрацикліни тощо), пептиди, пептоліди (пеніциліни, цефаспоріни, актиноміцини тощо).

Контрольні питання:

1. Визначення антибіотиків.
2. Класифікація антибіотиків.
3. Поняття «ендотоксини».
4. Характеристика наркотичних анальгетиків.
5. Характеристика ненаркотичних анальгетиків.

Список літератури:

Базова: №20-21

Додаткова: №2

Практична робота №8

Тема: Мікотоксини та токсини бактерій, особливості їх токсичної дії

Мета: ознайомитись із списком отруйних рослин та вивчити особливості їх токсичної дії

Отруйні рослини – рослини, в яких містяться токсини та/або хімічні речовини, які являють собою серйозний ризик виникнення хвороби, травми або смерті у людей чи тварин.

Отруйні речовини (рослинні токсини, отрути рослин) можуть міститися у всій рослині загалом, або в різних її частинах – у надземних: листках, квітках, плодах, насінинах, корі, та підземних: кореневищах, коріннях, цибулинах, бульбах.

Дія отруйних рослин зумовлена вмістом у них різних отруйних речовин: глюкозидів, ефірних олій, алкалоїдів, органічних кислот, смол, токсальбумінів та інших хімічних сполук.

Більшість отруйних рослин росте в тропічних країнах. У світі відомо близько 10 тис. видів отруйних рослин, з яких в Україні росте до 250–300 видів.

Отрути, що виробляються рослинами, служать хімічними факторами, які беруть участь в міжвидових взаємовідносинах. Прикладів використання хімічних речовин для захисту від тварин – фітофагів – у рослин дуже багато. Специфічна риса всіх рослин – боротьба з ворогами переважно заходами хімічного захисту. Отрути, які виробляють рослини, називаються

фітотоксинами.

Нижче представлений список рослин, які цілком або частково отруйні. Їх вживання представляє серйозну небезпеку для життя людини і тварин. Традиційний погляд на отруйні рослини обмежується, як правило, видами, небезпечними для людини або домашніх тварин. При цьому в розряд отруйних потрапляє порівняно невелике число видів, в основному алкалоїдвмісних, причому серед них багато хто ставиться до лікарських. Рослини, відносно нешкідливі для людини, можуть бути токсичними для комах, птахів або риб.

Токсичність рослин може розрізнятися в залежності від положення виду в географічному ареалі, кліматичних умов року, стадії онтогенезу і фенофази; отруйність може залежати від ряду інших причин, наприклад, від складу ґрунту, її температури і вологості. Список отруйних рослин.

Харчові рослини, що мають отруйні частини.

- Яблуня (*Malus Domestica*). Насіння рослини містять ціаногенні глікозиди.
- Вишня (*Prunus Cerasus*), Персик (*Prunus Persica*), Слива (*Prunus Domestica*), Мигдаль (*Prunus Dulcis*), Абрикос (*Prunus Armeniaca*). Листя і ядра кісточок містять ціаногенні глікозиди.
- Картопля (*Solanum tuberosum*). Листя і позеленілі бульби містять алкалоїд соланін.
- Томат (*Solanum Lycopersicum*). Листя містять соланін, а також інші алкалоїди.
- Маніюка (*Manihot esculenta*). Необроблені кореневі бульби містять глікозиди.
- Ревінь (*Rheum levzei*). Листя містить велику кількість щавлевої кислоти.

Список отруйних рослин

• Аконіт волотистий^[2] (*Akonitum paniculatum* Lam.) Містить значну кількість алкалоїдів, найотруйнішим серед яких є аконітин. Отрута знаходиться, в основному, у корені та прикореневій частині рослини. Отруєння ними можливе при самолікуванні відварами та настоями рослин.

- Анемона дібровна
- Анемона жовтцева
- Багно звичайне
- Беладона звичайна (*Atropa belladonna* L.) Містить у значній кількості отруйні алкалоїди, зокрема, атропін. Отруйні речовини із соку плодів беладонни спричиняють важке отруєння при самолікуванні чи їх вживанні.

- Блекота чорна (*Hyoscyamus niger* L.). У коренях, які схожі на корені петрушки, знаходяться сильнодіючі алкалоїди, що спричинюють значні отруєння.

- Боліголов плямистий (*Conium maculatum* L.). Отруйність рослини зумовлює алкалоїд коніїн, який міститься, в основному, у плодах до періоду досягання; в меншій мірі міститься в усіх інших частинах рослини.

- Бузина трав'яниста^[2] (*Sambucus ebulus* L.). Глюкозида амігдалин (при розщепленні якого утворюється синильна кислота), самбуцинігрини, валеріанова і оцтова кислоти зумовлюють специфічний запах ягід, кори і листків рослини.

- Вороняче око

- Вех широколистий

- Дурман звичайний (*Datura stramonium* L.). Пагони, листки, плоди і насіння дуже отруйні через наявність в них алкалоїдів – атропіну та ін., хоча їх використовують для виготовлення лікарських препаратів. При самолікуванні чи випадковому вживанні можливе важке отруєння.

- Жовтець^[2]

- Пізньоцвіт осінній (*Colchicum autumnale* L.). Містить алкалоїд колхіцин, що є дуже сильною отрутою. Вживання насінин чи самолікування ними призводить до отруєння.

- Рододендрон жовтий

- Рицина (*Ricinus communis*). В насінні міститься рослинна отрута білкової природи глікопротеїн рицин, який за хімічною структурою належить до лектинів. Цей білок незворотно і специфічно зв'язує вуглеводи. Токсична дія рицину полягає у зв'язуванні своїм В-ланцюгом з рецептором на поверхні клітини, подальшому розщепленні дисульфідного зв'язку і проникненні вивільненого при цьому ланцюга А до самої клітини. В клітині ланцюг А взаємодіє з субодиницями рибосоми, порушуючи синтез білків.

- Цикута отруйна (*Cicuta virosa* L.). Сильнотруйною речовиною є цикутотоксин, який знаходиться, в основному, у кореневищі. Вживання його в їжу чи для самолікування може спричинити смерть.

- Чемериця Лобелієва (*Veratrum lobelianum* Bernh.). Всі частини рослини містять велику кількість алкалоїдів, тому отруйні, хоча з них у народній медицині виготовляють мазі і настоянки.

-

Контрольні питання

1. Токсичні бактерії.
2. Холерний токсин.
3. Коклюшний токсин.
4. Стівбнячний токсин.
5. Ботулотоксин.
6. Токсини грибів.
7. Рослини та гриби наркотичної та галюциногенної дії.

Список літератури:

Базова: №22-23

Додаткова: №6

Практична робота №9

Тема: Отруйні речовини, що синтезуються рослинами та тваринами

Мета роботи: ознайомитися із переліком отруйних речовин, що синтезуються рослинами та тваринами

Токсини тваринного походження

Деякі найкраще відомі типи токсинів за принципом дії включають:

❖ Некротоксини (Necrotoxins) – викликають некроз (смерть) клітин, з якими вони стикаються, і знищують всі типи тканин. Некротоксини передаються через кровотік, але поражають всі тканини. У людини, до цих токсинів найчутливіші шкіра і м'язи. Організми, що виробляють некротоксини, включають:

- Павук коричневий відлюдник
- Necrotizing fasciitis* («хижі» бактерії).

❖ Гемотоксини (Haemotoxins, Haemorrhaginstoxins) – токсини, які ушкоджують кровоносні судини і викликають кровотечу.

❖ Гемолітичні токсини (Haemolysinstoxins) – токсини, які ушкоджують червоні кров'яні тільця.

- Ямкоголові змії, наприклад гримуча змія.

❖ Нейротоксини (Neurotoxins) – перш за все впливають на нервову систему тварин. Організми, що виробляють нейротоксини, включають:

- Павук Чорна вдова і деякі інші павуки
- Скорпіони
- Кубомедузи

- Змії Elapidae
- Конусний равлик

ТОКСИНИ ЗМІЙ

Зміїна отрута – складна суміш органічних і неорганічних речовин, вироблювана залозами деяких видів змії. Склад і властивості отрути різних змії неоднакові.

Яд виробляється спеціальними залозами, розташованими позаду очей. Ці залози являють собою видозмінені слинні залози, що відкриваються назовні вивідними протоками, які повідомляються за допомогою мішечка з одним або декількома каналами отруйних зубів.

Склад. Головні хімічні складові: білки, амінокислоти, жирні кислоти, ферменти (гідролази, протеази, нуклеази, фосфонуклеази, каталази, оксидази), мікроелементи.

