

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

О. І. Наумовська, О. С. Дем'янюк,
Г. Д. Матусевич., В. П. Строкаль, М. М. Ладика

ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Київ - 2026

УДК 504.5:615.9

https://doi.org/10.31548/sg.naumovska.2026.environmental.toxicology

Рекомендовано до друку
вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України
30 вересня 2026 р. (протокол № 3)

Р е ц е н з е н т и:

О. І. Уваєва – *доктор біологічних наук, професор кафедри екології Державного університету «Житомирська політехніка».*

А. М. Ліщук – *доктор сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник, Інститут агроекології і природокористування НААН.*

В. І. Бондарь – *кандидат сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник, Національний університет біоресурсів і природокористування України.*

Екологічна токсикологія: навчальний посібник / О. І. Наумовська, О. С. Дем'янюк, Г. Д. Матусевич, В. П. Строкаль, М. М. Ладика. Київ: НУБіП України, 2026. 206 с.

ISBN 978-617-8962-16-6

У навчальному посібнику розкрито значення екологічної токсикології як міждисциплінарної галузі наук про навколишнє середовище, яка використовує широкий арсенал знань природничих і точних наук для створення своєї теоретичної бази, термінології, завдань та методів дослідження. Висвітлено історичний розвиток цієї науки та сучасні міжнародні підходи визначення токсикантів та оцінки екологічного ризику. Нині екологічна токсикологія сформувала сукупність даних про вплив та поведінку екотоксикантів в об’єктах навколишнього середовища, у популяціях та спільнотах наземних та водних екосистем. Ця важлива інформація лежить в основі фундаментальних досліджень функціонування біосистем в умовах екотоксикологічного стресу, оцінювання стану систем методами біоіндикації та біотестування, розроблення заходів регулювання екотоксикантів у межах визначеного впливу на навколишнє середовище. Важливе місце має багатовекторний характер екотоксикологічних досліджень, їх взаємодії з іншими галузями науки і техніки та внесок у вирішення екологічних проблем сучасності.

Рекомендовано для здобувачів вищої освіти спеціальностей «Екологія» і «Технології захисту навколишнього середовища», викладачів вищих навчальних закладів, науково-дослідних установ.

Для створення окремих рисунків, схем та інших графічних матеріалів навчального посібника використано інструменти генеративного штучного інтелекту (ChatGPT (OpenAI), https://chatgpt.com/) з метою наочного представлення навчального матеріалу.

© О. І. Наумовська, О. С. Дем'янюк,
Г. Д. Матусевич, В.П. Строкаль, М.М. Ладика, 2026

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ **5**
ПЕРЕДМОВА **8**
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ **10**
1.1. Екологічна токсикологія, як галузь науки **10**
1.1.1 Основні поняття в екологічній токсикології 10
1.1.2. Мета, предмет та завдання екологічної токсикології 13
1.1.3. Історія розвитку екологічної токсикології 17
Питання для самоконтролю 28
1.2. Екотоксикокінетика, екотоксикодинаміка, екотоксикометрія **29**
1.2.1. Екотоксикокінетика 29
1.2.2. Екотоксокодинаміка 34
1.2.3. Екотоксикометрія 37
Питання для самоконтролю 38
1.3. Токсичність та токсичні ефекти **40**
1.3.1. Поняття про токсичність і токсини 40
1.3.2. Доза та її значення в токсикології. Залежність «доза–ефект» 46
1.3.3. Основні види токсичного впливу 51
Питання для самоконтролю 55
1.4. Методи біоіндикації та біотестування в екологічній токсикології **57**
1.4.1. Поняття про біоіндикацію та біотестування 57
1.4.2. Сучасні методи біотестування в екологічній токсикології Європейського Союзу 62
Питання для самоконтролю 69
1.5. Методичні аспекти екотоксикологічних досліджень та оцінки екологічного ризику **70**
1.5.1. Методичні прийоми екотоксикологічних досліджень 70
1.5.2. Поняття про екологічний ризик та його оцінку 72
Питання для самоконтролю 75
РОЗДІЛ 2. ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОКРЕМИХ ГРУП НЕБЕЗПЕЧНИХ РЕЧОВИН **77**
2.1. Екотоксикологічна характеристика важких металів **78**
2.1.1. Поняття про важкі метали 78
2.1.2. Основні джерела надходження важких металів у навколишнє природне середовище 84
2.1.3. Форми знаходження важких металів у навколишньому середовищі 87
2.1.4. Міграція важких металів у природних системах 88
2.1.5. Фітотоксична дія важких металів на рослини 93

2.1.6. Моніторинг забруднення ґрунтів та рослин важкими металами 97
Питання для самоконтролю 103
2.2. Екотоксикологічна характеристика пестицидів **105**
2.2.1 Класифікація пестицидів 106
2.2.2. Вплив пестицидів на живі організми та навколишнє середовище 114
2.2.3. Екотоксикологічний моніторинг пестицидів 124
2.2.4. Нормування пестицидів у системі екотоксикологічного моніторингу 127
Питання для самоконтролю 131
2.3. Екотоксикологічна характеристика хлорованих органічних сполук **132**
2.3.1. Основні поняття про хлоровані органічні сполуки 132
2.3.2. Екотоксикологічна характеристика поліядерних ароматичних вуглеводнів 139
2.3.3. Нормування хлорованих органічних сполук та поліядерних ароматичних вуглеводнів 145
Питання для самоконтролю 148
2.4. Екотоксикологічна небезпека мікропластику в навколишньому середовищі **149**
2.4.1. Поняття про мікропластик 150
2.4.2. Основні джерела надходження мікропластику 150
Питання для самоконтролю 154
ПІСЛЯМОВА. Цікаві історичні факти. Коли отрути змінювали історію 156
ГЛОСАРІЙ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ 167
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ 196

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АЕТІ – агроекотоксикологічний індекс
АФК – активні форми кисню
ВЕРХ – високоефективна рідинна хроматографія
ВМ – важкі метали
ГДК – гранично допустима концентрація
ГДМ – гранично допустима ємність довкілля
ГРХ – газова хроматографія
ГХЦГ – гексахлорциклогексан
ДДД – допустима добова доза
ДДТ – дихлордифенілтрихлорметан
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ДР – допустимі рівні
ДСТУ – Державний стандарт України
ЄС – Європейський Союз
ЗЗР – засоби захисту рослин
КБП – коефіцієнт біологічного поглинання
ЛОС – леткі органічні сполуки
МДК – максимально допустимі концентрації
МДР – максимально допустимий рівень
ОДК – орієнтовно допустима концентрація
ООН – Організація об'єднаних націй
ПАВ – поверхнево-активні речовини
ПАР – поверхнево-активні речовини
ПХБ – поліхлоровані біфеніли
ПХДД – поліхлоровані дибензо-п-діоксини
СЕС – санепідемстанція
СОЗ – стійкі органічні забруднювачі
ТЕ – токсичний еквівалент
ТУ – технічні умови
ТХДД – 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-діоксин
ХБ – хлоровані бензоли
ХОС – хлоровмісні органічні сполуки
ADME – модель «Абсорбція, розподіл, метаболізм, виведення» (*англ.* Absorption – Distribution – Metabolism – Excretion)
ASTM – Американське товариство з випробувань і матеріалів (*англ.* American Society for Testing and Materials)
BCF – коефіцієнт біоконцентрації (*англ.* Bioconcentration Factor)
CECs – забруднювачі нового покоління (*англ.* Emerging Contaminants або Contaminants of Emerging Concern)
CEN – Європейський комітет зі стандартизації (*англ.* European Committee for Standardization)

CL – летальна концентрація (*англ.* Lethal Concentration of a Toxic Substance)

CLD – певна летальна доза (*англ.* Certain Lethal Dose)

CLP – Класифікація, Маркування та Упаковка речовин і сумішей, Регламент ЄС (*англ.* Classification, Labelling and Packaging of substances and mixtures)

CWH – хімічні речовини без шкоди (*англ.* Chemicals Without Harm)

EEA – Європейське агентство з навколишнього середовища (*англ.* European Environment Agency)

EC – ефективна концентрація (*англ.* Effective Concentration)

EDSP – Програма скринінгу ендокринних руйнівників Агентства з охорони довкілля США (*англ.* Endocrine Disruptor Screening Program)

EHC – Критерії екологічного здоров'я (*англ.* Environmental Health Criteria)

EPA – Агентство з охорони навколишнього середовища США (*англ.* Environmental Protection Agency)

ERAG – Керівні принципи оцінки екологічних ризиків (*англ.* Ecological Risk Assessment Guidelines)

GCPF – Глобальна федерація захисту рослин (*англ.*Global Crop Protection Federation)

GEMS – Глобальна програма моніторингу довкілля (*англ.* Global Environment Monitoring System)

GHS – Глобальна гармонізована система класифікації та маркування хімічних речовин (*англ.* The Globally Harmonized System of Classification and Labeling of Chemicals)

GLP – Належна лабораторна практика (*англ.* Good Laboratory Practice)

HC5 – небезпечна концентрація для 5% видів (*англ.* Hazardous Concentration for 5% species)

HCH – гексахлорциклогексан (*англ.* Hexachlorocyclohexane)

IARC – Міжнародне агентство з вивчення раку (*англ.* International Agency for Research on Cancer)

IPCS – Міжнародна програма з хімічної безпеки (*англ.* International Programme on Chemical Safety)

IRIS – Інтегрована база даних токсикологічних профілів (*англ.* Integrated Risk Information System)

ISO – Міжнародна організація зі стандартизації (*англ.* International Organization for Standardization)

IT – індекс токсичності ґрунту (*англ.* Soil Toxicity Index)

LC – летальна концентрація (*англ.* Lethal Concentration)

LD – летальна доза (*англ.* Lethal Dose)

LOAEL – найнижча доза, за якої спостерігається негативний ефект (*англ.* Lowest Observed Adverse Effect Level)

LOEC – найнижча концентрація з виявленим ефектом (*англ.* Lowest Observed Effect Concentration)

MAD – принцип взаємного визнання даних (*англ.* Mutual Acceptance of Data)

MLD – мінімальна летальна доза (*англ.* Minimal Lethal Dose)

MTD – максимально переносима доза (*англ.* Maximum Tolerated Dose)

NOAEL – доза, за якої не виявлено негативних токсичних ефектів (*англ.* No Observed Adverse Effect Level)

NOEC – концентрація, за якої не спостерігається жодного ефекту (*англ.* No Observed Effect Concentration)

NOEL – рівень, за якого не виявлено жодних змін порівняно з контролем (*англ.* No Observed Effect Level)

OECD – Організація економічного співробітництва та розвитку (*англ.* Organisation for Economic Co-operation and Development)

PEC – прогнозована концентрація у довкіллі (*англ.* Predicted Environmental Concentration)

PNEC – прогнозована безпечна концентрація (*англ.* Predicted No-Effect Concentration)

ppm – частин на мільйон (*англ.* Parts Per Million)

REACH – Реєстрація, Оцінка, Дозвіл та Обмеження хімічних речовин, регламент ЄС (*англ.* Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals)

SCOPE – Міжнародний науковий комітет з екологічних питань (*англ.* International Scientific Committee on Problems of the Environment)

SSD – розподіл чутливості видів (*англ.* Species Sensitivity Distribution)

TSCA – Закон про контроль над токсичними речовинами, США (*англ.* Toxic Substances Control Act)

UNEP – Програма ООН з навколишнього середовища (*англ.* United Nations Environment Programme)

WFD – Директива ЄС щодо водної політики (*англ.* Water Framework Directive)

WHO – Всесвітня організація охорони здоров’я (*англ.* World Health Organization)

WTI – індекс загальної токсичності води (*англ.* Water Toxicity Index)

ПЕРЕДМОВА

Проблеми, безпосередньо пов’язані з хімічним забрудненням біосфери, що часто спричиняють гострі токсикологічні та екологічні наслідки, набули загрозливих масштабів. Це зумовило розширення й активізацію досліджень, спрямованих на моніторинг рівнів і темпів забруднення навколишнього середовища, а також на пошук ефективних методів захисту атмосферного повітря, природних вод, ґрунтів і біологічних видів.

З розвитком науки, індустріалізацією та збільшенням виробництва нових хімічних речовин, а також унаслідок екстремальних явищ, техногенних катастроф, війн і військових конфліктів, що призводять до додаткового забруднення довкілля, актуальність екологічних та екотоксикологічних досліджень невпинно зростає. За даними Всесвітньої організації охорони здоров’я, із понад 6 млн відомих хімічних сполук у практичному використанні перебуває близько 500 тис., з яких майже 40 тис. є шкідливими для людини, а 12 тис. – токсичними. Щороку утворюється близько 30 тис. нових хімічних сполук, що потрапляють у навколишнє середовище та створюють ризики для здоров’я людини й інших живих організмів.

Успішне розв’язання екологічних проблем потребує сучасних наукових підходів, зокрема ґрунтованих на знаннях екологічної токсикології та результатах екотоксикологічних досліджень.

Екологічна токсикологія як наукова дисципліна виникла у середині XX ст. у відповідь на численні випадки забруднення, що завдали значної шкоди здоров’ю людей і довкіллю. На той час екологічні міркування майже не враховувалися, що призвело до катастрофічних наслідків і низки екологічних трагедій. Це відносно молода наука, що формувалася на етапі усвідомлення необхідності вивчення змін стану навколишнього середовища під впливом значної кількості антропогенних і природних речовин у біосфері.

Екологічна токсикологія є однією з фундаментальних дисциплін підготовки студентів бакалаврату, магістратури та аспірантури спеціальностей екологічного спрямування. Її опанування забезпечує майбутнім фахівцям глибоке розуміння процесів впливу ксенобіотиків та екотоксикантів на довкілля й біологічні системи з урахуванням їхніх коротко- та довготривалих ефектів.

Метою курсу «Екологічна токсикологія» є вивчення впливу токсичних речовин і продуктів їхньої трансформації на екосистеми, особливостей їхнього кругообігу в біосфері та впливу на живі організми, зокрема людину. Основними завданнями курсу є формування знань щодо токсичності та чинників, що її визначають; токсичних ефектів на біологічні системи; методів біоіндикації та біотестування для виявлення екотоксикологічних наслідків; а також уміння здійснювати екотоксикологічну оцінку небезпечності речовин, що надходять у навколишнє природне середовище внаслідок антропогенної діяльності.

Матеріали навчального посібника покладено в основу курсу дисципліни «Екологічна токсикологія», яка викладається здобувачам вищої освіти першого (бакалаврського) і другого (магістерського) рівнів зі спеціальностей «Екологія», «Технології захисту навколишнього середовища».

РОЗДІЛ 1

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ

1.1. Екологічна токсикологія, як галузь науки

1.1.1. Основні поняття в екологічній токсикології

Екологічна токсикологія – галузь науки, що формується на межі екології, біології, хімії та загальної токсикології й вивчає вплив токсичних речовин на живі організми, популяції, угруповання та екосистеми в цілому. Вона є структурною складовою токсикології, однак має ширший екосистемний підхід, оскільки розглядає не лише вплив окремих хімічних агентів на організм, а й механізми їх міграції, трансформації та накопичення в природному середовищі. При цьому важливо розуміти основи токсикології.

Токсикологія (*toxicon* – отрута, *logos* – наука, вчення) – наука про отруйні речовини (отрути) та їх уплив на організм людини і тварини. Отрута – хімічна речовина природного або штучного походження, що викликає комплекс патологічних змін в організмі людини або тварин, іноді несумісних із життям. Інтенсивність цього впливу залежить від кількості (дози) цієї речовини. Токсикологія вивчає природу отруйних речовин та їх властивості; шляхи їх надходження, перетворення та виділення з організму; клінічні ознаки, патоморфологічні зміни в органах і тканинах, лікування та профілактику отруєнь.

Найпростіше визначення токсикології полягає в тому, що це «наука про отрути». Вважають, що вона походить від Парацельса (1493–1541), який припускав, що занадто багато чогось може вбити. Саме він звернув увагу на дозозалежність токсичної дії речовин. Його крилатий вислів «все є отрутою… лише доза робить його не отрутою» так само є актуальним і сьогодні. Водночас це один із найбільш занедбаних принципів у розумінні токсикології.

По суті, значна частина токсикології зосереджена на пошуку залежності «доза-відповідь», тобто яка кількість компонента викличе біологічну реакцію, яка концентрація не має наслідків, коли вона здається позитивною (чи то через ефект гормезису, чи ні), коли вона може бути негативною, і широкий спектр сублетальних реакцій, які завершуються оцінкою того, коли вплив вбиває або впливає на організм. Також необхідно враховувати необхідність більш нюансованих реакцій, оскільки рідко отримуємо бінарну біологічну реакцію на даний виклик. Організми або системи будуть по-різному впливати в різних умовах, і вкрай важливо покращити те, як ми визначаємо екотоксикологічні показники, щоб покращити відтворюваність, достовірність та прозорість даних.

У широкому розумінні *токсикологія* – це кількісне вивчення впливу шкідливих речовин або стресових умов на організми. Ця доволі широка галузь

поділяється на три основні розділи: *економічну, судово-медичну* та *екологічну токсикологію*. *Економічна токсикологія* займається навмисним використанням токсичних хімічних речовин для спричинення шкідливого впливу на цільові організми, які завдають шкоду (наприклад, бактерії, паразити, комахи та ін.). *Судово-медична* токсикологія займається медичними та юридичними аспектами негативного впливу шкідливих хімічних речовин та стресових умов на людину.

Теоретична частина екологічної токсикології представляє сучасні уявлення про трансформацію та кругообіг токсичних речовин в екосистемах, механізми їх включення в природні цикли, а також наслідки змін природних потоків речовин у біосфері – порушення екологічної рівноваги та трансформацію елементів біосфери, зменшення біорізноманіття, ризик для здоров'я людини.

Практична частина полягає у формуванні знань про методи моніторингу навколишнього середовища, необхідні для збору екологічної інформації, та вміння інтерпретувати ці знання з метою оцінювання стану, стійкості та прогнозу розвитку природних комплексів.

Екологічна токсикологія має найбільший вплив на загальну токсикологію та токсикологію навколишнього середовища. Проводячи паралель між цими дисциплінами та екотоксикологією, необхідно виділити наступне: токсикологія займається поглинанням, абсорбцією, дифузією та виділенням токсичних речовин окремими організмами. Екотоксикологія займається кінетикою забруднювачів в абіотичному середовищі (повітря, вода, ґрунт/осад/відклади) та біотичному середовищі (трофічний ланцюг), вивченням трансформацій та біотрансформацій хімічних речовин на рівні спільнот організмів та екосистеми.

Токсикологія має на меті захистити людину/тварин (розглядаються як індивід) від впливу токсичних речовин. Екологічна токсикологія має на меті захистити популяції та спільноти різних видів, а також екосистеми від шкідливого впливу токсичних речовин

Екотоксикологія деякий час асимілювалася з екологічною токсикологією. Екологічна токсикологія розглядає проблеми забруднення обмежено, а саме:

– спосіб, яким він здійснює свою фізіопатологічну дію на цільові організми, зокрема безхребетних, ссавців (людину);

– механізм дії на клітинному та молекулярному рівні.

Екотоксикологія, на відміну від екологічної токсикології здебільшого розглядає вплив забруднення безпосередньо на популяції та екосистеми в цілому, з метою їх повного захисту, а не на окремі компоненти.

Спільною рисою токсикології та екологічної токсикології є те, що обидві галузі досліджень використовують методологію, токсикологічний концептуальний апарат та фундаментальні основи щодо токсичності.

Один із способів зобразити галузь екологічної токсикології – це трикутник, що складається з хімічних речовин, навколишнього середовища та організмів (рис. 1.1). Ця схема ілюструє, що потенційно небезпечний вплив хімічних речовин, що потрапляють у навколишнє середовище, визначаються

взаємодією між цими хімічними речовинами, навколишнім середовищем та організмами. Поведінка хімічних речовин у навколишньому середовищі є предметом *хімії навколишнього середовища*, вплив речовин на живі організми вивчає *токсикологія*, а наслідки цього впливу на вищі рівні біологічної організації – *екологія*.



Рис. 1.1. Структурне зображення сфери екологічної токсикології

Хіміки-екологи вивчають поведінку хімічних речовин у навколишньому середовищі. Наприклад, їх розподіл у різних компонентах навколишнього середовища та те, як на цей розподіл впливають фізико-хімічні властивості хімічної речовини та характеристики навколишнього середовища. Вони прагнуть зрозуміти шляхи та процеси, що беруть участь у поведінці хімічної речовини в навколишньому середовищі після її потрапляння в навколишнє середовище, включаючи такі процеси, як адвекція, осадження та (біо)деградація.

Хіміки-екологи використовують різноманітні інструменти для аналізу та оцінки поведінки хімічних речовин у навколишньому середовищі. Двома основними інструментами є аналітичні вимірювання та математичне моделювання. Вимірювання є важливими для отримання нових знань та розуміння поведінки хімічних речовин у навколишньому середовищі, наприклад, вимірювання викидів, їх концентрацій та специфічних процесів, таких як біорозклад. Ці вимірювання аналізуються для виявлення закономірностей, наприклад, між властивостями речовин та характеристиками навколишнього середовища. Після виявлення такі закономірності можна

інтегрувати в комплексну математичну модель для прогнозування долі та впливу речовин у навколишньому середовищі. За умови достатньої валідації ці моделі згодом можуть бути використані оцінювачами ризиків для оцінки впливу хімічних речовин на організми, що зменшує потребу в дорогих вимірюваннях.

Токсикологи вивчають вплив хімічних речовин на організми, часто на індивідуальному рівні. Фундаментальні токсикологи прагнуть зрозуміти механізми, що беруть участь у токсичності сполуки, тоді як більш прикладні токсикологи в першу чергу зацікавлені у зв'язку між впливом та ефектом, часто з метою визначення рівня впливу, який можна вважати безпечним.

Екологи вивчають взаємодію між організмами та їхнім середовищем. Екологія є важливим стовпом екологічної токсикології, оскільки екологічні знання необхідні для перенесення ефектів на індивідуальному рівні на рівень екосистеми; важлива кінцева точка оцінки екологічних ризиків. Таке перенесення вимагає специфічних знань, наприклад, про життєві цикли організмів, природні фактори, що регулюють їхні популяції, генетичну мінливість у популяціях, просторові моделі розподілу та роль, яку організми відіграють у таких процесах, як кругообіг речовин та розкладання. Ефекти, що вважаються релевантними на індивідуальному рівні, можуть виявитися нерелевантними на рівні популяції чи екосистеми. Аналогічно, тонкі ефекти на індивідуальному рівні можуть виявитися дуже релевантними на рівні екосистеми.

Ще один термін, що широко використовують для позначення цієї галузі дослідження, – це *екотоксикологія*. Основна відмінність полягає в тому, щоб включити здоров'я людини як кінцеву точку екологічної токсикології, тоді як екотоксикологія обмежується лише визначенням екологічних наслідків. Варто пам'ятати, що екотоксикологія, екологічна токсикологія та хімія навколишнього середовища тісно пов'язані між собою і доповнюють одна одну.

Екологічна токсикологія як широкий науковий напрям охоплює:

- екотоксикокінетику – розглядає шляхи розповсюдження ксенобіотиків у навколишньому середовищі, джерела надходження, розподіл, перетворення;
- екотоксикодинаміку – досліджує конкретні механізми розвитку токсичного процесу, викликаного дією токсиканта в біоценозі;
- екотоксикометрію – формує методичні прийоми, що дають змогу оцінити екотоксичність.

1.1.2. Мета, предмет та завдання екологічної токсикології

Головною метою екологічної токсикології є надання фундаментальних знань про джерела шкідливих речовин у навколишньому середовищі, їх розподіл та вплив на живі організми та угруповання живих організмів різних рівнів організації, екосистеми та біосферу.