Склад і властивості зміїних отрут

Зміїні отрути представляють собою безбарвну або злегка жовтувату, більш–менш каламутну рідину без запаху і зі злегка затхлим присмаком. При зберіганні в рідкому вигляді отрути швидко втрачають свою активність і загнивають, в сухому ж вигляді зберігаються дуже довго і майже не втрачають активності протягом 20-30 років. Відсиріванню веде до псування отрути.

Нагрівання до 80-100°C майже повністю інактивує отрути гадюк і гримучих змії, але мало впливає на отрути кобри та інших аспідів.

Зміїні отрути – це складна суміш органічних і неорганічних речовин. Головною складовою частиною їх є побудовані з амінокислот білки і пептиди різного ступеня складності. На частку цих речовин припадає 65–85% ваги сухого залишку отрути.

В даний час добре вивчено, з яких основних елементів складаються зміїні отрути.

Не вдаючись у докладне пояснення, вкажемо лише що основна складність полягала в тому, щоб встановити, які саме ферменти відповідальні за токсична дія отрути. Довгий час відповісти на це питання не можна було навіть імовірно. Справа в тому, що зміїні отрути виявилися справжньою коморою різних сильнодіючих ферментів. Перерахування їх зайняло б занадто багато місця, у зв'язку з чим ми вкажемо лише основні групи: протеолітичні ферменти (від ендо – і екзопептидази до вузькоспеціалізованих ензимів, як брадікініногеназа,

плазмін і ін.); згортають кров ферменти типу протеаз і зстераз, поліфосфатази; мукополісахарідази; оксиредуктази та ін.

Часом дуже важко знайти протиотруту проти одного якого–небудь отруйної речовини. Відшукати ж засіб, який блокувало б дію кількох десятків різних речовин, не тільки практично, але і теоретично неможливо.

Так, вдалося виділити один з основних токсинів отрути **індійської кобри**, який виявився низькомолекулярним білком або поліпептидом, багатим амінокислотами, що містять сірку. Це речовина отримали незалежно один від одного в 1936 р німецькі вчені Ф. Міхеель і Ф. Юнг та індійські дослідники Б. Гхош і С. Де. В подальшому було встановлено, що цей кобротоксин – ферментна отрута, яка в дуже малих дозах (в 17 разів менших, ніж цільний отрута кобри) викликає типовий для даного отруєння параліч нервової системи. Багато пізніше (в 1959 г.) в отруті кобри було виявлено ще один, властивості якого ще точно не встановлені.

Значно важче виявилось визначити токсичну основу **отрут гримучих змій і гадюк**. Правда, при аналізі властивостей окремих фракцій цих отрут незмінно встановлювали, що найбільш отруйними компонентами їх є білки, що мають протеолітичну і згортаючи кров дію.

В 1959–1962 рр. групою японських дослідників (Маено, Міцухасі, Саваї, Оконогі, Осака і ін.) були отримані з зміїної отрути два очищених ферменту: Н-альфа- і Н- бета-протеїнази. Ці ферменти, особливо Н-альфа-протеїназа, при введенні тваринам без всіх інших складових частин отрути викликали всі характерні ознаки отруєння від місцевих і загальних крововиливів та підвищення судинної проникності до внутрішньосудинного згортання крові, шоку, недокрів'я і змертвіння тканин в зоні ураження.

Н–альфа–протеїназа виявилася в 3 рази більше отруйною, ніж цільна отрута. Видалення або нейтралізація зазначених вище ферментів майже повністю позбавляли отрута токсичності.

Крім цього, в отрутах деяких найбільш небезпечних гримучих змій Південної Америки знайдена також особлива токсична фракція, яка **діє на центральну нервову систему і кровообіг**, яка має властивості ферментної отрути. Це токсична початок виділили з отрути бразильської гримучої змії в 1938 р.

К. Слотта і Х. Френкель–Конрат (Сан–Пауло, Бразилія). Автори назвали його кротоксіном і встановили, що він має фосфоліпазну активність, тобто є

ферментом, що каталізує розщеплення лецитину з утворенням токсичного речовини – лізолецитіна. В процесі цієї реакції руйнуються оболонки червоних кров'яних тілець (еритроцитів), в яких багато лецитину, і виникають інші порушення в організмі. Звідси було висловлено припущення, що фермент **фосфоліпаза** є одним з важливих токсичних почав зміїної отрути. Оскільки ж фосфоліпаза присутня в отрутах усіх змій, її почали вважати важливим діючим початком і інших отрут. Правда, при цьому залишалося неясним, чому отруєння отрутами гадюк або гримучих змій, аспідів і морських змій не мають між собою ніякого подібності.

Ясність у це питання внесли в 1956 р німецькі вчені Е. Хаберман і В. Нейман, яким вдалося довести, що кротоксин не є однею неподільною речовиною, а складається з суміші двох речовин – фосфоліпази і низкомолекулярного простого білка, який не має фосфоліпазної макьтивності.

Виділена авторами чиста фосфоліпаза отрути виявилася малотоксичної і не відтворювала основних ознак отруєння зміїною отрутою, тоді як другий компонент був дуже отруйним. Автори назвали цей токин – **кротактіном**.

Розділення інших отрут також показало, що фосфоліпазну активність часто виявляється поза зоною розподілу основних носіїв токсичності. **Протеолітична ж активність** завжди збігається в отрутах гадюк і гримучих змій з ділянками максимальної токсичності.

Таким чином, сучасній науці вдалося вже отримати важливі відомості про основні діючих засадах зміїних отрут, хоча хімічні властивості їх розшифровані не до кінця і потребують подальшого вивчення.

Яди членстоногих

Отрути павуків (симптоми при укусі)

З усього різноманіття павуків отрути були досліджені лише у представників близько ста видів, а ретельно вивчені тільки у кількох з них. Перш за все, це, звичайно, павуки, що мають медичне значення, а також деякі з представників, які стали стандартними об'єктами арахнологів широкого профілю або традиційних для фауни певних країн – батьківщини наукових колективів.

Отрути павуків – складні багатоконпонентні суміші біологічно активних речовин, виконують мету атакувати (вбивство / параліч жертви) та / або захищають /відлякують агресора. Як в одному, так і в іншому випадку отрути павуків можуть викликати параліч або сильний біль. За характером дії

виділяють дві великі групи отрут: **нейротоксичні** та **некротичні (цитолітичні)**, хоча ці ефекти можуть проявлятися одночасно.

ПРИКЛАДИ

Павуки-«вдови» з роду *Latrodectus* (Theridiidae)

В основі отрути лежить α -Латротоксин, білковий нейротоксин, викликає виснажують викид нейромедіаторів – біологічно активних хімічних речовини, за допомогою яких здійснюється передача електричного імпульсу від нервової клітини через синаптичний простір між нейронами.

Симптоми при укусі:

«Латродектизм»: біль, яка не стихає протягом від годин до днів, з неспецифічними системними ефектами, можливий летальний результат. Під час укусу потерпілий відчуває лише легкий укол, на місці укусу видно 2 червоні точки; через 10-15 хвилин з'являється пекучий біль, що поширюється по всьому тілу, вона особливо виражена в суглобах. Протягом перших 2 годин інтоксикація стає максимальною. Вражений не в змозі самостійно стояти на ногах, лише за підтримки варто, зігнувшись, при спробі пересуватися за допомогою іншої людини волочить ноги.

Найменша напруга викликає у хворого загострення больових нападів, нудоту, посилене серцебиття, задуха, запаморочення, потемніння в очах. Особа хворого спочатку бліда, потім поступово червоніє і набуває синюшного відтінку, очі червоні. Шкіра синюшна, особливо на кінцівках, холодна на дотик, на грудях і спині вкрита дрібними крапельками поту, на кистях і стопах залишається сухою. М'язи живота і грудної клітки напружені, дихання утруднене. Постраждалий скаржить на відчуття жару, повноти і тяжкості в шлунку, на болі в попереку. Нерідко в легких до кінця 1-го дня після укусу вислуховуються розсіяні хрипи, перкуторно в нижніх відділах відзначається притуплення звуку. Якщо поразка протікає важко, можливий набряк легенів.

Лікування укусу: Одним з народних методів лікування є енергійний масаж тіла потерпілого, чим досягається зняття спазму артеріол. Сприятлива дія робить внутрішньовенне **введення 25% розчину сірчанокислої магнезії, 10% розчину глюконату або хлористого кальцію**. Ефективніша протикаракуртняя сироватка, яка ліквідує інтоксикацію навіть в коматозній фазі хвороби. Її раннє застосування попереджає крововиливи у внутрішні органи і центральну нервову систему, а також набряк легенів. При застосуванні протикаракуртної сироватки не слід одночасно призначати хіміотерапію.

Дозування сироватки і метод лікування ті ж, що і при отруєнні отрутою скорпіона. Якщо з часу укусу каракурта пройшло більше 1 години, можна застосовувати внутрішньовенне введення сироватки.

Павуки-«відлюдники» з роду *Loxosceles* (*Sicariidae*)

В основі отрути фермент фосфоліпаза D (сфінгомелінази D), некротичний токсин.

Симптоми при укусі: «Локсосцелізм»: шкірні ураження різного ступеня тяжкості – від незначного роздратування до серйозних виразок та розвитку системного гемолізу, що приводить до смерті (Павуки з роду *Sicarius* того ж сімейства *Sicariidae*, мабуть, виробляють навіть більш небезпечна отрута, ніж представники роду *Loxosceles*).

Укус цих павуків може спочатку викликати тільки відчуття слабого печіння в місці укусу. При важких укусах через 2-8 год з'являється сильна локальна біль, що супроводжується розвитком міхура і еритеми в місці знаходження ранки від укусу. Потім розвивається ішемічний некроз, що веде до утворення глибокої виразки з некротичним дном. Патогенетичний механізм місцевої реакції не зовсім зрозумілий, але вважають, що він включає в себе пошкодження тканини; активований комплементом. У деяких хворих розвивається також системна реакція, що характеризується лихоманкою, висипом, що з'являється через 24–48 год. після укусу. Іноді спостерігається внутрішньосудинний гемоліз, а у важких випадках можуть розвинути гемоглобінурія і гостра недостатність. Були повідомлення про випадки летальних результатів, головним чином у дітей.

Лікування укусу: Метод лікування залежить від ступеня тяжкості укусу. Якщо протягом перших 6-8 год. після укусу не утворюється міхур, не виникає сильного болю і не з'являється ознак швидко прогресуючого ішемічного некрозу, то укус, ймовірно, легкий і лікування не буде потрібно. Були повідомлення про те, що введення **дапеона** попереджає важку виразку при швидко прогресуючих ураженнях, викликаних укусами павуків сімейства *Loxosceles*. Однак застосування цього лікарського засобу при таких обставинах слід розглядати як експериментальне.

Інші лікувальні заходи включають головним чином місцеву обробку рани, своєчасне хірургічне видалення некротизованих тканин і лікування з приводу вторинної інфекції (у разі її розвитку). Виразка зазвичай заживає самостійно, хоча іноді може знадобитися пересадка шкіри. Хворих з системною

інтоксикацією слід госпіталізувати і ретельно стежити за появою ознак гемолізу, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові і гострої ниркової недостатності.

Контрольні питання:

1. Які речовини за принципом дії включають токсини?
2. Перерахувати токсини рослинного походження.
3. Перерахувати токсини тваринного походження.
4. Найбільш небезпечні медузи. Їх характеристика.
5. Найбільш небезпечні павуки та їх характеристика.
6. Охарактеризувати загін скорпіони.

Список літератури:

Базова: №25-26

Додаткова: №7

Практична робота №10

Тема: Методи поліпшення якості води

Мета роботи: ознайомитись із існуючими методами очистки та поліпшення якості води.

Поліпшення якості води (кондиціонування води) – це комплекс технологічних заходів, що спрямовані на зміну складу та властивостей води з метою їх приведення у відповідність вимогам десту на питну воду.

Поліпшення своєї якості вимагають як води підземних джерел водопостачання, так і води поверхневих шарів водопостачання.

При цьому основним принципом організації централізованого водопостачання з підземних джерел є збереження вихідної якості води.

Ведучим принципом організації водопостачання з поверхневих джерел є доведення складу та якостей води до вимог ДСТУ, тобто власне поліпшення якості води.

Заходи і засоби поліпшення якості води, а, відповідно, склад і структура водоочисних споруд залежить від властивостей води джерела.

Але завжди в процесі кондиціонування води можна виділити 4 основних процеса поліпшення її якості:

1. Очистка
2. Знезаражування

3. Дезактивація

4. Знешкодження

О ч и с т к а – комплекс технічних заходів, що спрямовані на поліпшення органолептичних, фізичних та хімічних властивостей води, а також її підігрів або охолодження.

До основних засобів очистки відносяться:

1. Освітлення – являє собою процес виведення або усунення змулених частинок із складу води (практично це засіб боротьби з каламутністю)

Найбільш розповсюдженими засобами освітлення являються:

А) відстоювання (у вертикальних або горизонтальних відстійниках)

Горизонтальний відстійник являє собою прямокутник, який витягнутий в напрямі руху води. Резервуар забезпечений пристроєм для надання воді ламінарної течії

Дно горизонтального відстійника має нахил в бік вхідної частини, де знаходиться приймальник для зібрання мулу.

Вода для освітлення поступає через водозливний лоток і далі через дірчату перегородку з однієї із торцевих сторін відстійника, а виходить з другої через таку ж дірчату перегородку.

Як правило, відстійник розбивають на ряд паралельно працюючих коридорів, шириною не більше 6 метрів.

Вертикальний відстійник – це резервуар конічної або пірамідальної форми. В його центрі розміщена залізна труба, в верхню частину якої поступає вода, що потребує освітлення.

Потім вода поступає у зону осадження, яку проходить по перетину знизу вверх з невеликою швидкістю.

б) коагуляція. Коагуляцією називається процес укрупнення, збільшення і агрегації колоїдних сумішів води, що проходить внаслідок їх взаємного злипання під дією сил молекулярного притягання.

Коагуляція завершується утворенням видимих неозброєним оком агрегантів–пластівців.

Коагуляція проходить під впливом хімічних реагентів – коагулянтів, в якості яких використовують солі Al або Fe.

В вітчизняній практиці як коагулянт найчастіше використовується неочищений глинозем / хімічна формула $Al_2(SO_4)_3 \cdot nH_2O$, який вміщує 33% безводного сульфату Al.

в) флокуляція використовується для прискорення процесу коагуляції та інтенсифікації роботи очисних споруд шляхом застосування в якості коагулянтів–флокулянтів високомолекулярних синтетичних сполук. (таких як поліакриламід, К-4, К-6, ВА-2, активізована кремнієва кислота та ін.)

г) ФІЛЬТРАЦІЯ (через фільтри з зернистою загрузкою)

Фільтри класифікують:

1) за швидкістю фільтрування:

– повільні (0,1-0,3 м/ч);

– прискорені (швидкі) (5-10 м/ч).

2) за числом фільтруючих шарів:

– одношарові;

– двохшарові.

Практично завжди фільтр з зернистою загрузкою являє собою бетонний резервуар, що заповнений фільтруючим матеріалом в 2 шари.

Верхній фільтруючий шар виготовляють з відсортированого матеріалу, що володіє великою фільтруючою здібністю та достатньою механічною щільністю (кварцевий пісок, антрацітова крихта, керамзит та ін.).

Нижній підтримуючий шар служить для того, щоб м'який фільтруючий матеріал не зносився разом з фільтруючою водою через отвори розподільної системи.

Фільтрація води здійснюється двома принципово різними методиками: плівковою та об'ємною.

Плівкова фільтрація передбачає утворення плівки з раніше задержаних домішок води в верхньому фільтруючому шарі води. Така методика досить характерна для роботи так званих повільних фільтрів.

Саме повільні фільтри, які відрізняються простотою будови та експлуатації, були першими очисними спорудами міських водомереж на початку XIX сторіччя.

В подальшому, в зв'язку з збільшенням водоспоживання і потужності вододжерел, вони звільнили місце швидким фільтрам, перевагою яких є більша продуктивність і менша площа, що дуже важливо в умовах сучасного міста.

2. Знебарвлення – являє собою процес усунення завислих частинок, що надають воді незвичний колір.

Це можуть бути:

- найдрібніші частинки глини, які надають воді молокоподібний колір;
- рослинні колоїдні речовини (наприклад, гумінові кислоти, що утворюються в болотяній воді) – жовтуватий колір;
- розчинені хімічні речовини (наприклад, колоїдні сполуки Fe) зеленуватий колір;
- речовини, що утворюються внаслідок життєдіяльності водних організмів (наприклад, масовий розвиток синьо–зелених водоростів) зеленуватий колір;
- стічні води – жовтувате забарвлення.

До основних засобів знебарвлення відносять відстоювання та фільтрацію.

3. Дезодорація – усунення неприємного запаху води.

4. Пом'якшення – зниження жорсткості води.

В нормі жорсткість води 7 мг/екв (> 10 мг/екв – жостка вода).