Екологічна токсикологія досліджує негативний вплив природних забруднювачів та ксенобіотиків на всі живі організми екосистем на всіх рівнях біологічної організації, від молекул через клітини, тканини та окремі організми до рівня популяції, спільноти та екосистеми. При цьому вона включає екологічні процеси, тобто взаємозв'язок організмів та їхню взаємодію з навколишнім середовищем. Це міждисциплінарна наука, яка засвоює та спирається на знання, концепції та методи з інших дисциплін, таких як токсикологія, аналітична хімія, біологія, біохімія, генетика, екологія, патологія та ін. Вона виникла у другій половині ХХ ст. у відповідь на усвідомлення того, що хімічні речовини, що викидаються в навколишнє середовище, можуть викликати небезпечні наслідки для організмів, що живуть у цьому середовищі, включаючи людину. Екологічна токсикологія спочатку була пов'язана переважно з впливом на навколишнє середовище хімічних речовин у повітрі, яким ми дихаємо, воді, яку ми п'ємо, або їжі, яку ми їмо. Згідно з цим визначенням, деякі роботи в галузі екологічної хімії враховуються в екологічній токсикології.

Об'єктом екологічної токсикології є живі організми, популяції, біоценози та екосистеми, які зазнають впливу природних або антропогенних токсичних речовин. До об'єкта також належить довкілля як середовище, у якому відбувається міграція, трансформація і накопичення токсикантів. Іншими словами, об'єкт – це всі рівні живої природи та компоненти екосистем, що можуть бути змінені за дії токсикантів.

Предметом екологічної токсикології є:

- закономірності впливу токсичних речовин на організми, популяції та екосистеми;
- механізми токсичної дії, біохімічні та фізіологічні зміни, які виникають у живих системах під дією токсикантів;
- процеси міграції, трансформації, акумуляції та розподілу токсичних речовин у компонентах навколишнього середовища (ґрунті, воді, атмосфері, живих організмах);
- екологічні наслідки забруднення середовища та оцінка ризиків для екосистем і здоров'я людини;
- взаємодія кількох токсикантів і кумулятивні, синергетичні або антагоністичні ефекти.

Отже, предмет – це закономірності токсичної дії та поведінки хімічних речовин у навколишньому середовищі, а також їх вплив на структуру й функціонування природних систем.

Основним завданням екологічної токсикології є оцінка небезпеки та ризиків, пов'язаних із потраплянням забруднювачів у ґрунт, воду, атмосферу та біоту, а також визначення критичних концентрацій, при яких хімічні речовини спричиняють негативні зміни у функціонуванні природних систем (табл. 1.1). До сфери її досліджень входять як традиційні токсиканти – важкі метали,

пестициди, промислові викиди, так і нові групи забруднювачів: мікропластик, фармацевтичні препарати, наночастинки, стійкі органічні сполуки.

Таблиця 1.1. Основні поняття екологічної токсикології

Елемент	Зміст / наукове визначення
Об'єкт	Живі організми (від клітин до надорганізмових рівнів), популяції, біоценози та екосистеми, що зазнають впливу природних і антропогенних токсичних речовин; компоненти навколишнього середовища (повітря, вода, ґрунт), у яких відбувається міграція та накопичення токсикантів.
Предмет	Закономірності токсичної дії хімічних речовин на живі системи; механізми впливу токсикантів; процеси міграції, трансформації, розподілу й біоакумуляції забруднювачів у довкіллі; екологічні наслідки хімічного забруднення та оцінка екологічних ризиків.
Мета	Наукове обґрунтування впливу токсичних речовин на природні системи та визначення меж безпечного функціонування екосистем; попередження негативних наслідків хімічного забруднення та забезпечення екологічної безпеки для біоти й людини.
Основні завдання	• Дослідження токсичності речовин на різних рівнях організації живих систем (клітинному, організмовому, популяційному, екосистемному). • Вивчення процесів міграції, трансформації й накопичення токсикантів у довкіллі. • Оцінка кумулятивних, синергетичних і комбінованих ефектів токсичних речовин. • Визначення критичних концентрацій та токсикологічних нормативів (LC_{50}, EC_{50}, NOAEL тощо). • Розроблення критеріїв екологічного ризику та методів моніторингу хімічного забруднення. • Моделювання наслідків хімічної дії на екосистеми та прогнозування стійкості природних комплексів. • Наукове забезпечення природоохоронної політики та заходів щодо мінімізації хімічного навантаження на навколишнє середовище.

Основні цілі:

1. Отримання екологічних та токсичних даних для оцінки ризиків та управління навколишнім середовищем;

2. Знання та встановлення законів розсіювання хімічних речовин у навколишньому середовищі;

3. Розробка основ (емпіричних або теоретичних) для збагачення та покращення знань про поведінку токсичних ефектів хімічних речовин у живій системі.

У вищезазначених цілях розглядаються такі основні питання:

• розподіл забруднюючих речовин у навколишньому середовищі шляхом визначення розподілу хімічних речовин у різних компонентах навколишнього середовища (повітря, вода, ґрунти, продукти харчування);

• кінетика забруднюючих речовин (модальність проникнення, зберігання в навколишньому середовищі, дифузія, їх перетворення в навколишнє середовище);

• вплив забруднюючих речовин на живі організми, відповідно визначення картини шкідливого впливу на індивідуальному рівні (порушення біохімічної, молекулярної та фізіологічної структури та функції), а також на рівні популяції (зміна кількості особин, зміна частоти генів, модифікація функції всієї екосистеми);

• реєстрація індивідуальної токсичності токсичних речовин: доза, концентрації за допомогою стандартних тестів або через складні системи;

• оцінка небезпеки або ризику для конкретної токсичної речовини (на основі даних про токсичність);

• оцінка загального потенціалу порушень (змін) в екосистемі;

• розробка заходів «терапії» (відновлення);

• вжиття превентивних заходів щодо ризику та їх аналіз.

Екологічна токсикологія досліджує механізми токсичної дії на різних рівнях організації життя: від молекулярних та клітинних порушень до змін у структурі популяцій і деградації екосистем. Вона також аналізує синергетичні та кумулятивні ефекти, які виникають при одночасній дії кількох забруднювачів, адже у природному середовищі хімічні речовини рідко трапляються ізольовано.

Екологічна токсикологія використовує комплекс лабораторних, польових, аналітичних та модельних методів, які дозволяють оцінити токсичність хімічних речовин і їхній вплив на живі організми та екосистеми (табл. 1.2). Методи досліджень спрямовані на виявлення як безпосередніх токсичних ефектів, так і змін у фізіологічних, біохімічних, популяційних та екосистемних процесах.

Екотоксикологічні дослідження спрямовано на вивчення міграції екотоксикантів (природних речовин) та ксенобіотиків (сполук, отриманих у процесі діяльності людини, чужорідних для метаболізму живих організмів) в екологічних системах, механізмів їх включення в біогеохімічний кругообіг, а також наслідків змін природних потоків, балансу та трансформації елементів біосфери, зменшення біорізноманіття, порушення балансу екосистем та ризику для здоров’я людини.

Таблиця 1.2. Основні методи екологічної токсикології та їх характеристика

Методи	Приклади	Кінцевий результат визначення
Біологічні	LC_{50}, EC_{50}, інгібування росту, тести на репродукцію	Гостра та хронічна токсичність, чутливість різних організмів
Хімічні	ГХ-МС, РХ-МС, ААС, спектроскопія	Концентрації токсикантів у воді, ґрунті, повітрі, біоті
Біохімічні	Активність ферментів, аналіз стресових маркерів, ДНК-кометний тест	Молекулярні й клітинні механізми токсичної дії, генотоксичність
Молекулярно-біологічні	qPCR, метагеноміка, транскриптоміка	Зміни в мікробіомі, експресії генів, стійкість організмів
Фізіологічні	Показники росту, репродукції, поведінкові тести	Ефекти токсикантів на організм у цілому
Екосистемні	Мікрокосми, мезокосми, аналіз різноманіття	Вплив на популяції та екосистеми, зміни в біоценозах
Моделювання	ERA, екотоксикологічні моделі, прогнозування	Оцінка ризику, сценарії впливу, безпечні рівні концентрацій

Практичною метою екологічної токсикології є розуміння процесів та поведінки токсичних речовин та їхнього впливу в навколишньому середовищі для розроблення заходів попередження їх негативної дії або знешкодження. Результати досліджень широко застосовуються у природоохоронній практиці, регулюванні використання хімічних речовин, моніторингу навколишнього середовища та розробці стратегій сталого екологічного управління. Таким чином, екологічна токсикологія є важливим інструментом для оцінки стану довкілля, попередження негативних наслідків антропогенного забруднення та забезпечення екологічної безпеки, а отже важливою складовою загальної професійної підготовки фахівців-екологів.

1.1.3. Історія розвитку екологічної токсикології

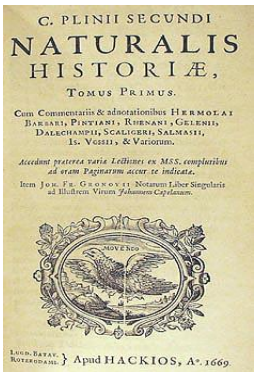
Екологічна токсикологія як окрема наукова галузь сформувалася відносно недавно – у другій половині XX ст., хоча її витоки сягають значно глибших

історичних етапів розвитку токсикології, біології, медицини та екології (рис. 1.2). Її формування стало закономірною відповіддю на стрімке наростання антропогенного навантаження на біосферу, масове використання синтетичних хімічних речовин і поглиблення глобальних екологічних проблем. Проте токсикологія як наука розвивалась поступово, у тісному зв'язку з медициною, фармакологією, ботанікою, філософією та практикою лікування. Важливу роль у формуванні її фундаментальних положень відіграли античні мислителі та лікарі, які одними з перших описали отруйні речовини, їхні джерела, вплив на організм та методи лікування отруєнь. Серед них ключовими постатями були Гіппократ, Пліній Старший, Діоскорид, Гален та Парацельс.



Рис. 1.2. Еволюція токсикологічної парадигми

Гіппократ (460–377 рр. до н.е.), якого вважають «батьком медицини», першим систематизував знання про хвороби та отрути. Його основний внесок у токсикологію полягає в описі симптом отруєнь та принципи їх діагностування, визначенні принципів детоксикації (очищення організму, застосування протиотрут та спеціальних дієт). Він першим заклав ідею про те, що токсичний ефект залежить від кількості(дози) речовини. Вчення Гіппократа започаткувало науковий підхід до вивчення отруйних речовин.


C. PLINII SECUNDI
NATURALIS HISTORIÆ,
TOMUS PRIMUS.
Apud HACKIOS, Anno 1669

Римський природодослідник Пліній Старший (23–79 рр. н.е.) увійшов в історію токсикології як автор енциклопедії «Naturalis Historia». Ця праця Плінія стала першим природознавчим джерелом, у якому отрути представлені як частина загальної системи знань про природу. Він систематизував відомості про сотні видів отруйних рослин, грибів, тварин і мінералів, описав вплив металів і мінералів, зокрема свинцю, ртуті, миш'яку, сірки. У процесі спостережень він визначив небезпеку професійних отруєнь у


DIOSCORIDIS
ANAZARBEI, DE
MATERIA MEDICA
LIBRI SEX.
LVGDVNI,
Apud Balthazarem Arnolletum.

ремісників (металургів, гончарів, шахтарів). Описав антидоти й так звані «захисні засоби» проти окремих отрут.

Грецький лікар, фармаколог Діоскорид (I ст. н.е.) автор трактату «De Materia Medica», яка стала основою європейської фармакології майже на 1500 років і мала сильний вплив на розвиток токсикології. Він створив перший в історії науковий фармакологічний трактат, у якому описав понад 600 рослин, тваринних продуктів і мінералів, у т.ч. отруйних. Він розділив рослини на лікарські та токсичні, описав їхній зовнішній вигляд, ефекти та способи застосування. Описав симптоми отруєнь беладоною, болиголовом, опійним маком, аконітом тощо та запропонував рецепти антидотів та правила їх комбінування.

Видатний римський лікар і філософ Гален (129–216 рр. н.е.) увійшов в історію як засновник експериментальної медицини та став фундатором для розвитку фармакотерапії та токсикології. Серед важливих його досягнень вважають концепцію «четвертинної якості речовин» (тепле, холодне, сухе, вологе), що впливала на розуміння токсичності в середньовічній Європі. Він розвинув ідею про дозування («доза визначає ефект»), яку згодом удосконалив Парацельс. Визначив принципи приготування складних антидотів – так званих «галенових препаратів».

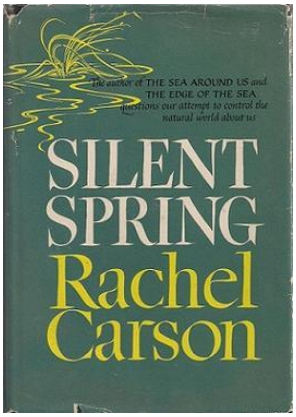
Парацельс (1493–1541), видатний лікар і натурфілософ епохи Відродження, вважається одним із засновників сучасної токсикології. Його ідеї заклали фундаментальні принципи, які нині лежать в основі як медичної, так і екологічної токсикології. Саме він увів ключове поняття, що стало центральним у всій токсикології «доза робить отруту» (лат. *Sola dosis facit venenum*). Цей принцип означає, що будь-яка речовина може бути токсичною при достатній концентрації, а за низької – безпечною. В екологічній токсикології цей принцип застосовують для прогнозування реакцій популяцій і екосистем на забруднювачі. Він одним із перших запропонував кількісно підходити до оцінки шкідливості речовин та враховувати концентрацію, тривалість впливу і властивості речовини. Нині ці ідеї лягли в основу сучасних показників летальної дози, летальної концентрації, моделей «доза–ефект» та розрахунку екологічного ризику. Він висунув думку, що токсичність пов’язана не лише з самою отрутою, а й з взаємодією з організмом.

Розвиток токсикології у XVIII–XIX ст. тісно пов’язаний із глибокими соціально-економічними змінами, що охопили Європу та Північну Америку. Перехід від ремісничого виробництва до машинної індустрії, поява великої кількості нових хімічних речовин, зростання використання металів, фарбників, вибухових та консервуючих матеріалів спричинили різке збільшення кількості випадків отруєнь та професійних захворювань. Це стимулювало формування токсикології як окремої науки, орієнтованої на вивчення дії шкідливих речовин на людей, тварин і довкілля. Зокрема, розвитку аналітичної хімії, формуванню гігієни праці, розумінню необхідності регулювання хімічних речовин та зародженню екологічної токсикології. Саме в цей період токсикологія

перетворилась зі стихійної практики в системну науку з експериментальною основою та чіткими методами оцінки токсичності.

У 1950-х роках XX ст. більшість країн, що розвивалися, відновлювалися після Другої світової війни. «Хімія – ключ до кращого життя» було популярним гаслом періоду технічного та економічного зростання. Оскільки екологічні підходи практично не враховувалися, дуже швидко з’явилися наслідки – забруднення повітря та водних ресурсів. Проте саме хронічне та непомітне забруднення води – після низки екологічних катастроф і неочікуваних проблем зі здоров’ям – дало поштовх появі нової дисципліни. Серед найвідоміших випадків – катастрофа в озері Клір-Лейк (США) та хвороба Мінамата (Японія), що сигналізували про масштабну шкоду для людини та біоти, спричинену стійкими забруднювачами. Ці та інші катастрофи продемонстрували масштаби можливих наслідків забруднення довкілля, гостро підкреслили взаємозв’язок між токсикантами, екосистемами та здоров’ям людини, а також сприяли формуванню міжнародного природоохоронного законодавства, впровадженню нових методів моніторингу та оцінки ризиків.

Розвиток екологічної токсикології почався від накопичення знань про шкідливу дію хімічних речовин на організми й екосистеми, що стало особливо актуальним у період індустріалізації та інтенсифікації сільського господарства. Перші фундаментальні передумови цієї науки виникли в рамках токсикології, яка спочатку досліджувала отруйні речовини з позицій впливу на людину та окремі організми. Людина стикалася з отруйною дією різних речовин рослинного та тваринного походження ще в кам'яному віці. У міру розвитку людини та природного середовища з'являлося все більше нових токсичних речовин, зокрема тих, що були спричинені людиною, тобто вироблялися нею самою, або як посередники, або як кінцеві продукти її діяльності.



Початком розвитку нової галузі науки екологічної токсикології стала книга «Тиха весна» («Silent Spring»), написана Рейчел Карсон та опублікована в 1962 р. У ній авторка описує випадки масової загибелі птахів та риб через неконтрольоване використання пестицидів, особливо ДДТ, та робить висновки про те, що шкідливий вплив забруднювачів на дику природу віщує неминучу катастрофу для людини. Ця книга привернула широку увагу громадськості та товариств охорони навколишнього середовища, урядів, що активізувало розробку кількох урядових законів, що регулюють викиди ксенобіотиків у середовище проживання. Завдяки виходу у світ цього бестселера багатьом стало зрозумілим, що якість життя людства залежить від якості життя усіх представників живої природи.

Відтоді науковців непокоять ризики, пов’язані з використанням пестицидів та інших токсичних речовин, не лише для здоров’я людини, а й для всієї екосистеми. Йдеться не лише про прямий вплив ксенобіотика, а й опосередкований – через ґрунт, воду, повітря, продукти харчування. Також

стало зрозумілим, що певні живі організми, з одного боку, потерпають за дії токсиканта, а з іншого – можуть бути індикатором цього впливу. Тому питання впливу токсикантів вже були в полі зору науковців ще в 60-х роках ХХ ст. і дослідження в цій галузі почали розвиватися саме з того часу як у світі, так і в Україні.

Друга половина ХХ ст. стала періодом, коли екологічна токсикологія перейшла від розрізнених спостережень до комплексної науки внаслідок глобального масштабування хімічного забруднення та катастрофам, що продемонстрували вразливість екосистем та підвищили суспільне усвідомлення небезпек.

Екологічну токсикологію як галузь науки було визначено Ренне Трухо в середині 60-х років ХХ ст., який об'єднав екологію і токсикологію та виділив як самостійну науку. Насправді ця галузь знань поєднує в собі значно більше природничих наук. Це – хімія, біохімія, фізіологія, популяційна генетика. Для екотоксикологічних досліджень необхідні ґрунтовні знання органічної та неорганічної хімії, біохімії, аналітичної хімії, фізичної хімії, токсикології, екології, біології, медицини. Також необхідно знати деякі методи статистичних розрахунків.

Визначення термінів «екологічна токсикологія» та «екотоксикологія» змінювалися протягом усього періоду їхнього формування та розвитку наукових досліджень і методів. Ранні трактування цих понять здебільшого вважалися синонімічними або тісно пов'язаними. Водночас вони чітко відрізняються від поняття «токсикологія», що зосереджується переважно на здоров'ї людини. Натомість екологічна токсикологія та екотоксикологія вивчають вплив токсичних речовин на довкілля, усі біологічні види та екосистеми, які можуть зазнавати такого впливу.

Зокрема, Франсуа Рамад у 1977 р. опублікував підручник, у якому зазначав, що: екотоксикологія вивчає шляхи забруднення навколишнього середовища природними та штучними забруднювачами, що утворюються в результаті діяльності людини, механізми дії та вплив на живі істоти, що населяють біосферу. Це визначення було пізніше уточнено на конференції Міжнародного наукового комітету з екологічних питань (SCOPE) у 1978 р.

Г. Батлер представив, а згодом у 1984 р. опублікував основні цілі екотоксикології та визначив екотоксикологію як розділ токсикології, який вивчає токсичний вплив природних або штучних речовин на живі організми, що складають біосферу (тварини, рослини, наземні, водні), включаючи взаємодію токсичних речовин з фізичним середовищем, в якому існують живі організми.

В. Форбс та Т. Форбс спочатку в 1984 р., а згодом у книзі «Екотоксикологія в теорії та практиці» (1995) зазначали, що «екотоксикологія – це галузь дослідження, яка інтегрує екологічний та токсикологічний вплив хімічних забруднювачів на популяції, екосистемні спільноти з їхньою «долею» в навколишньому середовищі (транспорт, розпад)». П. Калоу у 1998 р.,

провівши кілька досліджень та редагуючи підручники з екотоксикології та захисту екосистем, почав об'єднувати ці два напрямки. Його трактування екотоксикології зводилось до «галузі науки, що займається захистом екологічних систем від негативного впливу синтетичних хімічних речовин». Ч. Вокер із колегами у наукові роботі «Принципи екотоксикології» (1998) зазначали: «Екотоксикологія – це наука, що вивчає шкідливий вплив хімічних речовин на екосистеми». Уокер та ін. (2001) знову заявили, що «Екотоксикологія – це наука, що вивчає токсичний вплив хімічних агентів на живі організми, особливо в популяціях та спільнотах, у певних екосистемах».

Моріарті (1988) зазначав, що «екотоксикологія зрештою займається впливом забруднюючих речовин на популяції, а не на окремих осіб. Сублетальні ефекти та зміни в навколишньому середовищі можуть мати більший вплив на чисельність популяції, ніж гостра токсичність, натякаючи таким чином на більш екологічно орієнтоване визначення екотоксикології.

Чепмен (2002) також наголосив, що екотоксикологія походить від «екологічної токсикології» та інтегрує екологію та токсикологію. Таким чином, вона повинна бути натхненна оцінкою екологічного ризику. Він також наголосив, що екотоксикологія «метою є розуміння та прогнозування впливу хімічних речовин на природні спільноти за реальних умов впливу». Значна частина токсикологічних досліджень зосереджена на тестуванні конкретних хімічних речовин окремо, тоді як у навколишньому середовищі зазвичай одночасно присутні кілька забруднюючих речовин. Крім того, критичні екологічні наслідки не завжди пов’язані з впливом однієї токсичної хімічної речовини, оскільки вони пов’язані з втратою середовища існування, інтродукованими видами, збагаченням поживними речовинами та глобальними змінами клімату.

За Ходжсоном (2004): «*екологічна токсикологія* займається дослідженням переміщення токсикантів, їх метаболітів і продуктів розпаду в навколишньому середовищі та харчових ланцюгах, а також впливом таких забруднювачів на окремі організми і, особливо, на популяції».

Леблан і Ходжсон (2004) визначили *екологічну токсикологію* як вивчення поведінки та впливу хімічних речовин у навколишньому середовищі, що охоплює як природні хімічні речовини (отрути або природні токсини), так і ті, що мають антропогенне походження. Вони розділили екологічну токсикологію на *токсикологію екологічного здоров’я* та *екотоксикологію*. Токсикологія екологічного здоров'я зосереджується на негативному впливі хімічних речовин навколишнього середовища на здоров’я людини, тоді як екотоксикологія включає вивчення негативного впливу токсикантів на різні організми.

Протягом тривалого часу токсикологія була зосереджена переважно на здоров’ї людини, тоді як дослідження з екологічної токсикології залишалися відокремленими від інших наукових напрямів. Проте ситуація поступово змінюється: дедалі більше впливів на здоров’я людини можна пов’язати з ширшими екологічними проблемами, що стосуються інших видів або

екологічних процесів. Важливо усвідомлювати, що навколишнє середовище загалом, включно з людиною, є складною багатокомпонентною системою, а *Homo sapiens* – лише один із багатьох видів, що потребують захисту.

Впродовж 1970–1980 рр. формуються основні підходи екологічної токсикології:

- оцінювання токсичності на рівні популяцій і угруповань;
- вивчення біомагніфікації та біоакумуляції забруднювачів;
- аналіз трансформації токсикантів у ґрунті, воді та атмосфері;
- вивчення хронічних низькодозових ефектів;
- розроблення методів нормування забруднювачів.

Тематика екотоксикології представлена організмами та біологічними системами різних рівнів (спільнота, популяція, екосистема тощо), що піддаються антропогенному забрудненню. Тому фундаментальні принципи функціонування та структури природних популяційних систем і біоценотичного рангу, що активно розробляються сучасною теоретичною екологією, слугують теоретичною основою екологічної токсикології.

Екологічна токсикологія в Україні розвивається на основі широкої мережі академічних інститутів, профільних наукових центрів і університетських лабораторій, які здійснюють фундаментальні та прикладні дослідження впливу хімічних і біологічних забруднювачів на екосистеми. Вагомий внесок у розвиток цього напряму роблять установи Національної академії наук України, Національної академії аграрних наук України та провідні університети країни. Нині сформована розгалужена наукова інфраструктура, що охоплює весь спектр екологічної токсикології – від фундаментальних механістичних досліджень до прикладної оцінки ризиків і державного моніторингу. Це забезпечує наукове підґрунтя для прийняття рішень у сфері охорони довкілля та екологічної безпеки.

Українські вчені у галузі екотоксикології також приділяли значної уваги дослідженню поведінки ксенобіотиків (пестицидів, важких металів) у навколишньому середовищі. У 70-х роках ХХ ст. вже більш цілеспрямовано переймалися проблемами впливу засобів захисту рослин саме на нецільові організми навколишнього природного середовища. Професор К. Врочинський у своїх дослідженнях виявив порушення поведінки гідробіонтів після токсичного впливу пестицидів і рекомендував використовувати їх як тест-об’єкт в експериментальній водній токсикології для оцінювання небезпечності ксенобіотиків. Він звертав увагу на накопичення пестицидів у кінцевих ланках біологічного ланцюга і попереджав: це може нашкодити здоров’ю людини.

У 80-х роках ХХ ст. у роботах професора В. Кавецького з колегами і учнями запропоновано оцінювати ризик застосування пестицидів у сільськогосподарських екосистемах за допомогою інтегрального агроекотоксикологічного індексу (AETI), що ґрунтується на поєднанні санітарно-гігієнічних властивостей полютанту, швидкості його деградації та ґрунтово-кліматичних умов територій. За допомогою цієї моделі стало

можливим встановлювати залежність екологічної небезпеки від пестицидного навантаження.

Наприкінці 1990-х та початку 2000-х років українські дослідники (В. Кавецький, Л. Бублик, Н. Макаренко, С. Корсун, Н. Риженко, О. Багацька, Т. Юрченко, В. Бондарь та ін.) провели екотоксикологічні дослідження застосування добрив та пестицидів у різних ґрунтово-кліматичних умовах України, вивчали міграцію залишків пестицидів в агроценозах, важких металів у системі «добриво-ґрунт-рослина», визначали екологічні ризики в застосування хімічних добрив і пестицидів, фітотоксичність полютантів.

Особлива увага наукової спільноти як у світі, так і в Україні протягом усього періоду становлення і розвитку напряму екологічної токсикології була приділена методам досліджень, які стали міжнародно визнаними стандартами. Вже на початку 80-х років XX ст. країнами членами Організації економічного співробітництва та розвитку (OECD) розроблено методи щодо випробувань хімічних речовин на біологічних об'єктах навколишнього середовища з метою достовірності та міжнародної валідованості даних випробувань. Ці методи дають можливість визначити вплив токсичних речовин на представників екосистем у лабораторних умовах.

Нині екологічна токсикологія перебуває у фазі динамічного розвитку. Це зумовлено низкою складних глобальних процесів, що трансформують екосистеми, змінюють шляхи поширення токсикантів та характер їхнього впливу на живі організми. Сучасні міжнародні виклики, передусім пов'язані зі змінами клімату, інтенсифікацією глобалізаційних процесів та появою нових полютантів, спричиняють необхідність перегляду підходів до оцінки ризиків, моніторингу та регулювання хімічного навантаження на навколишнє середовище.

Наприклад, зміни клімату виступають одним із ключових чинників, що впливають на поведінку токсикантів у біосфері. Зокрема, підвищення температури прискорює біогеохімічні цикли, змінює швидкість хімічних реакцій, біодоступність металів та органічних полютантів, посилює токсичність деяких сполук (наприклад, пестицидів). Частіші та інтенсивніші посухи призводять до концентрації токсикантів у ґрунті та поверхневих водах, порушення кругообігу органічної речовини і зміни структури біоти. Потужні зливи та повені сприяють перенесенню забруднювачів на великі відстані, вимиванню токсичних речовин зі сміттєзвалищ та промислових майданчиків, повторному вторинному забрудненню водойм. Кліматичні аномалії створюють умови для появи нових патогенів і змін у метаболізмі організмів, що може впливати на їхню чутливість до токсикантів.

Глобалізаційні процеси включають міжнародну торгівлю, міграцію населення, переміщення біоресурсів та промислові зв'язки, що значно полегшують і прискорюють поширення токсикантів по всій планеті. Трансграничне перенесення повітряних та водних забруднювачів, включно з важкими металами, стійкими органічними забруднювачами (СОЗ),

мікропластиком, наноматеріалами та ін. Цьому сприяє глобальна циркуляція продуктів хімічної промисловості, включно з пестицидами, фармацевтичними препаратами, косметичними та побутовими засобами. Екологи відзначають швидке географічне розширення інвазійних видів, що змінює чутливість екосистем до токсичного навантаження. Тобто в умовах глобальної економіки полютанти, створені в одному регіоні, можуть впливати на екосистеми зовсім іншого континенту.

Швидка урбанізація та збільшення техногенної діяльності призводять до формування комплексних сумішей токсикантів у природному середовищі. Це своєю чергою сприяє появі «гарячих точок» забруднення в містах, зростанню концентрацій важких металів у ґрунтах і водних джерелах, використанню великої кількості пестицидів та агрохімікатів у сільському господарстві та ін. Екосистеми стають більш чутливими до комбінованої дії речовин, а токсичний ефект проявляється у вигляді синергізму або адитивності.

Щороку світова хімічна індустрія виробляє тисячі нових речовин, багато з яких не проходять повного екотоксикологічного оцінювання. Серед таких варто назвати фармацевтичні препарати та метаболіти лікарських засобів (антибіотики, гормони, антипсихотики), поверхнево-активні речовини (ПАВ) та інгредієнти особистої гігієни і косметики, включаючи УФ-фільтри, мікропластик і нанопластик, які діють як носії токсичних речовин і впливають на організми на клітинному рівні, наноматеріали, здатні проникати крізь мембрани та взаємодіяти з біомолекулами та ін. Ці нові полютанти мають нетипові механізми токсичності, можуть діяти у наднизьких концентраціях і накопичуватися у трофічних ланцюгах.

Актуальності набувають забруднювачі нового покоління (CECs) – це хімічні або біологічно активні речовини, які раніше не розглядалися як небезпечні або не підлягали систематичному моніторингу. Однак нині їх виявляються у навколишньому середовищі і вони становлять потенційну загрозу для екосистем і здоров’я людини. Їхня поява пов’язана з розвитком фармацевтичної, косметичної, харчової, нанотехнологічної та хімічної промисловості, а також зі змінами у побуті, медицині й виробництві. Серед основних проблем цих небезпечних речовин є відсутність нормативів і повноцінної токсикологічної оцінки, складні механізми дії, стійкість та тривале збереження у довкіллі, невизначена комбінована дія з іншими токсикантами, певні труднощі аналітичного визначення та ін. Тому сучасна екологічна токсикологія працює над розробкою нових методів оцінки токсичності низьких концентрацій, розробленням екологічних нормативів для нових груп забруднювачів, адаптуванням біотестів для складних сумішей та прогнозуванням довгострокових наслідків їхньої дії.

Становлення сучасної екологічної токсикології значною мірою пов’язане з діяльністю низки міжнародних організацій, які розробляють стандарти, методичні підходи та нормативні документи для оцінки токсичності хімічних речовин у довкіллі. Найбільш впливовими серед них є Організація

економічного співробітництва та розвитку (OECD), Всесвітня організація охорони здоров'я (WHO), Програма ООН з довкілля (UNEP) та Агентство з охорони довкілля США (EPA), діяльність яких сформувала фундамент сучасних систем екологічної безпеки в усьому світі (рис. 1.3). Формування екологічної токсикології як науки було б неможливим без діяльності цих організацій, адже саме вони створили наукові, методичні, правові та регуляторні основи дослідження впливу хімічних речовин на екосистеми і біоту.



Рис. 1.3. Глобальна регуляторна політика

Організація економічного співробітництва та розвитку є провідним розробником міжнародних тестових стандартів, які застосовують у токсикології та екотоксикології у всіх країнах-членах та партнерах. Її документи є основою регуляторної токсикології ЄС, США, Японії та інших країн, забезпечуючи уніфікованість і міжнародну сумісність даних. Серед ключових досягнень є:

- створення Керівних принципів щодо випробування хімічних речовин (Guidelines for the Testing of Chemicals) – глобально визнаних методик дослідження токсичності;
- розробка екотоксикологічних тестів для оцінки впливу хімічних речовин на водні, ґрунтові та наземні організми;
- стандартизація біотестування (LC_{50}, EC_{50}, NOEC/LOEC, ефекти на популяції та репродукцію);
- впровадження принципу взаємного визнання даних (Mutual Acceptance of Data, MAD), що забезпечує взаємне визнання результатів тестів між країнами.

Керівні принципи OECD щодо випробування хімічних речовин– це унікальний інструмент для оцінки потенційного впливу хімічних речовин на здоров'я людини та навколишнє середовище. Ці принципи, визнані на міжнародному рівні стандартними методами випробувань на безпеку,

використовуються фахівцями в промисловості, академічних колах та уряді, які займаються випробуваннями та оцінкою хімічних речовин (промислових хімікатів, пестицидів, засобів особистої гігієни тощо).

Всесвітня організація охорони здоров'я (WHO) формує глобальні наукові підходи до оцінки ризику хімічних речовин для здоров'я людини та екосистем. Вона забезпечує науково обґрунтовані критерії ризику, що використовуються у міжнародних політиках (ЄС, ООН, Світовий банк). Серед ключових досягнень є:

- створення програми IPCS (International Programme on Chemical Safety);
- підготовка міжнародних документів, включно з «Критеріями екологічного здоров'я» (EHC);
- оцінка токсичності забруднювачів нового покоління: важких металів, пестицидів, летких органічних сполук (ЛОС), діоксинів, ендокринних дизрупторів;
- рекомендації щодо захисту води, атмосферного повітря, ґрунтів;
- формування системи глобальної хімічної безпеки.

Програма ООН з навколишнього середовища (UNEP) координує глобальну екологічну політику, зокрема у сфері хімічної безпеки. Вона закладає політичну та правову основу екотоксикологічного контролю, забезпечуючи глобальну координацію зусиль. Серед ключових досягнень є:

- ініціювання міжнародних екологічних конвенцій: Стокгольмська (про стійкі органічні забруднювачі, 2001), Базельська (про транскордонне переміщення небезпечних відходів, 1989), Роттердамська (про попередню обґрунтовану згоду при торгівлі небезпечними хімікатами, 1998);
- створення Глобальної програми моніторингу довкілля (GEMS);
- підтримка концепції Хімічні речовини без шкоди (CWH);
- апеляція до впровадження екотоксикологічних оцінок на міжнародному рівні.

Агентство з охорони довкілля США є найбільш впливовою національною інституцією, чия нормативна база широко використовується у міжнародній практиці. EPA встановила еталон регуляторної екотоксикології, її методи прийняті у Канаді, Австралії, країнах ЄС. Серед ключових досягнень є:

- розробка стандартів токсикологічного тестування для водних, ґрунтових та наземних організмів (аналоги OECD, ASTM);
- впровадження системи контролю над токсичними речовинами (наприклад, TSCA);
- створення методичних документів для оцінки екологічного ризику (ERAG – Ecological Risk Assessment Guidelines);
- розвиток програм: EDSP (вивчення ендокринних дизрупторів), IRIS (інтегрована база даних токсикологічних профілів);
- розробка критеріїв якості води та ґрунту (IT, WTI), моніторинг промислових викидів.

Отже, екологічна токсикологія сформувалася як міждисциплінарна наука на перетині токсикології, екології, біохімії, екологічної хімії та інших наук і нині відіграє ключову роль у забезпеченні екологічної безпеки. Вона пройшла шлях від розрізнених спостережень щодо шкідливої дії окремих отрут до потужної міждисциплінарної науки, що аналізує поведінку, міграцію, трансформацію та вплив хімічних речовин у біосфері на всіх рівнях організації живих організмів. Її розвиток зумовлено зростанням хімічного навантаження на навколишнє середовище, еволюцією екологічного мислення та необхідністю забезпечення екологічної безпеки людства.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Дати визначення екологічної токсикології.
- ✓ У чому полягає предмет і об'єкт дослідження екологічної токсикології?
- ✓ Які основні завдання стоять перед сучасною екологічною токсикологією?
- ✓ Обґрунтувати, які знання з хімії навколишнього середовища, токсикології та екології є актуальним для екологічної токсикології.
- ✓ Пояснити різницю між екологічною токсикологією та екотоксикологією.
- ✓ Які рівні організації живої матерії охоплює екологічна токсикологія?
- ✓ Чому екологічна токсикологія є міждисциплінарною наукою?
- ✓ Які методи використовують для оцінки токсичності у водних та наземних екосистемах?
- ✓ Які сучасні міжнародні виклики зумовлюють розвиток екологічної токсикології (зміни клімату, глобалізація, поява нових полютантів)?
- ✓ Що таке забруднювачі нового покоління та чому вони є проблемними для екологічної токсикології?
- ✓ Яку роль мали античні філософи та лікарі у формуванні основ токсикологічних знань?
- ✓ Які наслідки промислової революції вплинули на формування екологічної токсикології?
- ✓ Які екологічні катастрофи XX ст. стали поворотними у розвитку екологічної токсикології?
- ✓ Яке значення мала публікація Рейчел Карсон «Silent Spring» для становлення екологічної токсикології?
- ✓ Чому другу половину XX ст. вважають початком систематичного розвитку екологічної токсикології?
- ✓ Які міжнародні організації сприяли формуванню екологічних стандартів токсикологічної оцінки?
- ✓ Як поява нових аналітичних технологій змінила можливості моніторингу токсикантів у навколишньому середовищі?

1.2. Екотоксикокінетика, екотоксикодинаміка, екотоксикометрія

Екологічна токсикологія як міждисциплінарна наука спирається на три провідні наукові напрями: *екотоксикокінетика, екотоксикодинаміка і екотоксикометрія*. Ці напрями формують єдину логіку досліджень: від надходження токсиканта в організм → до механізму дії → до кількісної оцінки токсичного ефекту.

Екотоксикокінетика досліджує поведінку екотоксикантів та ксенобіотичних речовин у навколишньому середовищі (джерело/походження, розподіл абіотичних та біотичних елементів навколишнього середовища, трансформація та елімінація з навколишнього середовища по всьому світу).

Екотоксикодинаміка вивчає специфічні механізми розвитку та форми прояву токсичного процесу, спричиненого дією екотоксикантів та ксенобіотичних речовин на біоценози та/або популяцію, а також на її компоненти.

Екотоксикометрія аналізує методологічні методи оцінки екотоксичності забруднюючих речовин.

1.2.1. Екотоксикокінетика

Екотоксикокінетика – це базовий напрям екотоксикології, який досліджує процеси, що визначають поширення ксенобіотиків та екополютантів у навколишньому середовищі. Тобто дає відповіді на запитання: *Куди потрапляє токсикант? Як він переміщується, трансформується та виводиться?*

Серед джерел біодоступних екотоксикантів, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, 1992), є: частинки пилу, морські солі, що приносяться вітром, вулканічна активність, лісові пожежі, біогенні частинки, біогенні леткі речовини. Однак найнебезпечнішим джерелом ксенобіотиків у навколишньому середовищі, величина якого постійно зростає, є діяльність людини.

До речовин, стійких у навколишньому середовищі, також належать екотоксиканти, серед яких важкі метали та мікроелементи – у концентраціях на рівні мільйонних частин (ppm) – утворюють одну з найчисленніших груп екотоксикантів (свинець, мідь, цинк, нікель, кадмій, кобальт, сурма, ртуть, миш'як, хром, ванадій, молібден, селен, стронцій, бор, вісмут, берилій тощо), а також ксенобіотичні речовини – поліциклічні вуглеводні, діоксини та бензофурани, поліхлоровані біфеніли, пестициди (зокрема хлорорганічні пестициди – ДДТ, гексахлорциклогексан (ГХЦГ), альдрин, ліндан тощо), фармацевтична продукція, мийні засоби, барвники та багато інших речовин.

Речовини, отримані шляхом хімічного синтезу, які, як правило, є досить стійкі до руйнування, будучи стійкими у навколишньому середовищі, є найнебезпечнішими речовинами (табл. 1.3).

Таблиця 1.3. Період напіврозпаду деяких ксенобіотиків

Ксенобіонтик	Період напіврозпаду
ДДТ	10 років
2,3,7,8-Тетрахлородибензодіоксин (TCDD)	9 років
Атразин	25 місяці
Фенантрен	138 діб
Карбофуран	45 діб
Фосфористий тіазолін	21 доба
Іприт	7 діб
Газ зарин	4 години

Викид стійких забруднювачів у навколишнє середовище призводить до їх накопичення, будучи найбільш вразливою (чутливою) частиною екосистем. Після припинення їхнього постійного токсичного виділення, вони залишаються в навколишньому середовищі протягом тривалого часу.

Основні етапи екотоксикокінетики токсиканта, які описуються моделлю ADME (Absorption – Distribution – Metabolism – Excretion) (рис. 1.4), охоплюють чотири ключові процеси, що визначають шлях токсичної речовини в організмі – від моменту надходження до виведення.

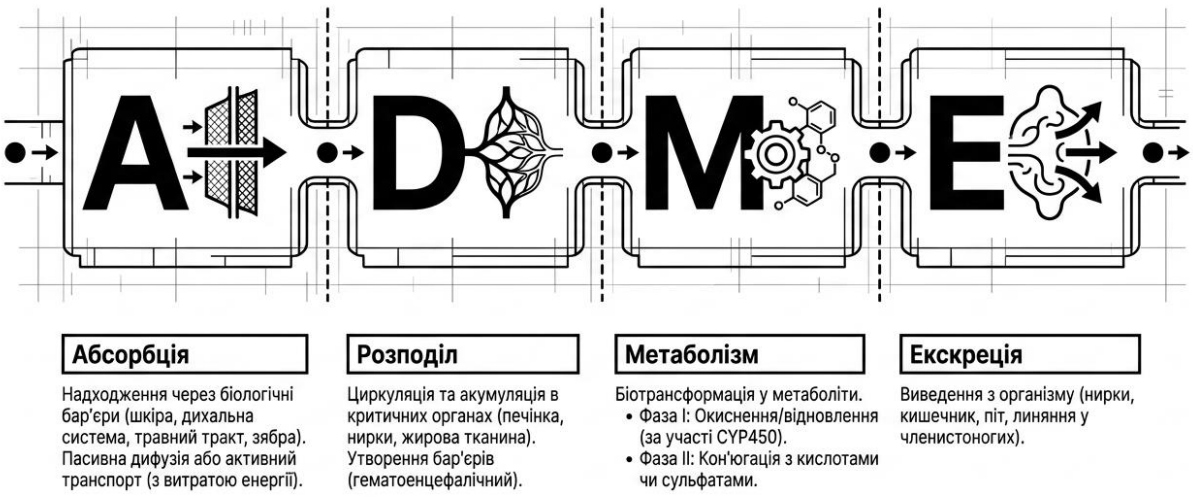


Рис. 1.4. Модель ADME

1. Абсорбція (всмоктування) – це надходження токсиканта в організм через біологічні бар’єри:

- через шкіру (ліпофільні речовини, органічні розчинники);

- через дихальну систему (газоподібні речовини, аерозолі);
- через травний тракт (з їжею, водою);
- через зябра у водних організмів.

2. Розподіл. Після всмоктування токсикант переноситься з циркуляцією рідин по тканинах і органах:

- між тканинами і органами;
- акумуляція в критичних органах (печінка, нирки, жирова тканина, кістки, хітин у комах);
- зв'язуватися з білками крові, що впливає на доступність до клітин-мішеней;
- подекуди виникає бар'єрність (гематоенцефалічний бар'єр, плацента);
- можливий біомагніфікаційний ефект у хижаків.

3. Метаболізм (біотрансформація). Організм перетворює токсиканти на інші сполуки – менш токсичні або, навпаки, більш реактивні (метаболіти). Цей процес протікає у дві основні фази:

- фаза I (функціоналізація): окиснення, відновлення, гідроліз за участі CYP450);
- фаза II (кон'югація): зв'язування з глюкуроновою кислотою, сульфатами, глутатіоном тощо.

4. Екскреція (елімінування, виведення) екотоксикантів. Завершальний етап, коли токсикант або його метаболіти виводяться з організму:

- екскреція (нирки, кишечник);
- виведення з потом, секретами;
- линяння, екдизис у членистоногих.

Разом ці чотири процеси визначають токсичну дію речовини, її екологічну поведінку, потенціал до накопичення та ризик для різних трофічних рівнів.

Абсорбція токсичних речовин з усіма їхніми структурними різноманітностями базується на загальних законах, що включають транспорт через мембрану. Абсорбція токсичних речовин диференціюється залежно від сегмента травного тракту. Абсорбція здійснюється шляхом простої дифузії (пасивний транспорт) та активного транспорту. Активний транспорт здійснюється проти градієнта концентрації з витратою енергії. У клінічній токсикології активний транспорт присутній лише для обмеженої кількості токсинів, що абсорбуються травним шляхом, і виключно для тих, що проникають через шкіру або легеневий шлях. Шляхом активного транспорту абсорбуються: фториди, хлор, нітрити, нітрати, сурма, свинець, мідь, хром. Проста дифузія базується на селективній проникності мембрани та зазвичай відбувається без витрат енергії, що є найчастішим механізмом транспорту через біологічні мембрани. Серед токсинів, що абсорбуються механізмом простої дифузії, є: галогени, газоподібні похідні сірки, азот, фосфор, миш'як,

сірковуглець, етиловий спирт, етиловий ефір, фенол, чотирихлористий вуглець тощо.

Основні шляхи надходження токсикантів в організм:

- *Травний шлях*: вживання токсичних рослин, води, що містить токсичні речовини, корму, забрудненого токсичними речовинами або токсинами;
- *Респіраторний шлях*: характерний для летких токсичних речовин, газоподібних токсичних речовин або токсичних речовин у формі аерозолів.

Дихальний шлях є важким шляхом інтоксикації, оскільки всмоктування токсинів відбувається швидко, детоксикація зменшується, токсини минають печінковий бар'єр. Винятком є токсини, що активуються печінкою (наприклад, паратіон). Дихальний шлях поглинає леткі токсини (хлороформ, ефір), газоподібні токсини (оксид вуглецю, синильна кислота, діоксид сірки, сірководень, аміак), сублімовані продукти, дрібні аерозольні частинки (менше 5 μ), електрично заряджені металеві порошки. Слизові оболонки передніх дихальних шляхів (носових, трахеальних, бронхіальних) мають незначне значення для всмоктування. Загалом, токсини виводяться при кашлі, чханні. Однак, повторний контакт може призвести до інтоксикації (наприклад, можуть абсорбуватися лужні солі, такі як йодид натрію, саліцилат натрію). Легенева система має високу абсорбційну здатність завдяки своїй великій площі, структурі та васкуляризації.

- *Шлях проникнення через шкіру та через видимі слизові оболонки*: обробка шкіри потенційно токсичними речовинами, випадковий контакт.

Абсорбція токсинів через неушкоджену шкіру утруднена через її структуру та гідроліпідний шар. Шкіра вважається фізіологічним бар'єром для сторонніх частинок та хімічних молекул. Однак існують дві можливості проникнення токсинів у капіляри дерми, а звідси – у загальний кровообіг, а саме: трансепідермальний (для жиророзчинних речовин з високим коефіцієнтом розподілу) та трансфолікулярний (із шкірного сала в сальні залози або волосяний фолікул, а звідси – в дерму).

Через шкіру можуть всмоктуватися газоподібні та леткі речовини (сірководень, оксид вуглецю, вуглекислий газ, мурашиний альдегід, синильна кислота), ряд органічних речовин (рідкі аліфатичні вуглеводні від С6 до С10; циклічні, терпенові, ароматичні вуглеводні; спирти, естери: ацетати, бутирати; феноли; хлоровані розчинники; фосфорорганічні інсектициди, хлорорганічні інсектициди; рідкі алкалоїди: нікотин тощо), мінеральні речовини (безпосередньо або після перетворення при контакті з жирними кислотами шкірного сала – солі талію, деякі солі ртуті, солі свинцю та вісмуту, лужні йодиди). Загалом, речовини з високою молекулярною масою майже не проникають через шкіру, тоді як токсини з низькою молекулярною масою, жиророзчинні, неіоногенні та неполярні, проникають через шкіру легше. Всмоктуванню через шкіру сприяє масаж (шляхом стискання фолікулів), потовиділення (шляхом розчинення токсинів на шкірі), ерозії (шляхом

покращення лімфатичного кровообігу), органічні розчинники, кератолітичні речовини, миючі засоби.