Жорсткість води залежить від вмісту солей Ca і Mg, головним чином від двовуглекислих сполук цих речовин.

В практичному аспекті розрізняють 3 види жорсткості:

- загальну – жорсткість сирової води обумовлена сполуками Ca та Mg;
- усуну – жорсткість води, яку можна усунути при кип'ятінні внаслідок розпаду бікарбонатів Ca, Mg, а іноді і Fe;
- постійну – жорсткість води, що не усувається після годинного кип'ятіння, внаслідок наявності сернокислих, хлористих та азотнокислих солей.

Для усунення високої жорсткості води використовують:

- 1) реагентний (хімічний) спосіб, заснований на взаємодії води з вапновміщуючими розчинами – внаслідок чого утворюються нерозчинні сольові розчини CaCO_3 та MgSO_3 ;
- 2) безреагентний (фізичний) спосіб – кип'ятіння;
- 3) фізико-хімічний спосіб з використанням іонообмінних смол (аніонітів та катіонітів).

5. Опріснення пов'язано з необхідністю господарчого освоєння територій, які не мають джерел прісної води. Процес опріснення заснований на усуненні залишків мінеральних солей з води.

Найбільш розповсюдженими засобами опріснення води є:

а) дистиляція, що заснована на випарюванні води з наступною конденсацією.

Великі дистіляційні установки працюють в м. Баку, Червоноводськ, Шевченко.

б) іонообмінний засіб з застосуванням Н-іонітних та ОН-катіонітних фільтрів.

в) електроліз, заснований на тому, що при пропусканні постійного струму через воду позитивно заряджені катіони, розчинених в ній солей прямують до зануреного в воду катоду, а негативно заряджені – до аноду.

А якщо емкість через яку пропускають струм розділити селективно проникливими для катіонів та аніонів мембранами на три частини: анодну, катодну та середню (робочу), то поступово велика частина катіонів буде перенесена до катодного простору, аніонів – до анодного, а вода в робочому просторі опрісниться.

г) гіперфільтрація– процес фільтрування води через напівпроникаючі мембрани, які затримують гідратовані іони солі та молекули органічних сполук.

д) випаровування;

е) діаліз;

ж) екстракція;

з) виморожування.

6. Знезалізування – усунення з води органічних та неорганічних солей Fe.

Засоби:

– фізичний (безреагентний) – аерування в градинях та контактних резервуарах;

– хімічний (реагентний) – з використанням Al, вапна і Cl.

7. Фторування і дефторування води.

Для фторування використовуються такі сполуки, як фторид Na, кремнефториста кислота і її натрієва сіль, фторид-біфторид амонію.

Перевага фізичних методів знезараження перед хімічними полягає в тому, що вони не змінюють хімічного складу води, не погіршують її органолептичних властивостей. Але через їх високу вартість і необхідність ретельної попередньої підготовки води у водопровідних конструкціях застосовується тільки ультрафіолетове опромінення, а при місцевому водопостачанні – кип'ятіння.

Ультрафіолетові промені мають бактерицидну дію. Це було встановлено ще наприкінці минулого століття А.Н. Маклановим. Максимально ефективний

ділянку УФ–частині оптичного спектру в діапазоні хвиль від 200 до 275 нм. Максимум бактерицидної дії припадає на промені з довжиною хвилі 260 нм. Механізм бактерицидної дії УФ–опромінення в даний час пояснюють розривом зв'язків у ензимних системах бактеріальної клітини, що викликають порушення мікроструктури і метаболізму клітини, що призводить до її загибелі.

Динаміка відмирання мікрофлори залежить від дози і вихідного вмісту мікроорганізмів. На ефективність знезараження впливають ступінь каламутності, кольоровості води та її сольовий склад. Необхідною передумовою для надійного знезараження води УФ–променями є її попереднє освітлення і знебарвлення.

Переваги ультрафіолетового опромінення в тому, що УФ–промені не змінюють органолептичних властивостей води і мають більш широкий спектр антимікробної дії: знищують віруси, спори бацил і яйця гельмінтів. Ультразвук застосовують для знезараження побутових стічних вод, тому він ефективний щодо всіх видів мікроорганізмів, у тому числі і суперечка бацил. Його ефективність не залежить від каламутності і його застосування не призводить до піноутворення, яке часто має місце при знезараженні побутових стоків.

Гамма–випромінювання дуже ефективний метод. Ефект миттєвий. Знищення всіх видів мікроорганізмів, проте в практиці водопроводів поки не знаходить застосування.

Кип'ятіння є простим і надійним методом. Вегетативні мікроорганізми гинуть при нагріванні до 80 ° С вже через 20–40 с, тому в момент закипання вода вже фактично знезаражена. А при 3–5–хвилинному кип'ятінні є повна гарантія безпеки, навіть при сильному забрудненні. При кип'ятінні руйнується ботулінічний токсин і при 30–хвилинному кип'ятінні гинуть спори бацил.

Тару, в якій зберігається кип'ячена вода, необхідно мити щодня і щодня міняти воду, так як в кип'яченій воді відбувається інтенсивне розмноження мікроорганізмів.

Перелічені безреагентні засоби, що давали добрий бактерицидний ефект в експериментальних умовах, в водопостачальній практиці широкого застосування на сьогоднішній день не знайшли. Головна причина техніко–економічна.

До хімічних методів знезараження води відносять хлорування і озонування. Завдання знезараження – знищення патогенних мікроорганізмів, тобто забезпечення епідемічної безпеки води.

Контрольні питання:

1. Хімічні методи знезараження води.
2. Фізичні методи знезараження води.
3. Описати метод хлорування.
4. Описати метод озонування.
5. Що таке жорсткість води та як вона вимірюється?
6. Основні методи очистки води.
7. Описати метод поліпшення якості води за допомогою УФО.
8. Дати характеристику методу поліпшення якості води – кип'ятінню.

Список літератури:

Базова: №21-22

Додаткова: №3

Практична робота № 11

Тема: Методи визначення важких металів

Мета роботи: ознайомитись із існуючими методами визначення важких етапів

Методи визначення свинцю

Концентрування слідових кількостей іона свинцю за допомогою нанометрових часток діоксиду титану (анатазу) з метою подальшого їх визначення методом атомно–емісійної спектроскопії з індуктивно зв'язаною плазмою з електротермічним випаровуванням проби

Атомно–емісійна спектроскопія з індуктивно зв'язаною плазмою (ІСП–АЕС) – широко застосовуваний і вельми перспективний метод елементного аналізу. Однак він має деякі недоліки, серед яких порівняно низька чутливість визначення, низька ефективність розпилення, спектральні перешкоди та інші матричні ефекти. Тому ІСП–АЕС не завжди задовольняє вимогам сучасної науки і технології. Поєднання ІСП–АЕС з електротермічним випаровуванням проби (ЦІ–ІСП–АЕС) істотно розширює можливості методу. Шляхом оптимізації температури піролізу і випаровування можна послідовно

випаровувати визначаються елементи, відокремлюючи їх від матриці проби. Цей метод має такі переваги, як висока ефективність введення проби, можливість аналізу малих кількостей зразків, низькі абсолютні межі виявлення і можливість прямого аналізу твердих проб.

Методика аналізу. Необхідний обсяг розчину, що містить іони металу, поміщають в градуированную пробірку емк. 10 мл і доводять значення рН до 8.0 за допомогою 0.1 М HCl і водного розчину NH₃. Потім у пробірку вносять 20 мг наночастинок діоксиду титану. Пробірку струшують протягом 10 хв. (попередні експерименти показали, що цього достатньо для досягнення рівноваги адсорбції). Пробірку залишають на 30 хв., Потім видаляють рідку фазу за допомогою центрифуги. Після промивання осаду водою до нього додають 0.1 мл 60%-ї суспензії політетрафторетилену, 0.5 мл 0.1%-го розчину агару, 0.1 мл. Тритона X-100 і розбавляють водою до 2.0 мл. Потім суміш диспергирують за допомогою ультразвукового вібратора протягом 20 хв для досягнення однорідності суспензії перед її введенням у випарник. У графітову піч вносять 20 мкл суспензії після прогрівання і стабілізації ІСП. Після висушування, піролізу і випаровування пари зразка переносяться в ІСП струмом газу–носія (аргону); сигнали атомної емісії реєструються. Перед кожним введенням проби графітову піч прогрівають до 2700 °С для її очищення.

Застосування методу. Розроблений метод застосовують для визначення Рb 2+ в зразках природного озерної води і річкової води. Зразки води фільтрували через 0.45 мкм мембранний фільтр негайно після пробоотбора і потім аналізували.

Визначення свинцю комбінують в реальному часі концентрування з подальшою звернено–фазової ВЕРХ

Методика експерименту . Необхідний обсяг стандартного розчину або проби вносять у мірну колбу емністю 25 см³, додають 6 мл розчину Т 4 ХФП з концентрацією 1 x10⁻⁴ моль/л в ТГФ і 4 мл розчину піролідін–оцтовокислого буферного розчину концентрацією 1 x10⁻⁴ моль/л і рН 10, розбавляють до

мітки водою і ретельно перемішують. Суміш нагрівають на киплячій водянній бані протягом 10 хв. Після з охолодження розбавляють до мітки ТГФ для подальшого аналізу. Розчин (5.0 мл) вводять в дозатор, направляють в концентрують колонку за допомогою рухомої фази А зі швидкістю 2 см³/хв. По закінченні концентрування шляхом виключення шестиходового крана хелати металів з Т 4 ХФП, адсорбовані у верхній частині концентрує колонки, елююються потоком рухливих фаз А і Б зі швидкістю 1 мл/хв у зворотному напрямку і направляються в аналітичну колонку. Тривимірну хроматограму реєстрували в діапазоні довжин хвиль максимуму поглинання 465 нм за допомогою детектора з фотодіодною матрицею.

Інверсійно–вольтамперометричного визначення свинцю з використанням скловуглецевої електродної системи

Атомно–абсорбційне визначення свинцю методом дозування суспензій карбонізованого зразків із застосуванням Pd, що містить активоване вугілля в якості модифікатора

Аналітичні виміри проводили на атомно–абсорбційному спектрометрі SpectrAA – 800 с електротермічним атомізатором GTA – 100 і автодозатор PSD – 97 (Varian qaquo ;, Австралія). Використовували графітові трубки з піропокриті–ем і інтегрованою платформою (Varian qaquo ;, Німеччина), лампи з порожнистим катодом на свинець (Hitachi qaquo ;, Японія) і кадмій (C'Varian laquo ;, Австралія). Вимірювання інтегральної Абсорбційну з корекцією неселективного поглинання світла (дейтерієва система) проводили при спектральної ширині щілини 0.5 нм і довжині хвилі 283.3 нм. В якості захисного газу служив аргон сорт вищий" .

В якості модифікаторів для атомно–абсорбційного визначення РЬ в графітової печі досліджували палладійсодержащих композиції на основі активованого вугілля і карбонізованого шкаралупи горіха–фундука. Вміст металу в них становило 0.5–4%. Для оцінки змін, що відбуваються з компонентами синтезованих модифікаторів у відновних умовах, що

реалізуються в процесі виконання аналізу, матеріали обробляли воднем при кімнатній температурі.

Розчин з відомою концентрацією РЬ готували розведенням ДСО № 7778–2000 та № 7773–2000 3% HNO_3 . Діапазон концентрацій робочих стандартних розчинів елемента для побудови градуювальних залежностей склав 5.0–100 нг/мл. Для приготування розчинів використовували деіонізовану воду .

При побудові кривих піролізу і атомізації використовували як стандартний розчин елемента, так і карбонізованого Стандартний зразок складу зерна пшениці меленої ЗПМ – 01 гаquo ;. У першому випадку в пластиковому стаканчику автодозатор змішували 1.5 мл стандартного розчину елемента (50 нг/мл Pd в 5% HNO_3) і 10-12 мг палладійвмісного активованого вугілля; суспензію гомогенізували або дозували в графітову піч. У другому – така ж кількість модифікатора додавали до підготовленої суспензії карбонізованого проби (5–10 мг зразка в 1-2 мл 5% HNO_3).

Полярграфічний метод аналізу свинцю. Метод полярграфічного аналізу базується на визначенні вольт амперних кривих, одержуваних при електролізі речовин, які електроокислюються або електровідновлюються в особливих, специфічних для даного методу умовах. Одна з основних вимог полярграфії полягає в різниці густин струму на електродах, які використовуємо в роботі. Електрод, на якому протікає електрохімічна реакція, (індикаторний електрод) повинен мати невелику поверхню. В більшості випадків як індикаторні електроди використовують ртутний крапельний електрод, а також тверді мікроелектроди – платиновий або графітовий. Електрод порівняння повинен мати велику поверхню, чим може бути, наприклад, насичений каломеевий електрод або ртуть на дні електролізера. Полярграф дозволяє накладати на електроди напругу, яка змінюється в часі за лінійним або іншим законом і реєструвати струм електролізу.

Метод полярграфічного аналізу базується на вивченні вольт амперної кривої, або кривих напруга – сила струму, які можна одержати при електролізі речовин, які електровідновлюються або електроокислюються. До

найважливіших умов полярографічного аналізу відносяться наступні: 1. Визначувана речовина повинна електровідновлюватись або окислюватись на електроді. Концентрація електровизначуваної речовини повинна бути менша 10–2 М. 2. Аналізований розчин, крім визначуваної речовини, повинен містити індиферентний електроліт або фон, концентрація якого в 100 разів більша за концентрацію визначуваної речовини. Індиферентний електроліт необхідно додавати для: 1. Забезпечення електропровідності розчину; 2. Підведення йонів деполаризатора до електроду силами дифузії; усунення міграційної складової струму; 3. Створення певної кислотності середовища, якщо потенціал відновлення або окислення залежить від рН розчину; 4. Використання комплексоутворювача.

Рентгенофлуоресцентний аналіз – це метод спектрального аналізу спектрів флуоресценції елементів, випромінених при адсорбції високоенергетичного випромінювання. Цей сучасний фізичний метод вимірювань застосовується для якісного та кількісного визначення елементного складу різних речовин та матеріалів. Серед переваг рентгенофлуоресцентного аналізу слід відзначити універсальність, експресність, неруйнівну здатність, простоту або взагалі відсутність пробопідготовки, можливість дослідження зразків у різних агрегатних станах, широкі діапазони елементів, що визначають та їх кількості (від 100 до 10–4 мас%), а в окремих випадках і нижче, здатність проводити одночасний аналіз цілого спектру мікроелементів.

На сьогодні широкого застосування набуває **атомно–абсорбційний та атомно–емісійний** методи визначення токсичних елементів. Саме він повністю апробований для визначення важких металів

Атомно-абсорбційний спектральний аналіз – метод аналізу, який проводиться за селективним поглинанням світла атомами речовини, переведеної в атомарний газоподібний стан. Випромінювання від джерела світла, проходячи через пари речовини на частотах, які співпадають з частотою переходу електрона з основ–ного рівня на найбільш близький до нього, поглинається (резонансна лінія), а за ступенем послаблення інтенсивності

спектральних ліній досліджуваного елемента визначають його концентрацію у зразку. Інтенсивність поглинання світла за методом атомної абсорбції визначається за законом Бугера – Ламберта – Бера:

$$D = \lg(I_0/I) = k l C,$$

де D – оптична густина (абсорбція); I_0 – вихідна інтенсивність збуджуючого світла; I – інтенсивність світла, що пройшло через зразок; k – коефіцієнт поглинання; l – товщина шару поглинання; C – концентрація елемента, який визначається. Коефіцієнт поглинання k , пропорційний імовірності резонансного переходу, не залежить від температури. Для атомізації проби необхідна температура $\sim 2000\text{--}3000$ °С. У цьому температурному інтервалі застосовуються атомізатори полум'яні, електротермічні, а також ВЧ– і НВЧ–розряд, але найчастіше – полум'яні, які працюють на суміші ацетилен–закис азоту. В цьому температурному інтервалі понад 90% атомів знаходяться не у збудженому стані, тому інші атоми і молекули не можуть вплинути на коефіцієнт поглинання. Цей факт поряд із малою кількістю ліній поглинання зумовлює високу вибірковість цього методу. Джерело світла випромінює лінійчастий спектр, який містить необхідну лінію елемента, що визначається. Як джерела випромінювання використовують лампи з порожнистим катодом, безелектродні газорозрядні лампи, перестроювальний лазер. Суттєвим недоліком методу атомної абсорбції, порівняно з методом атомно–емісійного спектрального аналізу, є неможливість одночасного виявлення у пробі кількох елементів і необхідність їх послідовного визначення. Методика проведення атомно–абсорбційного аналізу, порівняно з іншими методами атомного спектрального аналізу, значно простіша і дає змогу визначати до 70 елементів з чутливістю $\sim 10^{-4}\text{--}10^{-9}\%$ маси не тільки низьких, але й високих концентрацій у пробах. На сьогодні метод А.–а.с.а. вважається одним із найбільш селективних, експресних, продуктивних, точних і водночас відносно дешевих методів.