- *Парентеральні шляхи* – це рідкісніші шляхи проникнення токсинів. Отруєння може статися цими шляхами через передозування ліків, введення незвичайними способами або шахрайське введення ін'єкцій.

Більшість отруєнь пов'язана з проникненням кількома шляхами. Внутрішньовенний шлях дозволяє швидко всмоктуватися токсинам, речовини уникають шлункового та кишкового бар'єрів. Підшкірний шлях – речовина, що вводиться в підшкірну тканину, шляхом дифузії потрапляє в кровообіг і чинить свою токсичну дію. Внутрішньо м'язовий шлях забезпечує швидше всмоктування речовин, ніж підшкірний. З м'язів, завдяки багатій васкуляризації, речовини потрапляють у кровообіг шляхом дифузії.

Водорозчинні речовини всмоктуються найшвидше. Кількість зв'язаних токсинів залежить від концентрації токсину, спорідненості до місць фіксації, доступної здатності білків плазми до зчеплення. Існувала конкуренція за місця зчеплення між токсинами з однієї групи: між ними слабкі кислоти, між ними слабкі основи. Основні токсини мають більше місць зчеплення, ніж кислотні.

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

У сучасній екотоксикології надзвичайно важливим є розуміння того, як токсичні речовини поводяться у біологічних системах та екосистемах. Хімічні забруднювачі, потрапляючи у довкілля, не залишаються рівномірно розподіленими у воді, ґрунті чи повітрі. Натомість вони активно взаємодіють з живими організмами, здатні накопичуватися в їхніх тканинах, передаватися по трофічних ланцюгах та концентруватися на найвищих рівнях харчової піраміди. Саме тому процеси біоакумуляції, біоконцентрації та біомагніфікації є ключовими поняттями, що визначають екологічну небезпеку багатьох полютантів.

У природних популяціях токсиканти можуть накопичуватися пошарово: спочатку в окремому організмі (біоакумуляція), далі – за їх надходження лише з середовища (біоконцентрація), а потім передаватися та посилюватися на кожному наступному трофічному рівні (біомагніфікація). Внаслідок цього хижаки верхніх ланок, включно з людиною, часто зазнають найбільш інтенсивного токсичного впливу.

Біоакумуляція – це процес накопичення хімічних речовин у живому організмі, коли швидкість їх надходження перевищує швидкість виведення або детоксикації. Джерелами надходження можуть бути водні джерела, ґрунти або осади, їжа (найважливіший шлях для більшості тварин і людини), через шкіру або зябра. Серед особливостей виділяють те, що процес біоакамуляції може

відбуватися впродовж усього життя організму і накопичуватися у певних тканинах (наприклад, жирова тканина, печінка, кістки). Найчастіше це стосується ліпофільних та стійких токсикантів (наприклад ДДТ, поліхлоровані біфеніли (ПХБ), ртуть та ін.).

Процеси біоакумуляції проявляються у більшості груп живих організмів, проте чутливість до них значно різниться залежно від фізіології, типу живлення, екологічної ніші та тривалості життя. Найбільш уразливими є організми, для яких характерні тривале існування у забрудненому середовищі, висока швидкість поглинання речовин або обмежена здатність до детоксикації. Найбільш чутливими до біоакумуляції є:

- водні організми (особливо фільтратори та риби);
- організми нижчих трофічних рівнів (фітопланктон, водорості);
- хижаки верхніх трофічних рівнів, що зазнають біомагніфікації;
- ліпідоємні організми, які накопичують жиророзчинні токсиканти;
- довгоживучі види;
- організми з низькою швидкістю метаболізму;
- ґрунтові організми, що контактують із забрудненими субстратами.

Біоконцентрація – частковий випадок біоакумуляції, коли організм отримує токсикант виключно з навколишнього середовища, а не з їжі. У більшості випадків це стосується водних організмів, які всмоктують токсиканти через зябра або шкіру, та рослин – через кореневу систему або листя. Вимірюється за допомогою коефіцієнта біоконцентрації (BCF).

Біомагніфікація – це зростання концентрації токсиканта при переході трофічним ланцюгом від нижчих до вищих рівнів, що робить хижаків (у т.ч. людину) найбільш вразливими. Іншими словами, кожен хижак отримує вищу дозу токсиканта, ніж його жертва. Серед особливостей цього процесу виділяють те, що концентрація токсиканта може збільшуватися у десятки або сотні разів на кожному трофічному рівні. Зазвичай біомагніфікація відбувається на рівні екосистеми, а не окремого організму, і є найбільш характерною для речовин, які стійкі до розкладу, жиророзчинні та погано виводяться з організму.

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

1.2.2. Екотоксикодинаміка

Екотоксикодинаміка – це розділ екотоксикології, який вивчає специфічні механізми та токсичні процеси, спричинені дією токсинів на різних рівнях організації живого. Вона дає відповідь на запитання: *що саме токсикант робить з організмом і як він викликає токсичний ефект?*

Механізми, за допомогою яких речовини можуть спричиняти негативні наслідки в біогеоценозі, численні, але унікальні в кожному випадку. Виділяють пряму, непряму та змішану дію екотоксикантів.

Пряма дія – це безпосереднє ураження організмів певної популяції або кількох популяцій внаслідок дії екотоксикантом або декількома екотоксикантами певного ксенобіотичного профілю. Механізм прямої дії токсичних речовин призводить до загибелі представників чутливих видів. Тому під час оцінки екологічної ситуації необхідно враховувати фундаментальний закон екотоксикології: чутливість різних видів живих організмів до хімічних речовин завжди різна.

Непряма (опосередкована) дія – це вплив ксенобіотичного профілю середовища на біотичні або абіотичні елементи середовища існування популяції, у результаті якого умови й ресурси середовища перестають бути оптимальними для її існування. Непряма дія ксенобіотиків призводить до розвитку алобіотичних станів та особливих форм токсичного процесу. Не маючи прямої дії, наприклад як загибель живих організмів, забруднювач може значно підвищувати їх чутливість до дії інших несприятливих чинників навколишнього середовища.

Змішана дія екотоксикантів виявляється коли кілька токсичних речовин мають як прямий, так і непрямий вплив, тобто їхній вплив відображається змішаною дією.

Встановлено, що дія хімічних речовин залежить від їхньої токсичної здатності та стійкості. *Екотоксичність* – це здатність ксенобіотичного профілю середовища викликати негативні наслідки у відповідному біоценозі. У випадках, коли природний ксенобіотичний профіль пов’язаний з надмірним накопиченням одного забруднювача в навколишньому середовищі, можна умовно говорити про екотоксичність лише цієї речовини.

За даними Bezel et al. (1994), несприятливий екотоксичний вплив можна оцінювати на різних рівнях:

• на рівні організму (аутекотоксичні) – проявляється зниженням стійкості до інших активних факторів навколишнього середовища, зниженням активності, виникненням захворювань, загибеллю організму, канцерогенезом, порушенням репродуктивних функцій тощо.

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

• на рівні біогеоценозу (синекотоксичні) – проявляються очевидні зміни у складі популяції аж до зникнення певних видів та появи нових, не характерних для цього біоценозу, шляхом руйнування міжвидових зв’язків.

У випадку оцінки екотоксичності лише для однієї речовини стосовно представників лише одного виду живих угруповань, враховуються повні якісні

та кількісні характеристики, як і в класичній токсикології (гостра та підгостра величина, хронічна токсичність, доза та концентрація, що викликають мутагенний, канцерогенний, тератогенний ефект тощо). Однак у більш складних системах екотоксичність не вимірюється числами (кількісно), а характеризується низкою якісних або напівкількісних показників, поняттями «небезпека» або «екологічний ризик».

Залежно від тривалості дії екотоксикантів на екосистему виявляють *гостру* або *хронічну екотоксичність*.

Гостра токсична дія речовин на біоценози може бути результатом аварій та катастроф, що супроводжуються викидом у навколишнє середовище великої кількості відносно нестабільних токсичних речовин або неправильним використанням хімічних речовин. Гострий екотоксичний вплив не завжди призводить до смерті або гострих захворювань людей чи інших уражених видів.

Хронічна екотоксичність виникає за тривалого впливу низьких концентрацій токсичних речовин. З хронічною токсичністю речовин, як правило, асоціюються сублетальні ефекти. Часто під цим розуміють порушення репродуктивної функції, імунні порушення, ендокринну патологію, пороки розвитку, алергізацію тощо. Однак хронічний вплив токсиканта може призводити і до смертельних випадків серед осіб окремих видів. Однак хронічний вплив токсичного агента також може призвести до смерті серед особин залежно від рівня індивідуальної резистентності.

Рівні прояву токсичної дії проявляються на:

1. *молекулярному рівні:*
   - інгібування ферментів;
   - блокування рецепторів;
   - окислювальний стрес;
   - генотоксичні пошкодження.
2. *клітинному рівні:*
   - порушення мембранного потенціалу;
   - пригнічення клітинного дихання;
   - порушення мітозу.
3. *організмовому рівні:*
   - порушення поведінки;
   - зниження росту та репродуктивності;
   - імунодепресія.
4. *популяційному рівні:*
   - зміни чисельності;
   - порушення статево-вікової структури;
   - зниження ефективності (достовірності) відтворення.
5. *екосистемному рівні:*
   - зміна видового різноманіття;
   - руйнування трофічних мереж;

- деградація екосистемних послуг.

До механізмів екотоксичності належать:

1. Прямий вплив токсикантів, який призводить до масової загибелі представників чутливих видів.
2. Прямий вплив ксенобіотика, який призводить до розвитку аллобіотичних станів і спеціальних форм токсичного процесу.
3. Ембріотоксичний вплив екополютантів.
4. Пряма дія продукту біотрансформації забруднюючих речовин з незвичайним ефектом.
5. Опосередкований вплив шляхом скорочення харчових ресурсів середовища існування.
6. Вибух чисельності популяції внаслідок знищення виду конкурента.

1.2.3. Екотоксикометрія

Екотоксикометрія – це система кількісної оцінки токсичності та екологічного ризику. Вона відповідає на запитання: *яке значення концентрації або дози є небезпечним для організму, популяції або екосистеми?*

Для визначення екотоксичності використовують усі типи класичних кількісних токсикологічних досліджень (рис. 1.5).

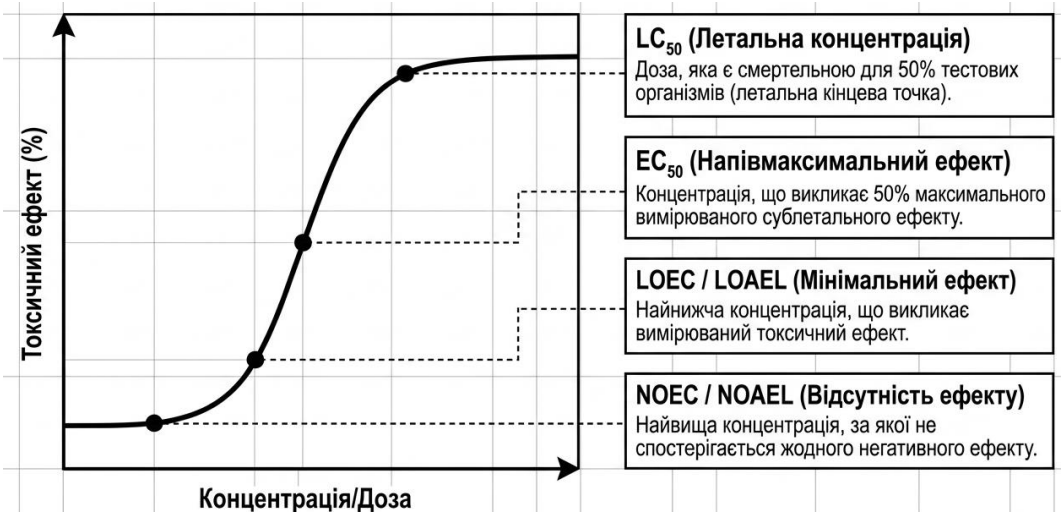


Рис. 1.5. Екотоксикометрія: визначення порогів небезпеки

Основні елементи екотоксикометрії:

1. *Встановлення токсикологічних кінцевих точок:*
   - LC_{50} – летальна концентрація для 50% тест-організмів;
   - EC_{50} – концентрація, що викликає 50% максимального вимірюваного ефекту у тестованої біологічної системи (популяції, організму, тканини або клітини);
   - NOEC / NOAEL – відсутність ефекту;

- LOEC / LOAEL – найнижча концентрація з ефектом.

2. *Залежність «доза–ефект»:*
   - побудова токсичних кривих;
   - визначення порогів токсичності;
   - розрахунок безпечних рівнів впливу.
3. *Статистичні методи:*
   - пробіт-аналіз;
   - логістичні моделі;
   - оцінка невизначеності.
4. *Використання біотестів:*
   - *Daphnia magna, Vibrio fischeri, Lemna minor*, дощові черви, риби, мікроводорості.
   - стандартизовані методи (ISO, OECD, EPA).
5. *Інтегральні індекси токсичності:*
   - індекс токсичності ґрунту (IT);
   - індекс загальної токсичності води (WTI);
   - комплексні екотоксикологічні профілі.

Гостра токсичність екотоксикантів визначається експериментально на кількох біологічних видах, що представляють різні рівні трофічної організації в екосистемі (водорості, рослини, безхребетні, риби, птахи, ссавці). Агентство з охорони навколишнього середовища США (EPA, 2011) пропонує визначати токсичність щонайменше у 8 різних типах прісноводних та морських організмів (сумарно 16 тестів) при визначенні критеріїв якості води, що містить токсичний агент (EPA US, Clean Water Act Policy and Guidance Documents, 2018). Неодноразово робилися спроби класифікувати види живих істот за їх чутливістю до токсичних речовин. Однак для різних токсичних речовин співвідношення чутливості живих організмів до них різне. Крім того, екотоксикологічне використання «стандартних видів» представників певних рівнів екологічної організації для визначення екотоксичності з наукової точки зору є не зовсім вірним, оскільки чутливість тварин, навіть видів у цих родинах, іноді суттєво відрізняється.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Що є предметом вивчення екологічної токсикології на рівні екотоксикокінетики, екотоксикодинаміки та екотоксикометрії?
- ✓ Чому ці три напрями вважають фундаментальними для розуміння поведінки токсикантів в екосистемах?
- ✓ У чому полягає відмінність між кінетичними та динамічними параметрами токсичної дії?
- ✓ Дайте визначення екотоксикокінетики.

- ✓ Які основні етапи екотоксикокінетики токсиканта в організмі (ADME)?
- ✓ Які процеси визначають надходження токсичних речовин у організми водних і наземних екосистем?
- ✓ Які чинники впливають на розподіл токсичних речовин у тканинах та органах організмів?
- ✓ Що таке біоакумуляція**,** біомагніфікація та біоконцентрація? У чому їх принципові відмінності?
- ✓ Які групи організмів є найбільш чутливими до процесів біоакумуляції?
- ✓ Що таке екотоксикодинаміка та який її основний предмет дослідження?
- ✓ Що таке екотоксикометрія як наукова дисципліна?
- ✓ Які основні показники токсичності використовують для оцінки екологічних ризиків (LC_{50}, EC_{50}, NOEC, LOEC)?

1.3. Токсичність та токсичні ефекти

1.3.1. Поняття про токсичність і токсини

Токсичність та токсичний процес – це основні поняття сучасної токсикології і екологічної токсикології.

Токсичність – це властивість (здатність) хімічних речовин, які діють на біологічні системи та викликають пошкодження (дисфункцію) або смерть. Таким чином, токсичність можна визначити як властивість (здатність) хімічних речовин діяти на біологічні системи, спричиняючи їх пошкодження або загибель, або здатність спричиняти деградацію біоценозу чи всієї екосистеми. Хімічні речовини, які за певних умов можуть проявляти цю властивість, називаються токсичними речовинами (отруйними речовинами).

Ксенобіотики – це хімічні речовини, чужорідні для живих організмів і природних екосистем, тобто такі, що не трапляються в природі або потрапляють у довкілля у нетипових, підвищених концентраціях. До них належить більшість синтетичних сполук: пестициди, гербіциди, фармацевтичні засоби, пластикати, промислові розчинники, нафтопродукти, поверхнево-активні речовини, багато видів важких металів у надлишку тощо.

Токсичні речовини (отрути) – це органічні або неорганічні речовини з сильною шкідливою дією на організм, здатні викликати розлади навіть у невеликих кількостях. Отруту також можна визначити як хімічну речовину, яка, потрапляючи в організм або утворюючись в ньому, викликає розлади або призводить до смерті.

Токсини – це органічні речовини з білковою структурою, що виробляються рослинними або тваринними організмами, що викликають отруєння. *Токсикоз* – це хворобливий стан, що викликається токсинами. *Інтоксикація* – це хворобливий стан, що виникає під дією органічної або неорганічної речовини рослинного, мінерального або синтетичного походження, яка спричиняє глибокі порушення клітинного метаболізму та призводить до захворювання організму.

Токсикант = Отрута = Отруйна, шкідлива або небезпечна речовина

Розрізняють *первинну та вторинну токсичність* – це два різних механізми прояву шкідливої дії токсичних речовин у живих організмів (рис. 1.6).

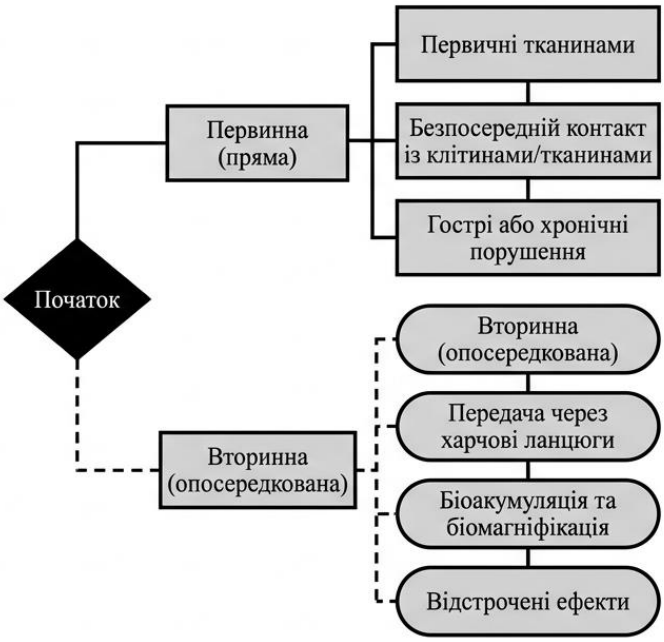


Рис. 1.6. Механізм прояву токсичності

Первинна (пряма) токсичність – це негативний вплив хімічної речовини безпосередньо на організм, який зазнає контакту з токсикантом. Серед характерних ознак виділяють наступне:

- токсична речовина безпосередньо взаємодіє з клітинами, тканинами або органами;
- дія залежить від концентрації, часу експозиції, фізико-хімічних властивостей токсиканта;
- може викликати гострі або хронічні порушення фізіологічних функцій;
- проявляється одразу або через певний час після впливу.

Вторинна (опосередкована) токсичність – це токсична дія, яка проявляється через харчові ланцюги, тобто коли організм зазнає впливу токсиканта не напряму, а через споживання заражених або уражених видів. Токсична речовина спочатку накопичується в одному організмі або середовищі, а потім передається хижаку чи наступній ланці трофічного ланцюга. Ефект часто посилюється через біоакумуляцію та біомагніфікацію. Прояви можуть бути відстроченими, хронічними.

Будь-яку біологічну відповідь живих організмів на дію ксенобіотиків або природних токсикантів, що призводить до порушення нормальних фізіолого-біохімічних функцій, зниження життєздатності, зміни поведінки, пригнічення росту чи репродукції, або до загибелі організму, називають *токсичним ефектом.* В екологічній токсикології токсичний ефект розглядається на різних рівнях біологічної організації – від молекули до екосистеми, з урахуванням впливу абіотичних та біотичних факторів середовища (рис. 1.7).



Рис. 1.7. Механізм розвитку токсичного ефекту

Хімія взаємодії токсичного агенту та біологічного об’єкта (на молекулярному рівні) називають *механізмом токсичної дії.*

У токсикології токсичність речовини описується через взаємодію дози та ефекту, однак у екологічній токсикології важливими є також:

- концентрація токсиканта у середовищі;
- тривалість впливу;
- наявність співдіючих чинників (pH, температура, кисень та ін.);
- чутливість виду;
- властивості забруднювача (ліпофільність, персистентність, реактивність, здатність до біоакумуляції).

Таким чином, токсичний ефект є не лише властивістю речовини, а й результатом комплексної взаємодії «*токсикант – організм – середовище».*

Розрізняють токсичні ефекти:

- *гострий токсичний ефект* – розвивається протягом короткого періоду (до 96 год) і зазвичай пов'язаний із високими концентраціями токсиканта;
- *хронічний токсичний ефект* – формується за тривалого впливу низьких концентрацій токсиканта;
- *летальний ефект* – призводить до загибелі організмів (LC_{50}, LD_{50});
- *сублетальний ефект* – не спричиняють негайної смерті, але порушують життєві функції: зміни поведінки (втрата фототаксису, уникання), зниження репродуктивної здатності, гальмування росту, порушення дихання, осморегуляції, імуносупресія, порушення метаболізму. Сублетальні ефекти є надзвичайно важливими для екосистем, оскільки навіть невеликі порушення можуть змінювати популяційну динаміку і трофічні мережі;

- *специфічні (селективні)* – пов’язані з дією токсиканта на конкретну молекулярну мішень: інгібування ацетилхолінестерази органофосфатами, порушення синтезу хлорофілу гербіцидами, інтерференція гормональних рецепторів ендокринними дизрапторами;
- *неспецифічні* – результат загального токсичного стресу: окислювальний стрес, порушення клітинних мембран, денатурація білків.

Екологічна токсикологія, екотоксикологія та токсикологія, коли враховується токсичність і токсичні процеси, використовують спільний апарат, моделі та концептуальну методологію. Це їхні спільні риси. Однак токсикологія та екологічна токсикологія вивчають токсичність речовин та прояв токсичного процесу на різних рівнях організації біологічного об’єкта.

Екологічна токсикологія розглядає токсичну речовину як токсичний компонент в екологічних процесах живої екосистеми чи спільноти, а токсикологія – до органу чи організму. Це фундаментальна відмінність між екологічною токсикологією та токсикологією.

У токсикології надходження, метаболізм та виведення токсичної речовини з біологічного об'єкта, а також токсичний процес вивчають без екологічної перспективи чи екологічного контексту (без урахування поведінки в екосистемі та впливу на популяції та спільноти). Натомість екологічна токсикологія вивчає токсичні ефекти над різними спільнотами організмів аж до рівня екосистеми, і тим самим є важливим у збереженні навколишнього природного середовища. Крім того, специфічною особливістю є оцінка процесів міграції та кругообігу токсичних речовин, а також екологічних наслідків спільної дії антропогенних та природних чинників на біологічні системи.

Велике значення як для токсикології, так і для екологічної токсикології має взаємозв’язок між кількістю хімічної речовини, якій піддається організм, та характером і ступенем подальших шкідливих ефектів (залежність доза/відповідь, яка є основою для оцінки небезпеки та ризику, що становлять хімічні речовини в навколишньому середовищі).

Наслідок токсичної дії речовин на біологічні системи та реакція біосистеми на дію токсичного агента, що призводить до погіршення стану (тобто порушення її функцій, життєздатності) або загибелі, називається *токсичним процесом*. Зовнішні ознаки, що реєструються токсичними процесами (токсична дія), відображають його прояв (токсичний ефект).

Токсичний процес на рівні популяції проявляється як:

• загибель популяції;

• збільшення захворюваності, смертності, кількості вроджених вад розвитку;

• зниження потенціалу розмноження;

• порушення структурних особливостей (стать, вік, простір, розмір, масова структура тощо);

• зниження середніх життєвих можливостей та деградація складу популяції.