Атомно–абсорбційний аналіз

Метод атомно–абсорбційного аналізу базується на поглинанні вільними атомами резонансного випромінювання при пропусканні променя світла через шар атомної пари:

Метод запропонував у 1955 році Уолш.

Селективно поглинається світло на частоті резонансного переходу атома. Атоми переходять з основного стану у збуджений, а інтенсивність променя світла, що пройшов зменшується

Контрольні питання:

1. Описати атомно–абсорбційний аналіз.
2. Дати характеристику атомно–абсорбційному спектральному аналізу.
3. Атомно–емісійна спектрометрія. Її характеристика.
4. Застосування рентгенофлуоресцентного аналізу.
5. Описати полярографічний метод аналізу.

Список літератури:

Базова: № 6-7

Додаткова: №7

Практична робота №12

Тема: Харчові інфекції

Мета роботи: ознайомитись із інфекціями бактеріального та небактеріального походження

Мікроорганізми, що викликають захворювання людини, називаються хвороботворними або патогенними. Інфекційною хворобою називається процес, що відбувається в організмі людини при проникненні в нього патогенних мікроорганізмів. Інфекційні захворювання – це захворювання, що характеризуються особливими ознаками, вони є заразними, тобто здатними передаватися від хворих до здорових.

Джерелом інфекції є хвора людина і тварина, виділення яких (кал, сеча, харкотиння та ін) містять хвороботворні мікроби. Крім хворого джерелом інфекції може бути бактеріоносій, тобто людина в організмі якого є хвороботворні мікроби, але сам він залишається практично здоровим.

Патогенні мікроорганізми передаються здоровій людині через ґрунт, повітря, воду, предмети, їжу, комах і гризунів.

Патогенні мікроби проникають в організм людини через дихальні органи, рот, шкіру та іншими шляхами. Від моменту проникнення мікробів в організм людини до прояву хвороби проходить певний період часу, званий прихованим або інкубаційним періодом. Тривалість цього періоду в різних мікробів різна. У прихований період мікроорганізми розвиваються з утворенням отруйних речовин – токсинів, які виділяються мікробами і розносяться по організму людини. Токсини бувають двох видів: екзотоксини і ендотоксини. Екзотоксини виділяються з клітини в навколишнє середовище за життя мікроорганізму, а ендотоксини – лише за їх загибелі, коли руйнуються стінки клітини. Екзотоксини більш отруйні, ніж ендотоксини.

У боротьбі з патогенними мікробами діють захисні сили людини, які залежать від його загального стану здоров'я, тому прояв і тривалість хвороби бувають різними.

Захворювання, які виникають у людини від мікробів, що потрапили в організм з їжею (або водою), називаються харчовими інфекційними. До харчових інфекційних захворювань відносять гострі кишкові інфекції (черевний тиф, дизентерію, холеру, сальмонельоз та ін), які хворіють тільки люди. Деякі захворювання передаються людині від хворих тварин (туберкульоз, бруцельоз, ящур, сибірська виразка та ін) – називаються вони зоонозами. Захисні сили організму. Імунітет. Організм людини або тварини може бути несприйнятливий до впливу патогенних мікробів. Такий стан організму називається імунітетом. Організм здатний перешкоджати розмноженню в ньому мікробів і знешкоджувати токсини. Імунітет може бути вродженим (його ще називають спадковим, або природним) і набутим, або штучним.

Природний імунітет обумовлений захисною функцією ряду тканин організму, наприклад шкіри і слизових покривів. Шкіра не тільки затримує патогенні мікроби на поверхні, а й виділяє речовини, які вбивають знаходяться на ній мікроби. Бактерицидну дію мають слина людини, шлунковий сік.

Природні захисні пристосування перешкоджають проникненню мікроорганізмів і виникнення інфекційних захворювань.

Штучний імунітет може бути активним (виникає після введення вакцини) і пасивним (з'являється після введення сироваток).

Для профілактики ряду інфекційних захворювань – грипу, ящуру, а також шлунково–кишкових – створені спеціальні вакцини. Є також імунні сироватки, що знешкоджують токсини бактерій, – протиботулінічна, протиправцева, протівостафілококковий та ін.

Набутий імунітет з'являється у людей, які перенесли інфекційне захворювання, і після введення вакцин і сироваток.

Гострі кишкові інфекції

Здорові люди заражаються дизентерією, черевним тифом, холерою, сальмонельозом та іншими хворобами, вражають кишечник, від хворих людей або бактеріоносіїв, що виділяють у зовнішнє середовище з кишечника збудників хвороби. Це найбільш часто зустрічаються захворювання, звані «хворобами брудних рук», збудники яких проникають в організм людини тільки через рот з їжею, приготованою з порушенням санітарно–гігієнічних правил.

Збудники кишкових інфекцій довгостроково зберігають свою життєздатність у зовнішньому середовищі. Так, дизентерійна паличка не гине на овочах, плодах протягом 6-17 днів, паличка черевного тифу – на хлібі протягом 30 днів, збудник холери – у воді до 2 років.

Дизентерія – захворювання, що виникає при попаданні мікроба – дизентерійної палички – з їжею в кишечник людини. Інкубаційний період хвороби 2–5 днів. Ознаки хвороби: слабкість, підвищена температура, болі в області кишечника, багаторазовий рідкий стілець іноді з кров'ю і слизом. Після одужання людина може залишитися бактеріоносієм

Збудники дизентерії – нерухомі палички, аероби, спор не утворюють. Оптимальна температура їх розвитку 37 °С, гинуть при температурі 60 °С протягом 10-15 хв, добре переносять охолодження.

Дизентерія передається через овочі, фрукти, воду, молочні продукти, що вживаються в сирому вигляді, і будь-яку готову їжу, обсіменіння в процесі приготування та зберігання в антисанітарних умовах. Черевний тиф – важке інфекційне захворювання, викликане паличкою черевного тифу. Інкубаційний період захворювання 7-23 дня. Ознаки хвороби: гострий розлад функції кишечника, різка слабкість, висип, тривала висока температура (до 40 °С), марення, головний біль, безсоння. Після одужання можливе тривале бактеріоносійство.

Збудники черевного тифу – рухливі палички, не утворюють спор, умовні анаероби. Оптимальна температура їх розвитку 37 ° С. Стійкі до холоду і висушування, але гинуть при 60 °С через 15-20 хв.

Зараження людини відбувається через воду, різні харчові продукти, страви, які готують, зберігають, перевозять при порушенні санітарно-гігієнічних правил, особливо молоко, молочні продукти, холодці, заливні страви, ковбасні вироби.

Холера – особливо небезпечна інфекція, яка проникає в організм людини через рот. Інкубаційний період захворювання 2–6 доби. Ознаки хвороби: раптові, нестримні проноси і блювання, сильно зневоднює організм, слабкість, головний біль, запаморочення, температура 35 °С, судоми, буває смертельний результат. Після одужання можливо бактеріоносійство.

Збудник захворювання – холерний вібріон, який має форму коми, рухливий (один джгутик). Оптимальна температура його розвитку 37 °С. Добре переносить низькі температури і заморожування, але гине при висушуванні, від дії сонячних променів, при кип'ятінні протягом 1 хв, в кислому середовищі – миттєво. Інфекція передається через воду і харчові продукти, приготовлені і зберігаються в антисанітарних умовах.

Епідемічний гепатит (інфекційна жовтяниця, хвороба Боткіна) – гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням печінки. Інкубаційний період від 14 днів до 6 місяців. Захворювання починається поступово: з'являється слабкість, поганий апетит, сонливість, нудота, блювання, гіркота в

роті, рідкий стілець, підвищена температура, потім збільшується печінка, виділяється темна сеча, з'являється жовтяниця. Триває хвороба 2–3 тижні, іноді затягується до 2-3 місяців. Найчастіше закінчується одужанням, але іноді виникають ускладнення у вигляді холециститу, цирозу печінки. Збудник хвороби – фільтр вірус, стійкий до висушування, заморожування, гине при кип'ятінні протягом 30-40 хв. Вірус вражає тільки людину. У хворого він знаходиться в крові, виділяється з сечею і випорожненнями. Зараження відбувається при вживанні їжі і води, зараженої вірусом, при порушенні правил особистої гігієни (брудні руки, мухи) або через кров. Особливо небезпечний для здоров'я і життя людини гепатит «В», вірус якого проникає в організм здорової людини крім названих шляхів і статевим шляхом при контакті з хворою людиною. Найчастіше гепатит «В» закінчується важкою формою цирозу печінки із смертельним результатом.