Токсичний процес на рівні біоценозів проявляється:

• змінами в популяційному спектрі ценозу, аж до зникнення певних видів та появи нових, нетипових для цього біоценозу (це може змінити домінуючий вид і, як правило, зменшити біорізноманіття);

• порушенням міжвидових зв'язків, зниження продуктивності біоценозів як цілісної системи;

• можливою деградацією та зникненням цієї екосистеми.

Процеси, що відбуваються після впливу токсиканту на організм, часто поділяють на токсикокінетичні та токсикодинамічні процеси. *Токсикокінетичні процеси* – це ті, що описують поведінку токсиканта в організмі, включаючи такі процеси, як абсорбція, розподіл, метаболізм та екскреція. Ці токсикокінетичні процеси іноді разом називають «що організм робить з речовиною» та визначають рівень впливу в місці токсичної дії або внутрішню дозу. *Токсикодинамічні процеси* – це ті, що описують розвиток несприятливого ефекту з моменту, коли токсикант або один з його метаболітів взаємодіє з молекулярним рецептором в організмі. Цю взаємодію часто називають первинним ураженням або молекулярною ініціативною подією. Токсикодинамічні процеси іноді разом називають «що речовина робить з організмом», а ланцюг подій, що призводять до несприятливого результату, – шляхом несприятливого результату.

Фактори токсичності – це сукупність умов, від яких залежить токсичність речовини або ступінь її шкідливості (кліматичні умови, значення температури води та ґрунту, окислювально-відновні процеси тощо). Токсичність залежить від фізико-хімічних властивостей токсичного фактора та організмів, популяцій або екосистем, що зазнають їхнього впливу (вид, вік, маса тіла, стать, ступінь наповненості травного тракту, раціон, стан утримання, стан здоров'я, схильність, індивідуальна чутливість, співвідношення між різними видами, родами).

Токсичність сполуки залежить як від токсикокінетичних, так і від токсикодинамічних процесів. Традиційно ця токсичність визначається шляхом впливу речовини, що нас цікавить, на цілі організми в лабораторії та подальшого моніторингу стану здоров'я цих організмів. Однак, у результаті зростаючого суспільного тиску щодо зменшення випробувань на тваринах, а також поглибленого механістичного розуміння та вдосконалених молекулярних методів, цей так званий «підхід чорної скриньки» все більше замінюється комбінацією тестування токсичності *in vitro* та прогностичних підходів «*in silico*». Фізіологічно обґрунтовані токсикокінетичні моделі все частіше використовують для моделювання поведінки хімічних речовин в організмі, що призводить до прогнозування внутрішнього впливу. Тести *in vitro* та сучасні молекулярні методи на рівні генів (геноміка) або білків (протеоміка) можуть згодом бути використані для визначення того, чи спричинять ці рівні

внутрішнього впливу побічні ефекти. Водночас залишається багато проблем у прогнозуванні побічних ефектів на основі інформації про тести *in vitro* та оміку.

Механізми розвитку токсичного ефекту схематично наведено на рис. 1.8.



Рис. 1.8. Механізми розвитку токсичного ефекту

Фактори, що модифікують токсичний ефект, поділяють на біотичні та абіотичні. До біотичних факторів відносять видову чутливість, стадію розвитку (наприклад, ембріони більш чутливі), харчові ресурси, стресові чинники. До абіотичних – температуру, pH, вологість, твердість води, солоність, наявність органічної речовини та ін. Ці фактори можуть підсилювати або послаблювати токсичний ефект, змінюючи біодоступність та метаболізм токсикантів.

Метаболізм токсинів є центральним механізмом, який визначає токсичність, адаптацію та стійкість організмів до забруднення. Розуміння метаболічних шляхів дозволяє прогнозувати поведінку токсикантів у екосистемах, оцінювати ризики для живих організмів і розробляти ефективні природоохоронні заходи.

Метаболізм токсинів (ксенобіотиків) – це комплекс біохімічних процесів у організмі, спрямованих на перетворення чужорідних речовин із метою зменшення їх токсичності та прискорення виведення. Ці процеси є універсальними для більшості живих організмів: тварин, рослин, мікроорганізмів та грибів. У екологічній токсикології метаболізм токсикантів є ключовим фактором, що визначає рівень токсичного ефекту, біоакумуляцію, біомагніфікацію та стійкість популяцій до забруднення.

Метаболізм токсинів поділяють на три фази:

Фаза I – модифікація (активація або детоксикація). На цій фазі відбуваються гідроліз, окиснення або відновлення молекули токсиканта. Основні ферменти, які беруть участь це: цитохроми P450 (CYP450), монооксигенази, естерази, дегідрогенази, редуктази. Іноді фаза I підсилює токсичність, утворюючи реактивні проміжні продукти (наприклад, епоксиди, вільні радикали).

Фаза II – кон’югація (зв’язування). На цій фазі організм «прикріплює» до токсиканта полярні молекули, що підвищує його розчинність у воді, робить його менш токсичним та більш придатним для виведення.

Фаза III – транспорт і елімінація включає: активний транспорт токсинів через мембрани, участь транспортних білків (ABC-транспортери, MDR-білки), депонування у тканинах (жирових, кістках, екзоскелеті) та виведення (наприклад через нирки, кишківник, жабра (у риб), кутикулу або екскременти (у безхребетних). Ця фаза визначає ефективність очищення організму та можливість подальшого потрапляння токсиканта в навколишнє середовище.

Екологічні наслідки метаболізму токсинів визначають: швидкість самоочищення екосистем, стійкість організмів до забруднення, формування резистентності популяцій, нагромадження токсинів у трофічних ланцюгах, зміни структури біоценозів.

1.3.2. Доза та її значення в токсикології. Залежність «доза–ефект»

Доза є одним із ключових параметрів, що визначають характер та інтенсивність токсичної дії хімічних речовин на живі організми. Під *дозою* розуміють кількість токсиканта, що надходить до організму або діє на нього протягом певного часу та здатна викликати визначений біологічний чи токсичний ефект. У токсикологічних дослідженнях доза найчастіше виражається у масі речовини на одиницю маси тіла (мг/кг) або у концентрації в навколишньому середовищі (мг/л, мг/м³, ppm).

Залежність між дозою та ефектом є фундаментом токсикології та екологічної токсикології. Класичний вираз «доза робить отруту» (Парацельс) підкреслює, що будь-яка хімічна речовина може стати токсичною, якщо її кількість перевищує біологічно безпечний рівень (рис. 1.9).

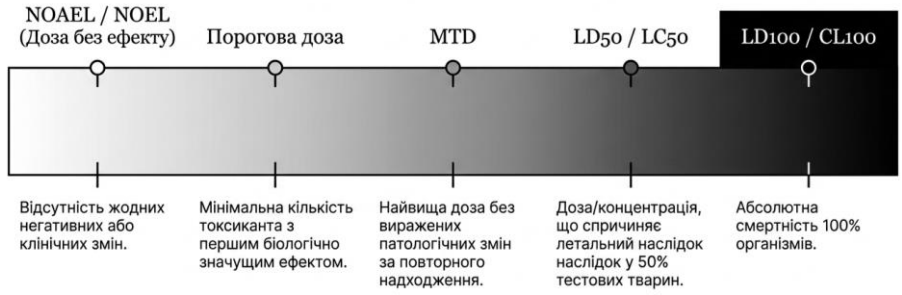


Рис. 1.9. Основні види доз

Розрізняють види доз:

• максимально переносима доза (MTD) – це найвища доза речовини, яка не викликає виражених патологічних змін або клінічних ознак отруєння організму за одноразового або повторного надходження. Цей показник

використовують для оцінки допустимих рівнів (ДР) впливу хімічних речовин на людину та біоту;

• порогова доза – мінімальна кількість токсиканта, за якої спостерігається перший біологічно значущий токсичний ефект. До досягнення порогу реакція відсутня або не відрізняється від фону;

• необхідна доза без ефекту (NOAEL/NOEL). NOAEL – доза, за якої не виявлено негативних токсичних ефектів, NOEL – рівень, за якого не виявлено жодних змін порівняно з контролем. Ці параметри широко застосовують при встановленні нормативів безпечного впливу хімічних речовин у довкіллі.

• летальні дози (LD):

• летальна доза (LD) – мінімальна кількість речовини, що викликає смерть дорослої тварини;

• нульова летальна доза (LD_0) – кількість речовини, що викликає серйозні, але не смертельні, токсичні явища;

• летальна доза 50 (LD_{50}) – кількість речовини, що викликає летальні наслідки у 50 зі 100 дослідних тварин протягом 24–48 год;

• летальна доза 100 (LD_{100}) – кількість речовини, що викликає летальні наслідки у всіх тварин, використаних в експерименті з гострої токсичності;

• мінімальна летальна доза (MLD) – мінімальна кількість речовини, що вбиває лише одну тварину в партії;

• певна летальна доза (CLD) – кількість речовини, що викликає смерть тварин у будь-якій ситуації.

• кумулятивна доза – характеризує сумарну кількість токсиканта, що надходить в організм протягом тривалого часу і здатна накопичуватись у тканинах. Цей показник важливий при оцінці хронічного отруєння, особливо для біоакумулятивних речовин.

Токсичні речовини, що проникають через дихальні шляхи, характеризуються:

• летальною концентрацією токсичної речовини в атмосфері (CL) – приблизно відповідає летальній дозі та виражається в ppm (мг/м^3);

• летальною концентрацією 50 (CL_{50}) – кількістю токсичної речовини (мг/м^3 повітря), яка спричиняє загибель 50% тварин протягом 4 год;

• летальною концентрацією 100 (CL_{100}) – мінімальною кількістю токсичної речовини (мг/м^3 повітря) у повітрі, яким дихають експериментальні тварини, що спричиняє 100% смертність.

Через велику різницю в токсичних дозах, розроблено класифікацію, за якою всі речовини поділяються на 6 класів відповідно до значення LD_{50}:

• надзвичайно токсичні (менше 1 мг/кг);

• дуже токсичні (1–50 мг/кг);

• помірно токсичні (50–100 мг/кг);

• слабо токсичні (500–5000 мг/кг);

• практично нетоксичні (5000–15000 мг/кг);

• відносно нетоксичні (понад 15000 мг/кг).

Навіть однакова доза токсиканта може спричиняти різні ефекти залежно від:

- виду та фізіологічного стану організму;
- шляху надходження (інгаляційний, пероральний, дермальний);
- тривалості та частоти експозиції;
- метаболічних особливостей (швидкість детоксикації, біотрансформації);
- взаємодії з іншими хімічними речовинами (синергія, антагонізм).

У токсикології спектри токсичного процесу базуються на властивостях токсичного продукту; токсичні речовини, біологічні речовини, радіація та інші шкідливі фактори вважаються шкідливими агентами (ECETOC, 2021). Оскільки ефекти можна розглядати на основі різноманітних ознак, концептуальна доза (доза, що піддається впливу) використовується для позначення кількості речовини, що діє на біологічний об'єкт. Дозу ефекту можна виміряти безпосередньо за допомогою технічних засобів та виразити у відповідних одиницях (мг/кг, мг/м^3, Грей, клітини/кг тощо).

Дані з гострої токсичності для водних та наземних екосистем мають важливе значення для класифікації екологічної небезпеки хімічних речовин. В Україні не існує стандартів або класифікацій, затверджених офіційними установами. Наразі використовують вже існуючу міжнародну класифікацію Глобальної гармонізованої системи класифікації та маркування хімічних речовин (The Globally Harmonized System of Classification and Labeling of Chemicals, GHS).

Екотоксичність речовини для водної екосистеми класифікують згідно з критеріями, що наведено в табл. 1.4.

Таблиця 1.4. Класифікація екотоксичності хімічних речовин для представників водної екосистеми

Категорія	**Екотоксичність**	**LC_{50} (для риб) 96 год EC_{50} (для ракоподібних) 48 год EC_{50} (для водоростей) 72 або 96 год, мг/дм^3**
Гостра 1	Надзвичайно екотоксичні	≤ 0,1
	Дуже екотоксичні	>0,1 – ≤ 1,0
Гостра 2	Екотоксичні	> 1,0 – ≤ 10,0
Гостра 3	Небезпечні	> 10,0 – ≤ 100,0
	Мало небезпечні	> 100

Згідно з GHS класифікації щодо оцінки водної токсичності є три категорії токсичності хімічних речовин: дуже екотоксичні, екотоксичні, небезпечні для всіх водних мешканців. Категорія 1 у деяких регулюючих системах може бути розділена, аби включати нижній діапазон при $L(E)C_{50}$ < 0,1 мг/л і речовини класифікуються як надзвичайно екотоксичні. Також категорія 3 в деяких регулюючих системах може бути розширена за межі $L(E)C_{50}$ 100 мг/л шляхом введення ще однієї категорії – малонебезпечні.

У табл. 1.5 наведено класифікацію GHS для оцінки наземної екотоксичності для ґрунтових безхребетних, у тому числі дощових черв'яків, а також наземних безхребетних та запилювачів, зокрема бджіл.

Таблиця 1.5. Класифікація екотоксичності хімічних речовин для ґрунтових безхребетних, наземних безхребетних і запилювачів

Категорія	**Екотоксичність**	**Ґрунтові безхребетні мешканці, в тому числі дощові черв'яки, EC_{50}, мг/кг сухої маси ґрунту**	**Листові безхребетні та запилювачі, в тому числі бджоли, LD_{50}, мкг/бджолу**
Гостра 1	Дуже екотоксичні	≤ 10	≤ 1
Гостра 2	Екотоксичні	$10 < EC_{50} \leq 100$	$1 < LD_{50} \leq 10$
Гостра 3	Небезпечні	$100 < EC_{50} \leq 1000$	$> 10 \leq 100$

Класифікація екотоксичності хімічних речовин для наземних хребетних (дикі птахи) показана в табл. 1.6.

Таблиця 1.6. Класифікація екотоксичності хімічних речовин для наземних хребетних (дикі птахи)

Категорія	**Екотоксичність**	**LD_{50}, мг/кг маси тіла птаха**
Гостра 1	Дуже екотоксичні	≤ 5,0
Гостра 2	Екотоксичні	> 5,0 – ≤ 50,0
Гостра 3	Небезпечні	> 50,0 – ≤ 500,0

Залежність «доза–ефект» є центральним поняттям в екологічній токсикології та лежить в основі оцінки токсичної дії хімічних речовин на живі організми. Вона відображає взаємозв'язок між кількістю токсиканта (дозою), що потрапляє до організму або діє на нього, та результатом біологічної відповіді (ефектом). Саме ця залежність дозволяє прогнозувати характер токсичності, визначати безпечні рівні впливу та встановлювати нормативи для захисту екосистем. Основний принцип полягає в тому, що зі збільшенням дози токсиканта посилюється вираженість токсичного ефекту. Це означає, що при

низьких концентраціях речовина може бути безпечною або малотоксичною, однак із зростанням кількості речовини в організм змінюється характер реакції – від слабких фізіологічних реакцій до вираженої токсичності, порушень життєвих функцій та летальних наслідків. Важливо зазначити, що залежність «доза–ефект» може бути нелінійною, оскільки на прояв токсичності впливають численні фізіологічні, біохімічні та екологічні фактори.

В екологічній токсикології при визначенні залежності «доза–ефект» основний аспект виникає з внутрішньовидової різноманітності спільнот, організмів та екосистем. У зв'язку з цим дозування певної речовини, що завдає шкоди, часто суттєво відрізняється. Відповідно, залежність «доза–ефект» відображає властивості не лише токсичної речовини, але й організму, на який вона діє. На практиці це означає, що кількісна оцінка токсичності, заснована на вивченні залежності «доза–ефект», повинна проводитися шляхом різного моделювання з різними біологічними об'єктами та шляхом корекції невикористання методів обробки отриманих даних.

У токсикології розрізняють «доза–ефект» і «доза–відповідь». Залежність «доза–ефект» описує вираженість ефекту у конкретного організму при збільшенні дози. Приклад: зниження активності ферментів, пригнічення росту рослин, накопичення метаболітів. Графічно ця крива є плавною, S-подібною (сигмоїдальною), що відображає: відсутність ефекту при малих дозах (підпорогова зона), поступове збільшення вираженості токсичної дії, плато на високих дозах – максимальний ефект, який уже не посилюється. Розуміння цієї залежності дозволяє: встановлювати нормативи якості довкілля (ГДК, PNEC), оцінювати ризик для екосистем та здоров'я людини, розраховувати безпечні концентрації речовин у воді, ґрунті та атмосфері, визначати механізм дії токсиканта (нейротоксичний, мутагенний, ендокринодеструктивний тощо), порівнювати токсичність різних речовин між собою.

Для опису залежності «доза–ефект» використовуються різні математичні моделі, які дозволяють кількісно оцінити токсичність речовин і прогнозувати їхні ефекти (рис. 1.10). Основні моделі можна розділити на емпіричні та механістичні.

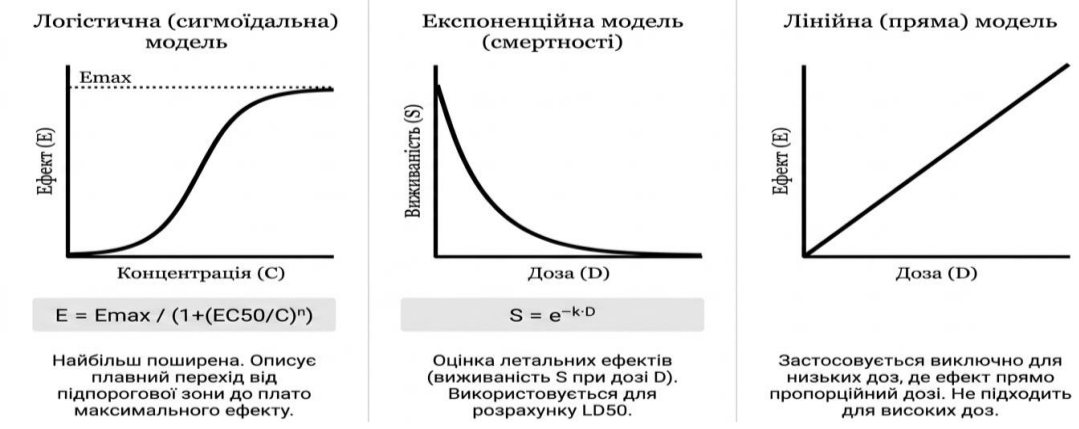


Рис. 1.10. Найбільш поширені моделі в екотоксикології

Залежність «доза–відповідь» показує кількість організмів у популяції, що відреагували певним чином на визначену дозу. Наприклад: % загиблих, % ослаблених, % організмів з порушенням росту. Така залежність широко використовується при визначенні LD_{50}, LC_{50}, EC_{50}, тобто концентрацій, що викликають реакцію певної частини популяції.

Питання оцінки діапазону ефективних доз для біологічних систем є складним і нерозривно пов'язаним з поняттям *норми*. Теорія норми на біологічні системи наразі недостатньо розроблена. Найбільш характерним показником норми біологічних систем є здатність таким чином змінювати свої функціональні параметри при зміні умов існування, щоб підтримувати систему в оптимальних умовах.

Популяція як система взаємопов’язаних особин, завдяки початковій гетерогенності її окремих еколого-функціональних груп, характеризується різноманітністю їхньої реакції на будь-який зовнішній вплив. Для екотоксикологічного регулювання необхідно оптимізувати взаємодію шляхом обмеження антропогенного впливу на ємності довкілля, що спрямовано на оптимізацію використання ресурсів або відновлюваних джерел. Основним критерієм для визначення допустимого навантаження на довкілля є відсутність зниження продуктивності, стабільності та різноманітності екосистеми. Загибель деяких організмів у цьому випадку не оцінюється як критична.

Для кожної екосистеми слід визначити власні критерії якості довкілля, що залежать від екологічного потенціалу екосистеми та екологічних можливостей регіону. Основою розробки екологічних стандартів є теоретична концепція системного підходу до регулювання якості природного середовища. Для цього використовують *гранично допустиму ємність довкілля* (ГДМ). Значення ГДМ базується на концепції стійкості екосистем, оскільки їх нормальне функціонування під антропогенним тиском можливе лише за умови не перевищення ГДМ, яка виводиться з урахуванням сукупної та комплексної дії всіх факторів впливу на конкретну екосистему.

1.3.3. Основні види токсичного впливу

Екологічна токсикологія вивчає механізми та закономірності дії токсичних речовин на живі організми, популяції та екосистеми.

Розрізняють індивідуальну та екологічну токсичність – два різні рівні оцінки шкідливого впливу токсичних речовин. Індивідуальна токсичність оцінює вплив токсиканта на окремий організм. При цьому враховують вік, стать, стан здоров’я організму та використовують такі показники як або доза (LD_{50}) або концентрація (LC_{50}), що спричиняє загибель 50% і більше тестових особин, зміни поведінки, фізіології, репродукції окремих особин.

Найбільш поширеною моделлю для опису дії токсикантів на популяції є логістична (сигмоїдальна) модель у формі S-подібної (сигмоїдальної) кривої, яка описується рівнянням:

$$E = E_{max} / (1+(EC_{50}/C)^n, \quad (1.1)$$

де:

E – ефект при концентрації C;

E_{max} – максимальний ефект;

EC_{50} – концентрація, що викликає 50% максимального ефекту;

n – коефіцієнт нахилу кривої (чутливість).

Модель Хілла зазвичай використовують для біохімічних і фармакологічних систем, особливо для рецепторної взаємодії. Відрізняється від логістичної лише формулою для крутизни S-кривої. Ця модель враховує кооперативність взаємодії речовини з рецепторами.

$$E = E_{max} \times C^n / (EC_{50}^n + C^n), \quad (1.2)$$

Модель експоненційного росту (смертності), яку використовують для оцінки летальних ефектів:

$$S = e^{-k.D}, \quad (1.3)$$

де:

S – частка організмів, які вижили при дозі D,

k – константа токсичності.

Цю модель легко застосовувати для розрахунку LD_{50} та LC_{50}.

Також застосовують пряма (лінійна) модель У випадку коли досліджуються низькі дози і ефект прямо пропорційний дозі. Це є проста модель, але часто не підходить для високих доз, де ефект досягає максимуму.

Екологічна токсичність оцінює вплив токсиканта на екосистему або популяцію в цілому. Її мета полягає у визначенні того, як речовина впливає на структуру, функції та стійкість екосистеми. У таких дослідженнях визначають зміни чисельності та різноманіття видів, порушення трофічних ланцюгів, зміни процесів (розкладання органічної речовини, первинне виробництво, самоочищення).

Одним із ключових аспектів цієї науки є класифікація токсичних ефектів залежно від характеру впливу токсиканта на клітину, організм або наступні покоління. Для екологічної безпеки найбільш важливими є канцерогенний, мутагенний, тератогенний та алергійний типи токсичної дії, оскільки вони здатні порушувати життєві процеси, біорізноманіття та репродуктивну здатність тварин і людини навіть за низьких доз (табл. 1.7).

Таблиця 1.7. Порівняння основних видів токсичного впливу

Вид токсичності	Основна характе-ристика	Механізм дії	Чи має поріг?	Біологічні наслідки	Типові приклади токсикантів
Канцерогенний	Викликає пухлини	Пошкодження ДНК, порушення проліферації	Часто безпорого-вий	Онкологія, новоутво-рення	ПАВ, важкі метали, вінілхлорид
Мутагенний	Викликає генетичні мутації	Пошкодження геному	Безпорого-вий	Спадкові порушення, аномалії	Радіація, етиленоксид
Тератогенний	Порушення розвитку ембріона	Дисфункція клітинного поділу і диференціа-ції	Може бути поріг	Вроджені вади	Ртуть, певні пестициди
Алергійний	Сенсибіліза-ція організму	Активація імунної системи	Має поріг	Алергія, астма	Ізоціанати, формаль-дегід

Усі ці ефекти об’єднує кілька ключових характеристик:

- можливість прояву за хронічної, низькодозової експозиції;
- значна індивідуальна та видова варіабельність чутливості;
- не завжди наявність порогу дії;
- здатність викликати незворотні зміни.

Канцерогенний ефект – це здатність хімічних речовин, фізичних факторів або біологічних агентів спричиняти утворення злоякісних пухлин або підвищувати ймовірність їх розвитку.

Це один із найбільш небезпечних типів токсичної дії, що характеризується латентністю (затримкою прояву), кумулятивністю та безпороговою природою для багатьох канцерогенів.

Процес канцерогенезу включає три основні стадії:

1) Ініціація. Відбувається пошкодження ДНК клітини за дії канцерогену. Якщо пошкодження не відновлюється механізмами репарації, клітина набуває потенціалу до неконтрольованого поділу. Канцероген-ініціатор нерідко діє одноразово, але викликає довічні наслідки.

2) Промоція. Промотори не пошкоджують ДНК, але стимулюють проліферацію мутованих клітин. Цей процес є оборотним на ранніх етапах, але тривала дія промоторів підвищує ризик оутворення пухлин.

3) Прогресія. Характеризується накопиченням додаткових мутацій, формуванням агресивного фенотипу, здатного до інвазії та метастазування.

Міжнародне агентство з вивчення раку (IARC) виділяє групи канцерогенності:

- Група 1 – доведені канцерогени (бензол, формальдегід, азбест, кадмій, тютюновий дим);

- Група 2А – ймовірні канцерогени (гліфосат, нікельні сполуки);
- Група 2В – можливі канцерогени (деякі пестициди, органічні розчинники);
- Група 3 – не класифіковані;
- Група 4 – ймовірно не канцерогенні.

У природних екосистемах канцерогени можуть:

- накопичуватися в ґрунті та донних відкладах;
- переходити харчовими ланцюгами;
- викликати пухлинні ураження у тварин (риби, земноводні, ссавці).

Дослідження вказують, що забруднення середовища поліциклічними ароматичними вуглеводнями та важкими металами часто корелює з підвищенням частоти пухлин у риб у прибережних зонах урбанізованих територій.

Мутагенний ефект – це здатність токсичних агентів викликати спадкові зміни в генетичному матеріалі клітин (муті). Мутагенез є критичним для здоров'я популяцій і видів, оскільки змінює генетичну структуру та знижує репродуктивний потенціал.

Визначено три основні типи мутацій:

1) Генні (точкові) мутації – зміни нуклеотидної послідовності ДНК, які можуть спричинити синтез дефектного білка.

2) Хромосомні мутації – порушення структури хромосом: делеції, інверсії, дуплікації, транслокації.

3) Геномні мутації – зміна кількості хромосом (анеуплоїдія, поліплоїдія).

Основні шляхи мутагенної дії полягають в:

- індукції розривів у ДНК;
- порушенні синтезу нуклеїнових кислот;
- інтеркаляції між нуклеотидами;
- утворенні ДНК-аддуктів;
- впливі на мітотичний апарат.

Джерелами мутагенів у навколишньому середовищі можуть бути: іонізуюче та УФ-випромінювання; епоксиди, нітрозаміни, етиленоксид, продукти неповного згоряння, ПАВ, важкі метали, пестициди та промислові забруднювачі.

Мутагенні агенти можуть призводити до зниження плодючості, народження нежиттєздатного потомства, формування генетичних дефектів у популяціях, порушення адаптивного потенціалу видів. Вчені зазначають, що особливо чутливими є амфібії, риби та комахи – індикатори стану екосистем.

Тератогенний ефект – це здатність хімічних, фізичних або біологічних факторів викликати порушення ембріонального розвитку, що призводять до вроджених аномалій, затримки розвитку або загибелі плоду. Тератогени особливо небезпечні на ранніх етапах розвитку ембріона, коли формуються критичні органи та системи.

Тератогени впливають на критичні періоди ембріогенезу:

- на стадії гаструляції і викликають порушення формування тканин;
- на стадії органогенезу – аномалії органів;
- на стадії фетального розвитку – затримка росту.

Основні механізми:

- інгібування ферментативних процесів;
- порушення диференціації клітин;
- індукція оксидативного стресу;
- гормональна дизрупція.

Наприклад, у природні тератогенні речовини можуть призводити до масових аномалій розвитку в амфібій, патологій розвитку у пташиних ембріонів, порушення відтворення у риб та ін.

Алергійний (сенсибілізуючий) ефект – це здатність деяких хімічних речовин викликати сенсибілізацію організму, тобто підвищену чутливість, що призводить до алергічних реакцій за повторного контакту з токсикантом.

Алергійні реакції виникають у два етапи:

1. сенсибілізація – формування імунної відповіді на гаптен;
2. реакція-спалах – за повторного контакту з токсикантом.

Основні типи алергічних реакцій (за Джеллом і Кумбсом) поділяють:

- негайного типу (IgE-опосередковані);
- цитотоксичні;
- імунокомплексні;
- сповільненого типу (клітинні).

Найбільш поширеними видами токсикантів-сенсибілізаторів є формальдегід і альдегіди, ізоціанати, поверхнево-активні речовини, пестициди і фармакологічні препарати.

У тварин алергічні ефекти проявляються рідше, але можуть бути критичними для комах-запилювачів, дрібних ссавців у техногенних зонах, домашніх тварин у забрудненому середовищі.

Врахування канцерогенних, мутагенних, тератогенних та алергійних властивостей токсикантів є основою для екологічного нормування, оцінки ризику, регламентації використання хімічних речовин (наприклад, регламенти ЄС: REACH, CLP), розроблення заходів з екобезпеки, та створення програм моніторингу стану навколишнього середовища. У сучасних умовах зростання забруднення довкілля ці чотири типи дії є визначальними при відборі речовин для тестування, моделювання ризику та формування пріоритетів природоохоронної політики.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Дайте визначення токсичності. Які фактори впливають на прояв токсичних властивостей речовин?
- ✓ Чим відрізняється токсична речовина від токсиканта та токсину?

- ✓ Які чинники середовища модифікують токсичність хімічних речовин?
- ✓ Що називають токсинами? Наведіть приклади природних та антропогенних токсинів.
- ✓ Що таке ксенобіотики? Чому вони становлять небезпеку для екосистем?
- ✓ Поясніть різницю між первинною та вторинною токсичністю.
- ✓ Дайте визначення «дози» як токсикологічного показника.
- ✓ Які фактори визначають токсичність залежно від дози?
- ✓ Що таке порогова та безпорогова дія токсиканта?
- ✓ Дайте характеристику максимально переносимої дози, сублетальної, летальної дози (LD_{50}) та NOAEL/LOAEL.
- ✓ Чому однакова доза токсиканта може викликати різні ефекти у різних організмів?
- ✓ Які існують основні математичні моделі для опису залежності «доза–ефект»?
- ✓ Що таке токсичний ефект? Які види токсичних ефектів виділяють у токсикології?
- ✓ Поясніть механізми розвитку канцерогенних ефектів.
- ✓ Чим відрізняються мутагенні та генотоксичні ефекти?
- ✓ Поясніть природу тератогенних ефектів, наведіть приклади тератогенів.
- ✓ Які особливості алергенного (сенсибілізуючого) впливу хімічних речовин?
- ✓ Які ефекти відносять до специфічних, а які – до неспецифічних?
- ✓ Визначте поняття «системний» та «локальний» токсичний вплив.
- ✓ Чому метаболіти деяких речовин можуть бути більш токсичними, ніж вихідний токсикант?
- ✓ Які фактори впливають на екскрецію токсинів з організму?
- ✓ Чим відрізняється індивідуальна токсичність від екологічної токсичності?
- ✓ Як токсичні ефекти проявляються на рівні популяцій, біоценозів та екосистем?
- ✓ Що таке сублетальний вплив і чому він важливий для екотоксикології?
- ✓ Які групи організмів є найбільш чутливими до хімічного забруднення?
- ✓ Чим важливе поняття кумуляції токсикантів у харчових ланцюгах?
- ✓ Наведіть приклади віддалених екологічних наслідків дії токсикантів.

1.4. Методи біоіндикації та біотестування в екологічній токсикології

1.4.1. Поняття про біоіндикацію та біотестування

Для контролю стану навколишнього середовища використовують біологічні методи моніторингу, серед яких найбільш популярні є *біоіндикація* і *біотестування*. Ці методи посідають ключове місце в екологічній токсикології як науковій і прикладній дисципліні, що вивчає вплив хімічних речовин на живі організми та екосистеми (рис. 1.11).

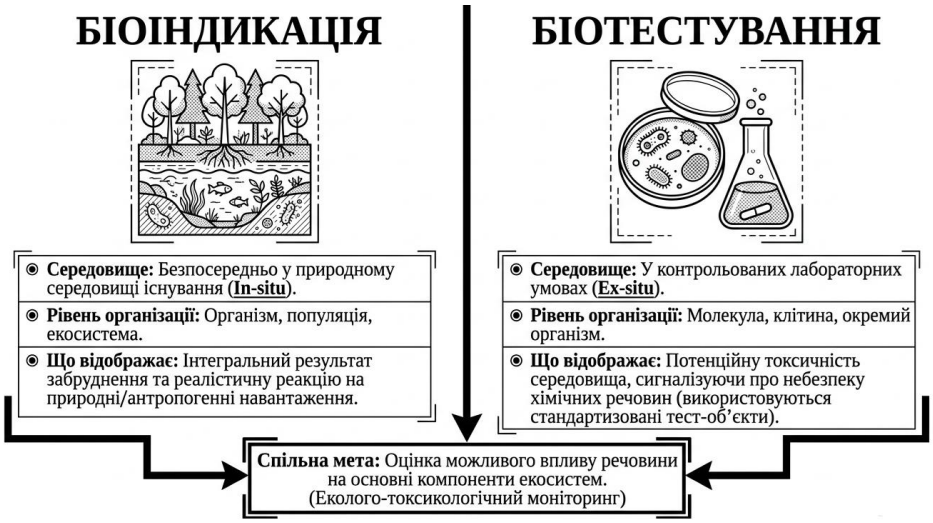


Рис. 1.11. Методи біоіндикації та біотестування в оцінюванні впливу на довкілля

Біоіндикація – метод визначення екологічно значущих природних і антропогенних навантажень на основі реакцій на них живих організмів безпосередньо в середовищі їх існування. Це аналіз інформаційної структури живих систем, від окремих організмів до складних екосистем, з метою визначення якості навколишнього середовища або оцінки екологічних небезпек та ризиків. Індикативні якості біотичних систем визначають притаманними екофізіологічними властивостями, динамікою популяцій та стресовими реакціями щодо фізичних та хімічних змін умов місцевості.

Біотестування – метод виявлення токсичності середовища за допомогою тест-об'єктів, що сигналізують про небезпеку незалежно від того, які речовини і в яких сполученнях викликають зміни життєво важливих функцій у тест-об'єктів. Для оцінки параметрів середовища використовують стандартизовані реакції живих організмів (окремих органів, тканин, клітин та молекул). В організмі, що перебуває контрольний час в умовах забруднення, відбуваються зміни фізіологічних, біохімічних, генетичних, морфологічних та імунних систем. Об'єкт вилучають із середовища існування і в лабораторних умовах проводять необхідне дослідження.

Зважаючи на те, що ці методи біомоніторингу є дуже близькими за кінцевою метою досліджень, необхідно пам'ятати, що біотестування здійснюється на рівні молекули, клітини або організму і характеризує можливі наслідки забруднення довкілля для біоти, а біоіндикація – на рівні організму, популяції і угруповань й характеризує, як правило, результат забруднення. Біоіндикація та біотестування можуть проводитися на різних рівнях організації живих організмів: молекулярному, клітинному, організменому, популяційному та біоценотичному. Варто враховувати, що живі об'єкти – відкриті системи, крізь які йде потік енергії і кругообіг речовин. Тому всі вони тією чи іншою мірою придатні для біомоніторингу.

Одним з головних завдань еколого-токсикологічного моніторингу є оцінка можливого впливу речовини на основні компоненти екосистем з урахуванням їх вразливості і стійкості до токсикантів, що й встановлюють під час біоіндикації. В екотоксикологічних дослідженнях метод біоіндикації зазвичай використовують для виявлення наявності та рівня шкідливої дії хімічних забруднювачів навколишнього середовища (одночасно з проведенням хіміко-аналітичних досліджень). Біоіндикація включає аналіз та оцінку лімітуючих чинників забруднення за змінами у часі структурно-функціональної організації біоценозу. Цей метод може використовуватися і під час проведення еколого-гігієнічного моніторингу (використання з цією метою найбільш чутливих груп людей до токсичної дії ксенобіотиків).

Розрізняють пряму та непряму біоіндикацію. Прямою є біоіндикація, за якої чинник середовища діє на біологічний об'єкт безпосередньо. За непрямої біоіндикації чинник впливає шляхом зміни інших (абіотичних чи біотичних) факторів середовища.

Під час біоіндикації враховують різний рівень реакцій відповіді на антропогенні впливи: біохімічні та фізіологічні реакції на шкідливі чинники (молекулярний, клітинний, організмовий рівень); морфологічні, біоритмічні відхилення (клітинний, організмений рівень); фауністичні та хорологічні (розташування ареалів мешкання) зміни (організмовий та популяційний рівень); зміни біоценозів.

Біоіндикація передбачає аналіз видимих (або непомітних пошкоджень) або аномальних ознак стресового впливу у вільноживучих організмів у їхньому природному середовищі. Тому цей метод дає змогу отримати реалістичну та інтегральну оцінку стану довкілля, що є необхідним елементом системи оцінювання екологічного ризику. Вона допомагає виявляти токсичні впливи раніше, ніж вони проявляться у вигляді масових порушень екосистеми, і визначати ефективні заходи з охорони навколишнього середовища.

Організми та угруповання організмів, життєдіяльність яких тісно пов'язана з певними факторами навколишнього середовища та може бути використана для їх оцінки, називають *біоіндикаторами*. Термін «*біоіндикатор*» використовується як узагальнений термін, що стосується всіх джерел біотичних та абіотичних реакцій на екологічні зміни. Біоіндикатори включають біологічні

процеси, види або угруповання та використовуються для оцінки якості навколишнього середовища та його змін із часом. Усі види (або групи видів) переносять обмежений діапазон хімічних, фізичних та біологічних умов, які ми можемо використовувати для оцінки якості навколишнього середовища. Зазвичай, коли йдеться про біоіндикатори, то маються на увазі найбільш чутливі види тваринного чи рослинного світу або групи в межах виду (наприклад, вагітні, новонароджені, які, як правило, найбільш чутливі до токсичної дії речовин) і які раніше від інших реагують на вплив шкідливих речовин. Отже, *біоіндикатори* – це живі організми, такі як рослини, тварини та мікроорганізми, які використовують для скринінгу стану природної або антропогенно зміненої екосистеми.

З огляду на переважно неспецифічні стресові реакції організмів, основним завданням біоіндикаторів є загальне визначення фізіологічних ефектів, а не пряме вимірювання концентрацій стресорів у навколишньому середовищі. Таким чином, з точки зору раннього розпізнавання відсутність специфічності має перевагу широкого застереження, що спонукає до подальшого систематичного пошуку кількісних причинно-наслідкових зав’язків.

Розвиток методів біоіндикації в галузі екології дозволив діагностувати різні об’єкти навколишнього середовища. В основному, це водні та ґрунтові ресурси, а також донні відклади, які піддаються забрудненню як із повітря, так і прямим потоком стічних вод з різних джерел. Останнім часом спектр біоіндикаторів значно розширився, що допомагає дослідникам-екологам у вивченні всіх типів середовищ (тобто водних та наземних). При цьому використовують всі основні таксономічні групи біоіндикаторів.

Типи і підтипи біоіндикаторів наведено на рис. 1.12, 1.13.

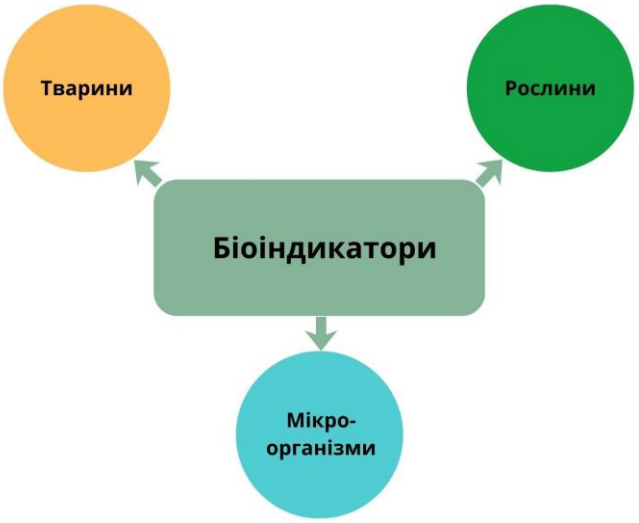


Рис. 1.12. Типи біоіндикаторів



Рис. 1.13. Підтипи біоіндикаторів

Коли йдеться про вибір організмів для проведення біомоніторингового дослідження, важливо пам’ятати, що організм повинен відображати місцеві умови досліджуваного середовища. На думку вчених «ідеальний» біоіндикатор повинен відповідати таким вимогам:

- таксономічна обґрунтованість, тобто мати широке або космополітичне поширення;
- низька мобільність, тобто відображати місцеві умови;
- загальновідомі екологічні характеристики;
- придатність для лабораторних експериментів, тобто мати високу чутливість до екологічних та антропогенних стресових чинників;
- кількісні та стандартизовані характеристики;
- економічна, культурна та соціальна цінність.

Біотестування є одним із базових інструментів екологічної токсикології, що забезпечує оцінку потенційної небезпеки хімічних речовин, стічних вод, ґрунтів, пестицидів та продуктів їх трансформації для різних груп організмів. Біотестування можна розглядати як один з прийомів дослідження, який використовується з метою визначення ступеня та характеру дії шкідливих факторів середовища у контрольованих експериментальних (лабораторних або польових) умовах шляхом систематичної реєстрації змін біологічно значущих показників функцій організму з подальшою оцінкою їх стану відповідно до вироблених критеріїв токсичності. Біологічні тести мають досить широке використання, найчастіше їх використовують для оцінювання токсичності стічних вод, які скидають у природні водойми, та ґрунтового середовища при промисловому або сільськогосподарському забрудненні.

Застосування методу біотестування в еколого-токсикологічних дослідженнях здійснюється для вирішення таких завдань: встановлення концентрації досліджуваного ксенобіотика, за якої впродовж 24–72 год відмічається достовірна загибель (LD_{50}) підібраних тест-культур; визначення концентрації досліджуваної речовини, за якої в хронічному експерименті спостерігається виражений ефект пригнічення репродуктивних функцій організму декількох поколінь (проводяться на тест-культурах із коротким життєвим циклом); виявлення суттєвих порушень поведінки організмів від дії досліджуваних сполук, які впливають на їхні основні функції (харчування, розмноження та ін.).

На відміну від виключно хімічного аналізу, який визначає лише концентрацію домішок, біотести дають можливість оцінити фактичний біологічний ефект забруднювача, враховуючи:

- комплексність середовища (суміш токсикантів);
- біодоступність речовин;
- чутливість різних видів;
- реакцію живих систем на трансформаційні продукти.

Як об’єкти для біотестування використовуються різноманітні організми. Кожний із них може мати специфічні переваги, однак жодний не може бути універсальним об’єктом, що має однаковий ступінь чутливості до різних речовин. Загальні вимоги до тест-об’єктів – відносна швидкість проведення біотесту й одержання достатньо точних і відтворюваних результатів. Під час біотестування у лабораторних умовах тест-об’єкти повинні легко культивуватися, бути генетично однорідними стосовно чинника, що вивчається, мати невисоку здатність до адаптації до несприятливих умов. При цьому слід використовувати стандартизовані лабораторні методики, живильні середовища, враховувати вік і життєвий цикл розвитку тест-об’єкта.

Відповідно до вимог нормативних документів, біотестування проводять на базі атестованих лабораторій, що мають необхідний набір приладів, реактивів і кваліфікований персонал.

Використання біотестів дає змогу:

- інтегрувати відповідь живого організму;
- встановлювати екологічно релевантні концентрації;
- оцінювати хронічний та сублетальний вплив;
- моделювати реальні сценарії в екосистемах.

Особливо важливим є перехід до хронічних тестів та використання біомаркерів, що відображають ранні зміни на клітинному та популяційному рівнях.

Сучасні методи біотестування класифікують:

І. За типом середовища:

- водні тести (поверхневі та стічні води);

- ґрунтові тести (корінне середовище, промислові майданчики, відвали);
- наземні тести (запилювачі, хребетні);
- фітотести (рослинні об’єкти різних життєвих форм).

ІІ. За тривалістю експозиції:

- гострі (acute) – виконуються на різних тест-об’єктах за показниками виживання, тривають від декількох хвилин до 24–96 год;
- короткотривалі хронічні тести (short term chronic tests) – тривалістю 7 діб, які припиняються, як правило, після отримання першого покоління тест-об’єктів;
- хронічні (chronic) – вимірюються характеристики тест-об’єктів, які охоплюють декілька поколінь (від 7 до 56 діб і більше). Хронічна токсичність середовища виявляється через певний час у вигляді порушень життєвих функцій організму, плодючості, продуктивності, шляху розвитку і виникнення патологічних станів (токсикозів), вад (мутацій) у нащадків, скорочення тривалості життя.

ІІІ. За рівнем біологічної організації:

- організмовий;
- популяційний;
- суборганізмовий (ферментна активність, біомаркери);
- клітинний та молекулярний (*in vitro*).

Найбільш розповсюдженими тест-об’єктами є мікроорганізми, водорості, найпростіші та нижчі тварини (планктонні рачки), клітинні культури і ранні зародки (ембріони) експериментальних тварин при культивуванні *in vitro*, рослини, комахи та інші безхребетні, кільчасті черви, хребетні тварини (риби тощо), гнотобіотичні системи і макрокосми.

1.4.2. Сучасні методи біотестування в екологічній токсикології Європейського Союзу

Для визначення потенційної небезпечності та попередження негативного впливу на об’єкти навколишнього середовища необхідна добре організована науково-дослідницька база з використанням сучасних, інформативних і валідованих методів досліджень токсичності та віддалених ефектів впливу, якими є методи Організації економічного співробітництва та розвитку (OECD) та система контролю за станом навколишнього середовища.

У країнах ЄС застосовують стандартизовані методики біотестування, затверджені OECD, ISO, CEN та регуляторними документами в межах регламента ЄС REACH і Директиви ЄС щодо водної політики (WFD). На відміну від хімічного аналізу, який визначає лише наявність та концентрацію токсиканта, біотести відображають реальний біологічний ефект, враховуючи синергію забруднювачів, метаболізм та чутливість різних видів.

У країнах ЄС методи біотестування є невід'ємною частиною:

- реєстрації хімічних речовин у межах REACH (Regulation EC №1907/2006);
- екологічного моніторингу відповідно до Water Framework Directive (2000/60/EC);
- оцінки ризиків пестицидів згідно з Regulation (EC) №1107/2009;
- контролю якості ґрунтів, відходів та стічних вод.

Основні групи методів біотестування, що застосовують у країнах ЄС:

1. Тести на водні організми. Використовують для контролю якості поверхневих та стічних вод, ефективності очищення та оцінки ризиків забруднення.
2. Тести для ґрунтових організмів. Потрібні для визначення токсичності пестицидів, важких металів, нафтопродуктів та відходів у ґрунтах.
3. Фітотести. Оцінюють вплив на ріст і розвиток рослин – ключових ланок трофічних ланцюгів і біопродуктивності екосистем.
4. Тести на наземних запилювачах та хребетних. Використовуються у регуляції пестицидів та ендокринних дизрупторів.

Обов'язковою умовою належних екотоксикологічних досліджень токсичності полютантів для біологічних тест-систем є суворе дотримання стандартів Належної лабораторної практики (Good Laboratory Practice, GLP), які включають систему норм, правил та вказівок, спрямованих на забезпечення узгодженості та достовірності результатів лабораторних досліджень.

В екотоксикологічних експериментах розділяють два дослідні середовища: водну екосистему і наземну, для яких і визначають екотоксичність полютантів. Ці екосистеми відрізняються відмінністю піддослідних організмів, особливостями проведення та методами досліджень.