Сальмонельоз – захворювання, викликане мікробами – сальмонелами, виникає через 3-5 год. після прийому їжі, всіяні бактеріями. У кишечнику сальмонели викликають запальний процес його слизової оболонки. При загибелі бактерій виділяється токсин, який разом з живими мікробами всмоктується в кров. У хворого спостерігаються нудота, блювота, болі в животі, пронос, головний біль, запаморочення, висока температура (38–39 ° С). Захворювання триває 2-7 днів. Смертність при сальмонельозі становить 1%. Після одужання можливі випадки бактеріоносійства.

Сальмонели – короткі рухливі палички, не утворюють спор, умовні анаероби, що отримали назву по імені вченого Сальмона, відкрив їх. Оптимум розвитку їх 37 °С, вони добре розвиваються при кімнатній температурі, призупиняють розвиток при 4 °С, гинуть при 70–75 °С протягом 30 хв, у зовнішньому середовищі стійкі.

Джерелом розповсюдження сальмонел є тварини: велика і дрібна рогата худоба, свині, коні, птиця, особливо водоплавна, собаки, гризуни. З випорожненнями цих тварин сальмонели потрапляють у ґрунт і воду. Причини забруднення харчових продуктів сальмонелами різні. На підприємства

громадського харчування можуть надходити продукти, обсіменені сальмонелами (первинне обсіменіння). До таких продуктів відносять м'ясо, птицю, яйця, молоко, рибу. Найчастіше викликають сальмонельоз м'ясо і м'ясопродукти. Зараження м'яса може відбуватися за життя тварини (при виснаженні, втомі). При вимушеному забої таких тварин м'ясо завжди виявляється зараженим сальмонелами, зараження м'яса можливо і під час забою і при обробленні туш шляхом забруднення його вмістом кишечника.

Птах, особливо водоплавна (гуси, качки), заражається таким же шляхом, що й худобу. Яйця птиці, особливо гусячі і качині, інфікуються під час формування та знесення, молоко – під час доїння і обробки. Риба заражається через водойми, в її м'язову тканину сальмонели проникають з кишечника. Сальмонельоз може виникнути від вторинного обсіменіння їжі сальмонелами у разі порушення санітарних правил приготування та зберігання її. Найбільш можливо вторинне обсіменіння страв, що готуються після теплової обробки: холодцю, заливних, м'ясних фаршів для млинчиків і пиріжків, паштетів, салатів, вінегретів. Сприяють виникненню сальмонельозу також порушення правил особистої гігієни, мухи, брудний інвентар.

Зоонози

Зоонози – харчові інфекційні захворювання, які передаються людині від хворих тварин через м'ясо і молоко. До цих захворювань відносять бруцельоз, туберкульоз, сибірську виразку, ящур та ін.

Бруцельоз – важке інфекційне захворювання, що супроводжується нападами лихоманки, набряканням і болями в суглобах і м'язах. Інкубаційний період – 4-20 днів. Тривалість захворювання від декількох тижнів до декількох місяців.

Збудником є бруцела – бактерія у формі дрібної палички з оптимальною температурою розвитку 37 °С, гинуча при тепловій обробці. Зараження людини відбувається через молоко, молочні продукти (сир, бринзи, масло) і м'ясо, в яких бруцелли виживають від 8 до 60 днів.

Туберкульоз – інфекційне захворювання, що вражає найчастіше легені і лімфатичні залози. Людина заражається від хворих тварин, птахів і людей. Збудник захворювання – туберкульозна паличка, стійка до висушування, заморожування, що зберігається на харчових продуктах до 2 міс. Гине вона при кип'ятінні протягом 10 хвилин.

В організм здорової людини туберкульозна паличка потрапляє з сирим молоком і молочними продуктами, а також з погано провареним або просмаженим м'ясом, отриманим від хворих на туберкульоз тварин. Від хворої людини зараження передається повітряно–краплинним або контактним шляхом.

Сибірська виразка – гостре, особливо небезпечне інфекційне захворювання тварин і людини, що вражає шкіру або легкі, або кишечник. При цьому захворюванні порушуються всі функції організму, підвищується температура до 40 °С, настає слабкість серцевої діяльності, а при кишковій формі з'являються блювота, пронос. Часті смертельні випадки. Збудник сибірської виразки – бацила, суперечки якої дуже стійкі до дії зовнішнього середовища і хімічних речовин

Харчові отруєння

За міжнародною класифікацією хвороб харчові отруєння виділені в окрему групу захворювань. До них відносяться переважно гостро протікають захворювання, що викликаються вживанням їжі, масивно всіяні мікробами, або містить токсичні речовини.

Відповідно до класифікації харчових отруень, прийнятої в 1981 році, вони поділяються на 3 групи: 1) мікробні, 2) немікробні і 3) невстановленої етіології. Харчові отруєння мікробного походження виникають від вживання їжі, що містить живих мікробів або їх отрути. На частку бактеріальних отруень припадає до 90% випадків всіх харчових отруень. В основному вони виникають влітку, так як теплу пору року сприяє швидкому розмноженню мікробів в їжі. Отруєння, викликані живими бактеріями, які потрапили в організм з їжею, називають харчові токсикоінфекції. До цієї групи отруень відносять отруєння

умовно–патогенними мікробами. Особливістю цих захворювань є те, що освіта отрути (токсину) відбувається в організмі людини, куди мікроби потрапляють разом з їжею.

Отруєння, викликані отрутами, накопиченими в їжі в процесі життєдіяльності бактерій, називають бактеріальними токсикозами. До них відносять ботулізм та стафілококові отруєння.

Отруєння умовно–патогенними мікробами виникають від попадання в організм людини великої кількості кишкової палички або мікроба – протей. Отруєння протікає по типу сальмонельозних інфекцій, але менш тяжко. Кишкова паличка і протей мешкають в шлунково–кишковому тракті людини і тварин, широко поширені в природі. Харчові отруєння виникають тільки при сильному забрудненні продуктів цими мікробами. При незначному обсемененні їжі отруєння не відбувається, тому ці мікроби названі умовно–патогенними (умовно-хвороботворні).

Кишкова паличка потрапляє в харчові продукти при порушенні правил особистої гігієни, особливо з брудних рук кухаря, при порушенні санітарних правил приготування та зберігання їжі, при антисанітарному утриманні робочих місць, цеху, кухонного інвентарю.

Кількість кишкової палички, виявленої при санітарному дослідженні обладнання, посуду, інвентарю, рук кухаря, кондитера і їжі, служить показником санітарного стану підприємства. Для оцінки санітарного стану харчових продуктів, води в них визначається колі-титр.

Ботулізм – отруєння їжею, що містить сильно діюча отрута (токсин) мікроба – ботулінуса. Отруєння виникає протягом доби після прийому зараженої їжі.

Основними ознаками захворювання є: двоїння в очах, ослаблення ясності зору (відчуття туману, сітки перед очима), головний біль, нестійка хода. Потім може настати втрата голосу, параліч повік, мимовільний рух очних яблук, напруга жувальних м'язів, параліч м'якого піднебіння, порушення ковтання. Всі ці ознаки є результатом отруєння мозку. Без своєчасно розпочатого лікування

може наступити смерть від розладу дихання. При відсутності лікування спеціальною сироваткою смертельні наслідки захворювання досягають 70%. Ботулінус – спороносна, довга паличка (бацила), рухлива, анаероб, не стійка до нагрівання, гине при 80 °С протягом 15 хв. У несприятливих умовах ботулінус утворює дуже стійкі спори, які витримують нагрівання до 100 °С протягом 5 год, затримують свій розвиток в кислому середовищі, гинуть при 120 °С протягом 20 хв (стерилізації). Потрапляючи в харчові продукти, суперечки в сприятливих умовах проростають у вегетативну клітину (паличку ботулінуса), яка протягом доби при температурі від 15 до 37 °С і відсутності повітря виділяє токсин – сильний отрута. Смертельною дозою його для людини вважається 0,035 мг. Розвиток ботулінуса супроводжується утворенням вуглекислого газу і водню, про що можуть свідчити роздуті кришки консервних банок (бомбаж). Токсин утворюється в глибоких шарах продукту, в основному не змінюючи його якості, відзначається лише легкий запах згірклого масла. Руйнується токсин по всій глибині продукту при нагріванні його до 100 °С протягом 1 ч. ботулінуса в природі зустрічається в ґрунті, в морському мулі, воді, виявляється в кишечнику риб і тварин.