На рис. 1.14 представлено швидке порівняння потенційних шляхів впливу, які слід враховувати в загальній оцінці екотоксикологічного ризику для водних та наземних екосистем.



Рис. 1.14. Ключові елементи оцінювання впливу полютантів на наземні та водні екосистеми

У світовій екотоксикологічній лабораторній практиці методи визначення гострої токсичності для біологічних об'єктів водної та наземної екосистем, рекомендованих OECD прийнято як стандартні протоколи проведення досліджень. У загальній базі даних у секції, що присвячена вивченню ефектів на біологічних об'єктах (станом на 2021 р.) налічується 51 рекомендований метод. Зокрема, це вивчення гострої токсичності, контактної дії, хронічних ефектів, визначення репродуктивної токсичності тощо, які застосовуються на різних видах живих організмів (безхребетні, хребетні, рослини, бактерії), які є представниками різних екосистем, а також на різних стадіях їхнього розвитку.

Для оцінки ризику впливу полютантів керуються наступними директивами:

- Керівний документ з наземної екотоксикології згідно з Директивою ради 91/414/EEC, SANCO/ 10329/2002 (Guidance Document on Terrestrial Ecotoxicology Under Council Directive 91/414/EEC, SANCO/ 10329/2002);
- Керівний документ з водної екотоксикології в контексті Директиви 91/414/EEC, SANCO/ 3268/2001 (Guidance Document on Aquatic Ecotoxicology in the context of the Directive 91/414/EEC, SANCO/ 3268/2001);
- Керівний документ з оцінки ризику для птахів та ссавців відповідно до Директиви Ради 91/414/EEC, SANCO/4145/2000 (Guidance Document on Risk Assessment for Birds and Mammals Under Council Directive 91/414/EEC, SANCO/4145/2000).

Основні методи біотестування, які використовуються в ЄС наведено в табл. 1.8.

Таблиця 1.8. Основні методи біотестування в країнах ЄС

Стандарт	Суть методу	Тест-об'єкт	Кінцева точка
OECD 201 (2006)	Визначає токсичність хімічних речовин для прісноводних водоростей шляхом аналізу інгібування їхнього росту протягом 72 год. Використовують для оцінки органічних сполук, пестицидів, поверхнево-активних речовин	*Raphidocelis subcapitata*	Специфічна швидкість росту, індекс біомаси
OECD 202 (2004)	Гострий тест, що визначає рухливість дафній після експозиції токсиканту. Є базовим у водному моніторингу та екотоксикологічній оцінці під REACH	*Daphnia magna*	EC_{50} за 48 год
OECD 203 (2019)	Оцінює смертність риб за впливу хімічних речовин у короткостроковому експерименті. Використовують при реєстрації нових речовин та для аварійного контролю	*Danio rerio, Oncorhynchus mykiss*	LC_{50} за 96 год
OECD 207 (1984)	Визначає гостру токсичність речовин у ґрунті щодо дощових черв'яків – індикаторів стану ґрунтових екосистем	*Eisenia fetida*	Смертність (LC_{50})

OECD 213–214 (1998)	Тестування гострої токсичності пестицидів для бджіл у лабораторних умовах. Обов'язковий для реєстрації засобів захисту рослин у ЄС	*Apis mellifera*	LD_{50} (контактна/пероральна)
OECD 216 (2000/2016)	Тест на трансформацію азоту для оцінки впливу хімічних речовин на функціональну активність ґрунтових мікроорганізмів (амоніфікація/нітрифікація) порівняно з контролем	Комплексна мікробіота ґрунту (нативні мікроорганізми)	Відхилення швидкості перетворення азоту (%) через 28 діб (за потреби – до 100 діб)
OECD 217 (2000/2016)	Тест на трансформацію вуглецю для визначення впливу токсикантів на мінералізацію органічної речовини в ґрунті (дихання, виділення CO_2)	Ґрунтові мікробні угруповання	Зміна швидкості утворення CO_2 (%) через 28–100 діб відносно контролю
OECD 222 (2016)	Хронічний тест, що оцінює вплив забруднень на розмноження і виживання черв'яків. Використовують при реєстрації пестицидів та органічних забруднювачів	*Eisenia andrei*	Репродукція (число коконів), виживання
OECD 223 (2010)	Гострий орогастричний токсикологічний тест для птиці з метою визначення летальної токсичності після одноразового перорального введення	Наземні хребетні: *Coturnix coturnix japonica, Anas platyrhynchos*	LD_{50}, смертність, клінічні симптоми протягом 14 діб
ISO 11269-2:2012	Фітотест для визначення впливу забрудненого ґрунту на схожість і ріст рослин.	*Avena sativa, Lactuca sativa*	Біомаса, довжина пагонів, схожість
ISO 11348-3:2007	Метод з біолюмінесцентними бактеріями для аналізу води та екстрактів ґрунту. Зниження світіння відображає токсичний вплив сумішей та трансформаційних продуктів	*Vibrio fischeri*	Інгібування світіння (EC_{20}/EC_{50})

Методи та принципи визначення екотоксичності полютантів для водної екосистеми. Виконання дослідів із визначення водної токсичності хімічних речовин регламентується «Guidance Document On Aqueous Phase Aquatic Toxicity Testing Of Difficult Test Chemicals. Series On Testing And Assessment № 23», який містить вказівки щодо випробування хімічних речовин, аби встановити їхню токсичність для водної екосистеми. Це керівництво застосовують для водних досліджень розчиненої фракції досліджуваних хімікатів. Ця фракція є найактуальнішим показником, оскільки взаємозв'язки ефектів під час випробування впливу на водну екосистему, як правило, найкраще виявляються, коли підтверджені аналітичними методами концентрації при експозиції розчиненої досліджуваної хімічної речовини.

OECD 201. Процедура тестування хімічних речовин на водоростях – хлорела (*Chlorella*), тест на затримку росту. Принцип методу полягає в кількісному визначенні зростання та інгібування росту водоростей на підставі вимірів їхньої біомаси залежно від концентрації і часу дії. Водоростеву біомасу

визначають як суху кількість водоростей на 1 л досліджуваного розчину. Результатом тестування є інгібування росту, виражене як логарифмічне збільшення біомаси (середньої специфічної швидкості росту) протягом періоду дії. Із середніх значень специфічних швидкостей росту, зареєстрованих у серії тестових розчинів, концентрація, що викликає певний відсоток пригнічення росту (наприклад, 50%) визначається і виражається як ErCx (ErC50). Як додатковий параметр відгуку рекомендують використовувати приріст зміни біомаси наприкінці тестування щодо її значення на початку експерименту. Від приросту, зареєстрованого в серії досліджуваних розчинів, концентрація, що викликає певне пригнічення росту (наприклад, 50%), визначається і виражається як EyCx (наприклад, EyC50). У результаті тестування можна зафіксувати найменш ефективну концентрацію (LOEC) і неефективну концентрацію (NOEC).

OECD 202. Процедура тестування хімічних речовин на ракоподібних – дафніях (*Daphnia magna*), тест на гостру токсичність. Принцип методу: молоді дафнії, яким на початку тесту має бути менше 24 год, піддаються дії досліджуваної речовини в широкому діапазоні концентрацій протягом 48 год. Іммобілізація (знерухомлення) дафній реєструється через 24 год та 48 год і порівнюється з контрольними значеннями. Результати аналізуються для того, щоб розрахувати EC_{50} через 48 год. Визначення EC_{50} через 24 год є необов'язковим. Також фіксуються сублетальні ефекти протягом досліду.

OECD 203. Процедура тестування хімічних речовин на рибах – гупі (*Poecilia reticulata*), тест на гостру токсичність. Принцип методу: риби піддаються впливу досліджуваної речовини протягом 96 год у різних концентраціях. Смертність реєструється на 24-у, 48-у, 72-у і 96-у год, визначається концентрація досліджуваної речовини, що викликає загибель 50% особин, що становлять тестову групу (LC_{50}). Риба піддається впливу випробовуваної хімічної речовини протягом 96 год у статичних, напівстатичних або проточному режимах. Окрім смертності, фіксують видимі відхилення, пов'язані із зовнішнім виглядом та поведінкою риб.

Методи визначення екотоксичності полютантів для наземної екосистеми.

OECD 207. Процедура тестування хімічних речовин на дощових черв'яках (*Eisenia foetida*), тест на гостру токсичність. Принцип методу: утримання дощових черв'яків у зразках точно визначеного (стандартного) штучного ґрунту, до якого застосовано діапазон концентрацій досліджуваної речовини. Смертність оцінюють через 7 та 14 діб після застосування. В дослідженні слід використовувати одну концентрацію, яка не призведе до смертності, концентрації, що викликають часткову загибель, та одну, що призведе до загальної смертності. Результати аналізують та розраховують LD_{50} за 14 діб експозиції.

OECD 213. Процедура тестування хімічних речовин на медоносних бджолах (*Apis melifera*), тест на гостру оральну токсичність. Принцип методу:

дорослі робочі медоносні бджоли піддаються широкому діапазону доз досліджуваної речовини, диспергованої в розчині сахарози. Смертність реєструють щодня протягом принаймні 48 год і порівнюють із контрольними значеннями. Якщо рівень смертності зростає від 24 до 48 год, тоді як контрольна смертність залишається на рівні ≤ 10%, доцільно продовжити тривалість тесту максимум до 96 год. Результати аналізуються для того, щоб розрахувати LD_{50} через 24 та 48 год, а за продовження дослідження – через 72 та 96 год.

OECD 216. Процедура тестування хімічних речовин на ґрунтових мікроорганізмах, тест на трансформацію азоту. Принцип методу: у просіяний ґрунт додають порошкоподібне рослинне борошно та обробляють досліджуваною речовиною або не обробляють (контроль). Для випробовування пестициду чи агрохімікату рекомендується мінімум дві тестові концентрації, їх слід вибирати по відношенню до найвищої концентрації, яка очікується при застосуванні речовини в польових умовах. Після 0, 7, 14 діб та 28 діб інкубації зразки оброблених та контрольних ґрунтів екстрагують відповідним розчинником та визначають кількості нітратів у екстрактах. Швидкість утворення нітратів у оброблених зразках порівнюють із швидкістю утворення їх у контролі, обчислюють відсоток відхилення обробленого ґрунту від контролю. Всі тести проводять принаймні 28 діб. Якщо на 28-у добу різниця між обробленими та необробленими ґрунтами дорівнює або перевищує 25%, вимірювання продовжують максимум до 100 діб. Результати тестів із багаторазовими концентраціями аналізуються за допомогою регресійної моделі і обчислюються значення ECx (тобто EC_{50}, EC_{25} та/або EC_{10}).

OECD 217. Процедура тестування хімічних речовин на ґрунтових мікроорганізмах, тест на трансформацію CO_2. Принцип методу: у попередньо просіяний ґрунт додають досліджувану речовину. Для випробовування агрохімікату рекомендується мінімум дві тестові концентрації, їх слід вибирати відповідно до найвищої концентрації, передбаченої норми витрати на полі. Після 0, 7, 14 та 28 діб інкубації зразки оброблених та контрольних ґрунтів змішують з глюкозою та вимірюють частоту дихання протягом 12 год поспіль. Частота дихання виражається у кількості виділеного вуглекислого газу (мг CO_2/кг сухого ґрунту/год) або споживаного кисню (мг кисню/кг ґрунту/год). Середню частоту дихання в оброблених зразках ґрунту порівнюють із частотою дихання в контролі та обчислюють відсоток відхилення обробленої від контролю. Все тестування проводять принаймні 28 діб. Якщо на 28-у добу різниці між обробленими та необробленими ґрунтами рівні до 25% або більше, вимірювання продовжуються з інтервалом у 14 діб протягом максимум 100 діб. Якщо випробовуються хімічні речовини, крім агрохімікатів, до зразків ґрунту додають серію концентрацій досліджуваної речовини, а через 28 діб вимірюють частоту дихання, спричинену глюкозою (тобто середню кількість утвореного вуглекислого газу або споживаного кисню). Результати тестів із низкою

концентрацій аналізуються за допомогою регресійної моделі і розраховують ECx (тобто EC_{50}, EC_{25} та/або EC_{10}).

OECD 223. Процедура визначення гострої пероральної токсичності для птахів – перепілки (*Coturnix japonica*). Принцип методу: тест розбивається на кілька окремих етапів. На кожному етапі птахам одночасно згодовують одну дозу (мг/кг маси тіла птиці) досліджуваної речовини, вводячи її в зоб або передшлунок. Залежно від етапу досліду окремі птахи можуть отримувати різні дози або декільком птахам згодовують одну і ту ж дозу (тобто одна доза на даній стадії випробувань дублюється повтореннями). Для тестових речовин, для яких висока токсичність малоймовірна, рекомендується проводити дослід з однією дозою (лімітуючою дозою – 2000 мг/кг), яку вводять декільком птахам. Якщо речовина токсична, замість варіанта досліду з лімітуючою дозою рекомендується застосовувати послідовну схему досліду. Етапи 1 і 2 цієї схеми не вимагають повторень, а на етапах 3 і 4 дози дублюють повторно. На етапі 1 діапазон випробовуваних доз встановлюють на оптимально доступній (відомій) оцінці LD_{50} (наприклад, величиною, визначеною для гризунів). Дози для наступних етапів – на рівнях смертності, що виявилися на всіх попередніх, отже, величину LD_{50} і кут нахилу кривої «доза–ефект» розраховують одночасно. Після введення доз речовини за птахами спостерігають протягом 14 діб, аби встановити рівень смертності. Іноді може знадобитися подовження терміну спостережень, залежно від того, чи є ознаки віддаленого впливу. Поетапний дослід найпростіше ставити при тестуванні речовин, що викликають загибель протягом декількох днів. У цьому випадку немає необхідності очікування 14 діб, щоб перейти до наступного етапу, хоча спостереження за всіма птахами потрібно продовжувати. Смертність, виявлена після закінчення невеликого проміжку часу, може знадобитися для визначення величин доз для випробувань на наступних етапах досліду (зазвичай можна використовувати термін три доби). Птахів, які мають наявні ознаки болю або страждань, піддають евтаназії. Даних, отриманих протягом перших трьох днів досліду, зазвичай достатньо для встановлення чи відновиться стан птиці, чи відбуватиметься подальший розвиток інтоксикації та настане її загибель. Розрахунок робочих оцінок вимірюваних величин вже на 3-ю добу етапу досліду дозволяє завершити дослід і провести всі дозування протягом коротшого часу. Якщо дані 3-ї доби свідчать про можливість подальшого збільшення смертності птахів, розрахунок робочої величини LD_{50} можна відкласти, поки не стане зрозумілим, що стан усіх птахів відновився після токсичного впливу речовини. У деяких випадках очікування продовжують до 14 діб, перш ніж переходити до наступного етапу. Остаточний розрахунок величини LD_{50} проводять, ґрунтуючись на даних, зібраних за підсумками всіх стадій досліду. Смертність є головним і основним підсумком тесту, в контролі вона повинна бути дуже малою. Потрібно стежити за станом здоров’я і умовами утримання контрольних птахів, щоб результати випробувань не викликали сумнівів. Птахи, що виявляють під час проведення досліду відчутні

ознаки болю і страждань, підлягають евтаназії. При проведенні експериментів необхідно максимально дотримуватися правил гуманного поводження з тваринами, зазначених у Директиві 2010/63/EU.

Методи визначення гострої токсичності для біологічних тест-об'єктів призначені для визначення ступеня токсичності полютанта та оцінки можливої небезпеки його для інших організмів тієї чи іншої екосистеми. Головні переваги тестів із визначення гострої токсичності – доступність засобів, висока чутливість тест-організмів до мінімальних концентрацій та швидкість випробувань.

Слід зазначити, що наприкінці XX ст. біологічні методи з визначення екотоксичності стали широко використовувати в практиці екологічного контролю більшості розвинених країн світу, в тому числі і в Україні. Екотоксикологічні дослідження ввійшли до переліку обов'язкових тестів, необхідних для класифікації екологічної небезпеки пестицидів, агрохімікатів та інших хімічних сполук, оцінки ризику токсикантів для водної та наземної екосистем, реєстрації пестицидів та агрохімікатів в Україні.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Дайте визначення біоіндикації та біотестуванню. В чому основна відмінність?
- ✓ Які сучасні молекулярно-генетичні методи застосовують для виявлення токсичного стресу?
- ✓ Які принципи лежать в основі вибору тест-організмів для біотестування та біоіндикації?
- ✓ Наведіть Основні типи і підтипи біоіндикаторів.
- ✓ Основні принципи класифікації сучасних методів біотестування.
- ✓ Які переваги і недоліки використання біотестів?
- ✓ Поясніть значення біоіндикації у системі оцінювання екологічного ризику.
- ✓ У чому полягає відмінність між лабораторними тестами та польовим біомоніторингом?
- ✓ Основні методи біотестування в країнах ЄС?
- ✓ Які нормативні документи ЄС стали ключовими для розвитку екологічної токсикології?
- ✓ Назвіть основні нормативні документи ЄС, що регламентують екотоксикологічні дослідження.

1.5. Методичні аспекти екотоксикологічних досліджень та оцінки екологічного ризику

1.5.1. Методичні прийоми екотоксикологічних досліджень

Методичні прийоми проведення екотоксикологічних досліджень спрямовано на забезпечення багаторівневого оцінювання екологічного стану та дають змогу не лише виявляти токсичні ефекти, але й прогнозувати довгострокові зміни екосистем. Поєднання стандартних тестів і сучасних високочутливих методів (наприклад, омікс-технологій, моделювання, біоіндикації) є основою сучасної європейської практики. Такі методичні прийоми поєднують: експериментальні та польові дослідження, структурні (біорізноманіття) та функціональні показники, класичні біотести та сучасні молекулярні методи. Обов'язковим є калібрування обладнання, використання позитивних/негативних контролів, дотримання повторності вимірювань та міжнародних стандартів (OECD, ISO, CEN), статистична обробка отриманих даних (ANOVA, регресійний аналіз та ін.).

Комплексний підхід забезпечує достовірну оцінку екологічного стану та дозволяє приймати обґрунтовані управлінські рішення щодо безпеки та охорони навколишнього природного середовища.

Методичні прийоми досліджень базуються на:

- екосистемному підході – вивченні взаємодій між абіотичними й біотичними елементами;
- екологічній релевантності – умови експозиції наближені до природних;
- інтегрованій оцінці ризику – поєднання хімічного аналізу, біотестування та біомоніторингу;
- підтриманні достовірності даних – стандартизація процедур, контроль якості, статистична валідація.

Основні етапи проведення екотоксикологічних досліджень передбачають (рис. 1.15):

I. Формулювання дослідницької задачі:

- визначення типу забруднювача (пестициди, важкі метали, фармацевтика, нафтопродукти);
- окреслення меж екосистеми (басейн річки, агроландшафт, сад, водойма);
- встановлення гіпотез (наприклад: вплив *X*-речовини на репродукцію ґрунтових безхребетних).

II. Відбір проб:

Полягає у визначенні репрезентативності та повторюваності:

- просторове планування – градієнт забруднення, контрольні ділянки;
- тимчасова динаміка – сезонність, фази вегетації, гідрологічні цикли;

- стандарти відбору проб (ISO 5667 – для води; ISO 18400 – для ґрунтів).

III. Підготовка і зберігання проб:

- уникнення контамінації (стерильний інструмент, хімічно інертні контейнери);
- консервація (охолодження, заморожування, фіксація);
- дотримання принципу «chain-of-custody» – документування руху проб.

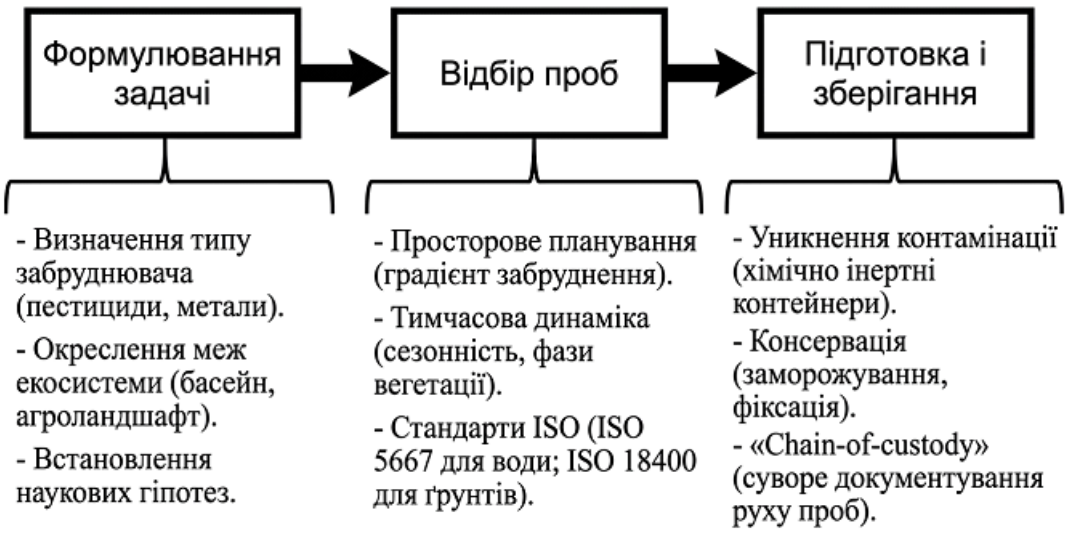


Рис. 1.15. Процес екологічного моніторингу

Методичні прийоми оцінки токсичності передбачають:

- *Біомоніторинг (польові методи)* з використанням організмів як індикаторів стану середовища. Може бути застосовано:

- активний біомоніторинг – експозиція організмів у контрольованих контейнерах (мохи, бджоли, мідії);
- пасивний біомоніторинг – аналіз аборигенних популяцій.

Серед основних показників в оцінюванні використовують:

- біорізноманіття;
- щільність популяцій;
- біомасу;
- індекси видового різноманіття (Шенона, Сімпсона, Пієлу та ін.).

- *Біотестування (експериментальні методи),* які застосовують для визначення фактичного біологічного ефекту. Може бути застосовано:

- гострі тести – встановлення LC_{50}/EC_{50} (24–96 год);
- хронічні тести – оцінка сублетальних змін (ріст, репродукція, поведінка);
- тестування чистих речовин, сумішей, екстрактів та природних матриць.

- *Біомаркерні методи,* які дають змогу виявляти ранні порушення на молекулярному та клітинному рівнях. Для цього використовують такі типи біомаркерів:

- ферментативні (активність каталази, GST, AChE);
- генетичні (експресія генів стресу);
- цитогенетичні (мікроядерний тест);
- ендокринні (вітелогенін у риб).

Інтегрована оцінка ризику включає поєднання кількох джерел інформації:

- хімічний аналіз (визначення концентрацій; оцінка біодоступності (фракціонування, екстракція));
- токсикологічні дані (порівняння з PNEC (Predicted No-Effect Concentration); встановлення коефіцієнтів ризику (RQ = MEC/PNEC));
- екологічні індикатори (зміни структури біоценозу; трофічні зміни; функціональні показники (деградація органічної речовини, продукція/деструкція)).

Для моделювання та прогнозування використовують сучасні методи. Зокрема:

- еколого-токсикологічні моделі (наприклад, SSD);
- популяційні моделі (динаміка виживання/розмноження);
- GIS-аналіз просторового ризику;
- QSAR-моделювання для прогнозу токсичності без експериментів.

1.5.2. Поняття про екологічний ризик та його оцінку

Оцінка екологічного ризику (Environmental Risk Assessment, ERA) – це науково обґрунтований процес, що дає змогу визначити ймовірність того, що хімічна речовина, фізичний або біологічний чинник може спричинити небажані ефекти для організмів, популяцій, екосистем або людини. ERA є ключовим інструментом державного управління хімічною безпекою, планування природоохоронних заходів та впровадження екологічних регламентів і директив ЄС, зокрема «Реєстрація, Оцінка, Дозвіл та Обмеження хімічних речовин» (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals, REACH), «Класифікація, Маркування та Упаковка речовин і сумішей» (Classification, Labelling and Packaging of substances and mixtures, CLP), Директива ЄС щодо водної політики (Water Framework Directive, WFD).