При порушенні санітарних правил приготування та зберігання їжа може накопичувати ботулінуса. В основному ботулізм викликається різними баночними консервами, особливо домашнього приготування, через недостатню стерилізації їх; окостом, шинкою, ковбасами внаслідок неправильного зберігання; рибою, особливо осетрової, в результаті порушень правил улову, оброблення та зберігання її.

Стафілококове отруєння являє собою гостре захворювання, що виникає в результаті вживання їжі, що містить токсин стафілокока.

Захворювання виникає через 2-4 години після прийому зараженої отрутою їжі, супроводжується різкими болями в животі, багаторазовою рясною блювотою, загальною слабкістю, головним болем, запамороченням при нормальній температурі тіла. Триває отруєння 1–3 дні. Смертельних випадків не буває

Збудник отруєння – золотистий стафілокок, який утворює колонії у вигляді грон винограду золотистого кольору, нерухомий, гине при 70 °С протягом 30 хв. Потрапляючи на різні харчові продукти, особливо з високою вологістю і містять крохмаль і цукор, стафілокок при температурі від 15 до 37 °С як у присутності повітря, так і без нього розмножується і виділяє отруту. При цьому якість продукту не змінюється. Яд (ентеротоксин) знешкоджується кип'ятінням при 100 °С протягом 1,5-2 ч. Золотистий стафілокок широко розповсюджений у природі. Особливо багато його на загноїлися ранах людини і тварин.

Контрольні питання:

1. Харчові отруєння. Їх характеристика.
2. Зоонози. Дати визначення та характеристику
3. Інфекції, які викликані харчовим отруєнням.
4. Інфекції викликані нехарчовим отруєнням.
5. Харчові отруєння немікробного походження.
6. Заходи попередження гострих кишкових інфекцій на підприємствах.
7. Які існують види імунітету?
8. Які заходи необхідно вживати для попередження стафілококового зараження?
9. Дати визначення терміну «інфекційний процес».

Список літератури:

Базова: №22-26

Додаткова: №7

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Аксенова М.А. и др. Методика токсикологии боевых ОВ. – М.:Воениздат –1934. – 185 с.
2. Актуальные вопросы экологической токсикологии. Сборник научных трудов. – Иваново. –1978 – 117 с.
3. Александров В.Н., Емельянов В.И. Отравляющие вещества. М.:Воениздат. – 1990. – 271 с.

4. Бадюгин И.С. Токсикология синтетических ядов. – Казань: Наука. – 1974. – 189 с.
5. Баженов С.В. Ветеринарная токсикология. – Л.: Колос. – 1964. – 375 с.
6. Білявський Г.О., Падун М.М., Фурдуй Р.С. Основи загальної екології. – К.: Либідь – 1993. – 303 с.
7. Глуховский И.В., Овруцкий В.М., Шумейко В.Н. и др. Современные методы обезвреживания, утилизации и захоронения токсичных отходов промышленности. – К., ГИПК Минэкобезопасности Украины, 1996. – 100 с.
8. Глуховський І.В., Шумейко В.М., Овруцький В.М., Маторін Є.М. та ін. Екологічна токсикологія та вимоги до знешкодження токсикантів. В кн.: Екологічна токсикологія на порозі ХХІ сторіччя. – К., 1997. – С. 12-25.
9. Губський Ю.І. Біологічна хімія. – Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 508с.
10. Губський Ю.І. Біоорганічна хімія. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2005. – 255с.
11. Губский Ю.И., Долго-Сабуров В.Б., Храпак В.В. Химические катастрофы и экология. – К.: Здоровье. – 1993. – 224 с.
12. Гусынин И.А. Токсикология ядовитых растений. М.: Сельхозгиз. – 1955. – 330 с.
13. Демидов А.В. Авиационная токсикология. – М.: Медицина, – 1967. – 142 с.
14. Дубицкий А.Е., Семенов И.А., Чепкий Л.П. Медицина катастроф. – К.: Здоровье. – 1993. – 462 с.
15. Дубініна А.А. Токсичні речовини у харчових продуктах та методи їх 464 с.: іл. – ISBN 966-7890-71-6.
16. Жуленко В.Н., Рабинович М.І., Таланов Г.А. Ветеринарна токсикологія, 2011.
17. Трахтенберг І.М. Книга про отрути та отруєння: Нариси токсикології: пер. з рос. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 364с.: іл., табл. – Бібліогр.: с. 355-360 (116 найм.). – ISBN 978-966-673-108-4.
18. Каган Ю.С. Общая токсикология пестицидов. – К.: Здоровье – 1981. – 173 с.
19. Каракчиев Н.И. Токсикология ОВ и защита от оружия массового поражения. – Ташкент: Медицина – 1973. – 439 с.
20. Киселев П.Н. Токсикология инфекционных процессов. – Л.: Медицина. – 1971. – 359 с.
21. Крамаренко В.П. Токсикологічна хімія: Підруч.: Пер. з рос. – К.: Вища школа, 1995. – 423с.: іл. – Бібліогр.: с. 409-410 (28 найм.).

22. Кундиев Ю.И. Всасывание пестицидов через кожу и профилактика отравлений. – К.: Здоровье. –1975. –199 с.

23. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. – Л.: Медицина. – 1972. –184 с.

24. Могош Г. Острые отравления. – Бухарест: Мед. Изд-во, 1984. – 580 с.

25. Мороз А.С., Луцевич Д.Д., Яворська Л.П. Медична хімія / Видання друге, стереотипне /. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2008. – 776 с. – ISBN 978-966-382-086-6.

26. Общая токсикология / под ред. Б.А. Курляндского. – М.: Медицина, 2002. – 614 с.

ЛІТЕРАТУРА БІБЛІОТЕЧНОГО ФОНДУ ВНАУ, ЩО МОЖЕ БУТИ ВИКОРИСТАНА ПРИ ВИВЧЕННІ ПРЕДМЕТУ

	Назва посібника	Автори	Рік вида ння	Мова виданн я	Видав- ництво	К-сть примірн иків у фонді ВНАУ
1.	Екологія та охорона навколишнього природного середовища	Джигирей В.С.	2000	укр.	К.: Знання	25
2.	Техноекологія та охорона навколишнього середовища	Сухарев С.М.	2005	укр.	Львів	50
3.	Екологічні основи природокористування	Сафранов Т.А.	2003	укр.	Львів: Новий світ	10
4.	Сільськогосподарська екологія.	Шкатула Ю.М., Ткачук О.П., Тітаренко О.М.	2015	укр.	ВНАУ	2
5.	Водна токсикологія	М. Ю. Євтушенко, С. В. Дудник	2016	укр.	Херсон : Олді-плюс	1
6.	Екологія людини	Гончаренко М. С.	1992	укр.	К. : Княгиня Ольга	2
7.	Практикум з хімічної екології	О. О. Мислюк	2013	укр.	Київ : Кондор	2

З М І С Т

1.	Актуальність предмету Основи екологічної токсикології.....	3
2.	Завдання та розділи предмету Основи екологічної токсикології.....	4
3.	Вимоги щодо виконання робіт	4
4.	Основні терміни і поняття	5
5.	Структура навчальної дисципліни	8
6.	Алгоритм розрахунку балів.....	10
7.	Тема 1. Екологічна токсикологія: предмет, поняття, джерела виникнення.....	12
8.	Тема 2. Напрямки досліджень в області токсикології.....	15
9.	Тема 3. Механізм токсичності	23
10.	Тема 4. Біосферні токсиканти, міграція небезпечних речовин	25
11.	Тема 5. Хімія штучних токсикантів та механізми їх активності	29
12.	Тема 6. Біохімічні механізми токсичності.....	34
13.	Тема 7. Отруйні рослини та фітотоксини.....	37
14.	Контрольні питання.....	
15.	Рекомендована література	75

УДК 504: 615.9 (072)

Основи екологічної токсикології. Методичні вказівки до виконання практичних робіт для студентів агрономічного факультету денної форми навчання галузь знань: 0401 – «Природничі науки» за напрямком підготовки 6.040106 «Екологія, охорона навколишнього середовища та збалансоване природокористування» освітньо–кваліфікаційного рівня «Бакалавр» з дисципліни / Кавун Е.М., Войтко О.С. – Вінниця: ОЦ ВНАУ, 2016. – 78 с.

Комп'ютерний набір та верстка – Кавун Е.М., Войтко О.С..

Формат – 60x84/16. Папір офсетний.

Наклад: 50 примірників

Ум.друк.аркушів – 3,0. Формат А5

Обчислювальний центр

Вінницького національного аграрного університету

21008, м. Вінниця, вул. Сонячна, 3