Процес оцінки екологічного ризику поєднує токсикологічні дані, екологічні стандарти, фізико-хімічні властивості речовини, моделювання міграції та польові спостереження, формуючи підґрунтя для прийняття природоохоронних рішень.

Небезпека (Hazard) – властивість речовини або фактору здатна спричинити негативний екологічний ефект – токсичність, мутагенність, ендокринні порушення, стійкість у навколишньому середовищі.

Вплив (Exposure) – фактична або прогнозована концентрація речовини, з якою контактує організм або екосистема. Включає складні процеси міграції: сорбцію, трансформацію, розклад, біодеградацію, леткість.

Ризик (Risk) – ймовірність і тяжкість потенційного негативного впливу за певних умов середовища. У системі оцінки екологічного ризику будь-який вплив, що викликає зміни в біологічних системах (як позитивні, так і негативні), називають *стресором*. У цьому сенсі будь-який токсикант, безсумнівно, є стресовим фактором.

Поняття оцінки ризику включає два елементи: оцінку ризику та управління ризиками. *Оцінка ризику* – це науковий аналіз його походження, включаючи його ідентифікацію та визначення ступеня небезпеки в заданій ситуації.

В екотоксикології поняття ризику пов'язано з джерелами небезпеки для екологічних систем та процесів, що в них відбуваються. Екологічні показники шкоди (екологічного ризику) у цьому випадку включають: знищення біоти, шкідливий, іноді незворотний вплив на екосистеми, погіршення якості навколишнього середовища внаслідок забруднення, підвищення ймовірності виникнення специфічних захворювань, ерозію ґрунтів, втрату лісових екосистем та водних об'єктів тощо. Отже, оцінка екологічного ризику – це комплексний міждисциплінарний процес, який об'єднує токсикологію, екологію, хімію, біостатистику та моделювання. Її результати формують основу державної політики в галузі охорони довкілля, управління хімічними речовинами та запобігання деградації екосистем.

Управління ризиками – це аналіз ризикової ситуації, розробка та обґрунтування управлінського рішення, зазвичай у формі нормативного акта, спрямованого на зниження ризику, пошук шляхів зниження ризику.

Розвиток теорії ризиків призвів до послідовного формування принципів, що характеризують ставлення суспільства до забезпечення безперебійної роботи антропогенних об'єктів – джерел небезпеки для навколишнього середовища:

• *принцип нульового ризику*, який відображає впевненість у тому, що ризик не буде застосовано; – це принцип послідовного наближення абсолютної безпеки, тобто нульового ризику, що передбачає вивчення певних комбінацій конструкцій, альтернативних технологій тощо;

• *принцип мінімального ризику*, згідно з яким рівень небезпеки встановлюється на якомога нижчому рівні, виходячи з обґрунтованості будь-яких витрат на захист людини;

• *принцип збалансованого ризику*, згідно з яким враховуються різні природні ризики та антропогенний вплив; вивчається ступінь ризику кожної події та умови, за яких люди перебувають у групі ризику;

• *принцип прийнятного ризику*, що базується на аналізі співвідношення «витрати–ризик», «вигода–ризик», «витрати–вигода».

Концепція прийнятного ризику передбачає, що повне усунення ризику практично неможливе або економічно невигідне. Відповідно до цього, має бути встановлена раціональна межа безпеки, яка оптимізує витрати на запобігання ризику та масштаби збитків у разі надзвичайної ситуації.

Першим кроком (фазою) оцінки ризику є *виявлення небезпек* – визначення реальної небезпеки для людини або навколишнього середовища. Тут важливим є проведення наукових досліджень.

Методи затвердження, вибору, моделювання поведінки різних речовин у навколишньому середовищі, моніторингу та діагностики (оцінка симптомів, наслідків впливу) є важливими для виявлення небезпек. Важливим є те, що всі проблеми оцінки, діагностики та прогнозування слід відносити до системи моніторингу.

Діагностика починається зі спостереження за відхиленнями – для цих відхилень необхідно правильно ідентифікувати небезпеку. Майже всі дані, отримані за допомогою моніторингу, потребують оцінки.

Схему оцінки екологічного ризику наведено на рис. 1.16.

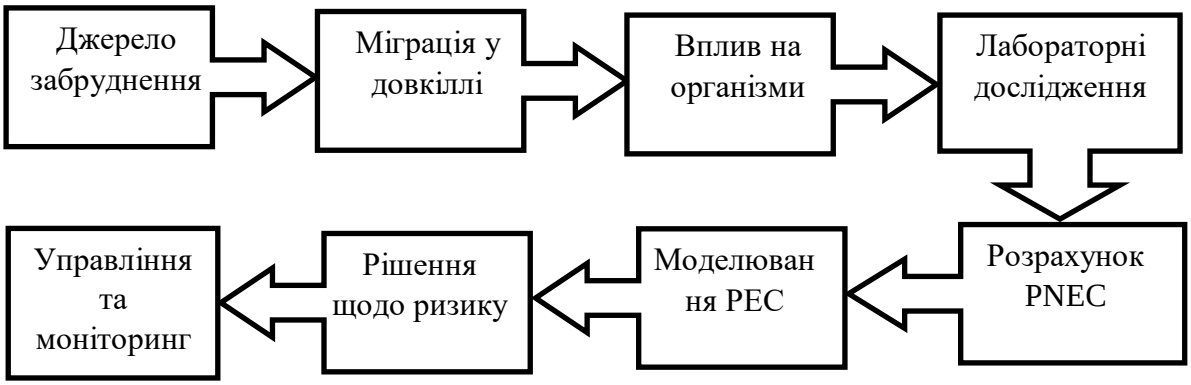


Рис. 1.16. Схема оцінки екологічного ризику

Класична методологія ERA включає чотири основні етапи оцінки екологічного ризику, стандартизовані відповідно до REACH, OECD, USEPA та WFD:

1. Визначення небезпеки передбачає:

- аналіз токсикологічних властивостей;
- визначення токсичних ефектів (LC_{50}, EC_{50}, NOEC, LOEC);
- оцінку фізико-хімічних параметрів: pKa, logKow, водорозчинність, стабільність;
- вивчення шляхів взаємодії речовини з біотою.

2. Оцінка залежності «доза–ефект» передбачає встановлення ключових токсикологічних порогів:

- PNEC (Predicted No-Effect Concentration) – безпечна концентрація;

- HC5 (Hazardous Concentration for 5% species) – використовується у модельних підходах SSD (Species Sensitivity Distribution).

3. Оцінка впливу включає:

- вимірювання концентрацій у воді, ґрунті, донних відкладах, повітрі;
- моделювання міграції та акумуляції (PEC – Predicted Environmental Concentration);
- визначення шляхів надходження: промислові викиди, стічні води, сільське господарство, атмосферні випадання.

4. Характеризація ризику визначає порівняння показників PEC і PNEC:

$$\text{Risk Ratio} = \text{PEC} / \text{PNEC}, \qquad (1.4)$$

якщо:

PEC/PNEC < 1 – прийнятний рівень ризику;

PEC/PNEC ≥ 1 – наявний ризик, необхідні заходи з управління.

Як правило, оцінку екологічного ризику проводять у формі замовного дослідження, яке виконується з метою отримання інформації перспективного або ретроспективного характеру та необхідної замовнику (законодавству, управлінським структурам тощо) для прийняття управлінських рішень.

Тому, на відміну від наукових екотоксикологічних досліджень, у яких враховуються об'єктивні закономірності реакцій біоценозу на дію стресового фактора, при визначенні екотоксичного ризику характеристиками навколишнього середовища, що підлягають вивченню та охороні, можуть бути характеристики біосистеми, що має цінність у громадській думці як дуже значуща.

Методологія оцінки екологічного ризику не є повністю розробленою. У більшості випадків її висновки є якісними, описовими. Спроби впровадити кількісні методи оцінки наразі стикаються з серйозними труднощами.

Це пов'язано зі складністю екосистем, комплексним впливом стресорів на навколишнє середовище (не лише хімічним, а й фізичним і біологічним), недостатнім розумінням особливостей екотоксикологічної небезпеки величезної кількості ксенобіотиків, що використовуються людиною, тощо. У цьому сенсі, на думку екологів, оцінка екологічних ризиків є важливим напрямом, який потребує постійного розвитку.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Що входить до структури екотоксикологічних досліджень?
- ✓ Які основні етапи проведення екотоксикологічних досліджень?
- ✓ Що таке екологічний ризик і чим визначається актуальність його оцінки?
- ✓ Які основні етапи оцінки екологічного ризику?
- ✓ Обґрунтуйте значення біоіндикації і ботестування у системі оцінки екологічного ризику.

- ✓ В чому полягає принцип нульового ризику?
- ✓ Назвати основні аспекти принципу мінімального ризику.
- ✓ Що враховує принцип збалансованого ризику?
- ✓ На чому базується принцип прийнятного ризику?

РОЗДІЛ 2

ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ОКРЕМИХ ГРУП НЕБЕЗПЕЧНИХ РЕЧОВИН

Хімічні речовини є невід'ємною складовою сучасних технологій, сільського господарства та побуту. Водночас їхнє надмірне використання та потрапляння у навколишнє природне середовище створює серйозні екологічні ризики. Забруднюючі речовини можуть змінювати природні біогеохімічні цикли, знижувати продуктивність екосистем, спричиняти загибель живих організмів і становити небезпеку для здоров'я людини.

Забруднюючі хімічні речовини класифікують за кількома ознаками: за джерелами надходження (промислові викиди, транспорт, сільське господарство, побутові стоки), за сферами застосування (пестициди, добрива, паливо, хімічні реагенти), за характером дії (токсичні, канцерогенні, мутагенні ті, що порушують ендокринну систему). Окремим видом класифікації є поділ на природні речовини та штучні (ксенобіотики). *Ксенобіотики* – це сполуки, які не існують у природі, а створені виключно в результаті хімічного синтезу. Вони є чужорідними для біосфери, мають складну структуру та доволі часто високу токсичність.

Різноманіття та значна кількість забруднюючих речовин роблять практично неможливим контроль за вмістом кожної з них у компонентах навколишнього середовища. Тому міжнародні організації серед численних хімічних сполук виділяють ті, що виробляються у великих масштабах (понад 1000 кг/рік) і становлять особливу небезпеку для різних екосистем. Цю групу називають *пріоритетними забруднюючими речовинами навколишнього природного середовища*.

Для науково обґрунтованого відбору пріоритетних хімічних речовин зазвичай дотримуються певних критеріїв, визначених у Міжнародній програмі хімічної безпеки (International Programme on Chemical Safety, IPCS). До пріоритетних хімічних речовин відносять сполуки, що характеризуються такими властивостями:

– переважно синтетичним походженням, складною фізико-хімічною будовою та високою токсичністю;

– здатністю до міграції та локалізації у природних і техногенних середовищах;

– стійкістю до розкладання під дією фотохімічних, хімічних та біохімічних процесів;

– вираженими кумулятивними властивостями, що можуть спричиняти трансформацію природних систем;

– трансформація у довкіллі або в організмі людини з утворенням продуктів, токсичність яких перевищує токсичність вихідної речовини.

– глобальним характером просторового поширення забруднення, що створює широкий спектр екологічних ризиків.

У 1980-х роках Агентство з охорони довкілля США (EPA, Environmental Protection Agency) та відповідні структури країн Європейського співтовариства склали перелік пріоритетних забруднюючих речовин, що включав близько 180 хімічних сполук, об'єднаних в 13 груп:

1) хлорорганічні пестициди;
2) фосфорорганічні пестициди;
3) пестициди на основі феноксіоцтової кислоти;
4) азотовмісні пестициди на основі триазину та сечовини;
5) леткі хлорорганічні сполуки;
6) «малолеткі» хлорорганічні сполуки;
7) хлорфеноли;
8) хлораніліни та хлорнітроароматичні сполуки;
9) поліхлоровані та полібромовані біфеніли;
10) ароматичні вуглеводні;
11) поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ);
12) металорганічні сполуки;
13) інші сполуки.

Згодом країни ООН узгодили спільний перелік найважливіших речовин – забруднювачів біосфери. До нього увійшли: важкі метали, пестициди, поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), хлорорганічні сполуки (ХОС), нафтопродукти, феноли, детергенти, нітрати.

Серед цього переліку найнебезпечнішими вважаються важкі метали, поліароматичні вуглеводні та хлорорганічні сполуки.

2.1. Екотоксикологічна характеристика важких металів

2.1.1. Поняття про важкі метали

Серед небезпечних речовин за масштабами забруднення та дії на біологічні об'єкти особливе місце займають важкі метали (ВМ). Їхня хімічна стійкість, здатність до біоакумуляції та токсичний вплив на живі організми зумовлюють серйозні екологічні та медико-біологічні ризики. Потрапляючи у ґрунт, воду та атмосферу ВМ змінюють природні біогеохімічні цикли, знижують продуктивність екосистем і становлять загрозу для здоров'я людини.

І хоча термін «важкі метали» невдалий, їм доводиться користуватися, оскільки він широко увійшов до екологічної літератури. Перелік ВМ багато в чому збігається із переліком «мікроелементів». *Мікроелементи* – це хімічні елементи, які необхідні живим організмам у дуже малих (мікроскопічних) кількостях, але відіграють критично важливу роль у метаболічних, біохімічних та фізіологічних процесах.

До *важких металів* належать хімічні елементи з атомною масою (понад 40) та густиною понад 5 г/см³. Найбільш небезпечними серед них є кадмій (Cd), свинець (Pb), ртуть (Hg), арсен (As), нікель (Ni), хром (Cr), мідь (Cu), цинк (Zn).

За ступенем небезпеки ВМ поділяються на три класи:

I – високо небезпечні (Hg, Cd, Pb, Zn, As, Se, F);

II – помірно небезпечні (Cu, Co, Ni, Mo, Cr, B, Sb);

III – мало небезпечні (V, W, Mn, Sr, Ba).

ВМ займають друге місце серед небезпечних речовин, поступаючись пестицидам і значно випереджаючи такі широко відомі забруднювачі, як двоокис вуглецю і сірки.

Продовольча та сільськогосподарська організація ООН (ФАО) та Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) у своїх спільних програмах (зокрема у рамках *Codex Alimentarius*) визначили групу ВМ, що мають найвищий екотоксикологічний пріоритет: Кадмій (Cd), Свинець (Pb), Ртуть (Hg), Арсен (As), Нікель (Ni) та Хром (Cr).

Кадмій належить до пріоритетних високотоксичних полютантів першого класу небезпечності та посідає одне з ключових місць серед глобальних екологічних забруднювачів. Його екотоксикологічне значення зумовлена високою рухомістю в довкіллі, здатністю до біоакумуляції, надзвичайно довгим періодом напіввиведення з біологічних систем і вираженими мутагенними, канцерогенними та тератогенними властивостями.

Основними джерела забруднення кадмієм є: металургійні виробництва (переробка цинку, свинцю, міді); спалювання вугілля та нафтопродуктів; виробництво й утилізація акумуляторів; полімерна промисловість, виробництво пестицидів та барвників; мінеральні добрива, особливо фосфорні, що можуть містити Cd як домішку; стічні води та осади стічних вод; транспортні викиди. Унаслідок високої леткості Cd легко переноситься на великі відстані у складі атмосферних аерозолів, що сприяє його глобальному поширенню.

Кадмій є хімічно рухомим елементом, схильним до утворення водорозчинних комплексів з хлоридом, сульфатом, нітратом, а також органічними кислотами. У ґрунтах Cd мігрує переважно у вигляді: рухомих іонів Cd^{2+}, комплексів із гуміновими й фульвокислотами, легкорозчинних солей. Його рухливість зростає в умовах низького pH (кислих ґрунтів), низького вмісту гумусу, високої вологості та анаеробних умов, наявності конкурентних катіонів (Zn^{2+}, Ca^{2+}). Cd легко переходить із ґрунтового розчину в рослини, що зумовлює його високу фітотоксичність і небезпеку для трофічних ланцюгів.

У рослинах Cd здатен накопичуватися у значних кількостях, особливо у листі та коренях. Культури з високою здатністю до акумуляції Cd: шпинат, листові овочі, бобові, картопля, пшениця.

Кадмій є сильним кумулятивним токсикантом. Його період напіввиведення в організмі людини становить 10–30 років. Найбільше Cd накопичується у печінці та нирках, що призводить до розвитку ниркової

недостатності. Значна частина Cd надходить до організму людини з продуктами харчування (зернові, коренеплоди, листові овочі), меншою мірою – з повітрям і водою.

Свинець. За ступенем небезпечності впливу на живі організми свинець належить до класу високонебезпечних речовин, поряд із арсеном, кадмієм, ртуттю, селеном, цинком та фтором. Екологічна та санітарна небезпека свинцю визначається його високою токсичністю, здатністю до біоакумуляції та надзвичайно тривалим періодом виведення з організму.

Для більшості видів тварин і людини свинець є токсичним; при цьому нижчі організми зазвичай менш чутливі до його дії, ніж високоорганізовані. Основними шляхами надходження Pb до організму тварин і людини є: інгаляційний (через легені) та аліментарний (із харчовими продуктами та водою). Період біологічного напіввиведення свинцю в організмі людини становить кілька років, що обумовлює ризик його кумуляції та можливість вторинної інтоксикації.

Він може надходити у продовольчу сировину та харчові продукти з різних джерел – ґрунтів, поверхневих і ґрунтових вод, атмосферних випадінь, а також кормів для сільськогосподарських тварин. Таким чином, реалізується повний трофічний ланцюг перенесення цього токсиканта: **«ґрунт → рослина → тварина → людина»**.

Найвищі рівні вмісту Pb зазвичай фіксуються у: консервованих продуктах у жерстяних банках, сирій та замороженій рибі, пшеничних висівках, желатині та продуктах із ракоподібних.

Підвищений уміст свинцю спостерігається також у коренеплодах та інших овочах, вирощених поблизу промислових зон і вздовж інтенсивних транспортних магістралей, де ґрунт зазнає тривалого атмосферного забруднення.

Накопичення свинцю у біологічних системах супроводжується його біотрансформацією та включенням у метаболічні процеси, що призводить до порушення функцій життєво важливих органів і систем. Особливу небезпеку становить його здатність до біоакумуляції та тривалого збереження у тканинах, що зумовлює хронічний токсичний ефект навіть при низьких рівнях експозиції.

Ртуть. Найбільші обсяги техногенних викидів ртуті у довкілля формують три ключові групи промислових галузей: підприємства кольорової металургії, що здійснюють видобуток та збагачення ртутних руд, а також отримання ртуті з рудних концентратів, промислові комплекси з видобутку та переробки металевих руд і вуглеводневої сировини, а також виробництво цементу та інших матеріалів, у технологічних циклах яких можливе вивільнення Hg.

Важливу, інколи головну роль у забрудненні приміщень ртуттю відіграє необережне або неправильне поводження з ртутьвмісними приладами й виробами (термометрами, тонометрами, люмінесцентними лампами, гальванічними елементами та ін.). Основним джерелом ртутного забруднення в побуті є медичний термометр. При порушенні його цілісності, особливо якщо

при цьому ртуть розлетілася на дрібні краплі, у приміщенні впродовж декількох секунд концентрація парів ртуті в повітрі встановлюється на рівні 10–20 ГДК. Природне розсіювання парів ртуті за рахунок провітрювання відбувається надзвичайно повільно, і навіть через 10 років у приміщенні може спостерігатися підвищений рівень вмісту парів ртуті.

У великих містах важливими джерелами антропогенної ртуті стають: медичні заклади, де застосовують ртутьвмісні дезінфекційні засоби та стоматологічні матеріали; лабораторії, що використовують реактиви та обладнання з вмістом Hg. За даними досліджень у США, майже 50% ртуті, що надходить у міські системи каналізації, припадає саме на медичні установи та лабораторії.

В організмах тварин і людини цей метал ідентифікують як метилртуть – найбільш токсичну з органічних сполук ртуті. У природі має місце процес переходу неорганічної двовалентної ртуті в її органічні похідні. Цей перехід отримав назву біологічна метилізація.

Схема біологічної метилізації ртуті у водному середовищі включає перетворення ртуті промислових стоків у донних відкладах, поглинання з водою та планктоном рибами, розкладання під впливом ультрафіолетових променів і перехід в атмосферу. Утворювана диметилртуть слабко розчиняється у воді та випаровується в атмосферу. Атмосферна циркуляція ртуті має подвійний характер. З одного боку, повітряні маси та опади переносять неорганічну ртуть від індустріальних джерел, з іншого – диметилртуть, яка утворюється в органічній речовині водойм і випаровується в атмосферу з подальшим утворенням монометилртуті. Таким шляхом ртуть може випадати з опадами у районах, дуже віддалених від місця її виникнення. За трофічними ланцюгами ртуть потрапляє в організм людини.

Ртуть належить до числа тіолових отрут, що порушують білковий обмін та ферментативну діяльність організму. Вона токсична практично у будь-якому своєму стані й відзначається широким спектром і різноманітністю проявів шкідливої дії. При впливі парів ртуті можливі гострі (проявляються швидко, зазвичай при відносно великих дозах) і хронічні (вплив малих доз ртуті протягом достатньо тривалого періоду) отруєння.

При отруєннях ртуттю спостерігаються ураження слизових оболонок травного тракту, нирок, печінки, мозку, збудження, а потім пригнічення центральної нервової системи, падіння артеріального тиску, втрата зору, слуху, розлади роботи вестибулярного апарату.

Біологічний період напіввиведення метилртуті у людини становить у середньому 50–75 діб, але може варіювати від 30 до понад 150 діб, залежно від індивідуальних особливостей метаболізму. У риб та молюсків цей період значно довший – близько 200 діб, що пояснює їхню здатність до біоакумуляції та тривалого збереження ртуті в тканинах. Саме тому ранні симптоми отруєння часто відсутні, а токсичний ефект проявляється поступово й має хронічний характер.

Арсен застосовується у металургії для отримання окремих сплавів для підвищення твердості та термостійкості сталей. У хімічній промисловості він використовується у виробництві барвників, скла та емалей.

Найпоширенішими неорганічними сполуками арсену є оксид тривалентного арсену (As_2O_3) та оксид п'ятивалентного арсену (As_2O_5). До важливих сполук також належать хлорид арсену ($AsCl_3$), різні солі, зокрема арсенат свинцю, а також газоподібне водне сполучення – арсин (AsH_3). За ступенем токсичності сполуки арсену ранжуються у порядку: $AsH_3 > As^{3+} > As^{5+}$.

Арсен присутній майже у всіх прісних водах. Його концентрація у питній воді залежить від геологічних особливостей порід. У деяких формаціях трапляється арсенопірит, який є джерелом арсену у прісних водах і може підвищувати його вміст до 0,5–1,3 мг/л. Регулярне використання такої води у побуті призводить до надмірного надходження арсену в організм і може викликати симптоми хронічного отруєння.

Внаслідок широкого поширення арсену у навколишньому середовищі та його застосування у сільському господарстві він присутній у більшості харчових продуктів. Зазвичай його концентрація невелика – менше 0,5 мг/кг і рідко перевищує 1 мг/кг, за винятком деяких морських організмів, які здатні акумулювати цей елемент.

Арсен і його сполуки офіційно класифікуються Міжнародним агентством з дослідження раку (IARC) як канцерогени для людини. Найбільш переконливі епідеміологічні дані свідчать про зв'язок між впливом арсену та розвитком раку легень, шкіри, сечового міхура та печінки. Епідеміологічні дослідження показали, що тривале перебування у середовищі з підвищеним рівнем арсену, зокрема у повітрі мідьплавильних виробництв, корелює зі зростанням захворюваності на рак легень. Механізм канцерогенної дії арсену реалізується через інгаляційний шлях надходження, оксидативний стрес, генотоксичні ефекти та епігенетичні зміни, які призводять до порушення клітинного циклу та стимуляції злоякісної трансформації клітин епітелію дихальних шляхів. Рак шкіри також тісно пов'язаний із тривалим контактом із арсеном, як через дермальний шлях, так і при пероральному надходженні з питною водою чи харчовими продуктами. Хронічна експозиція арсену спричиняє розвиток плоскоклітинного та базально-клітинного раку шкіри, що підтверджено численними клінічними спостереженнями у регіонах із високим природним або техногенним забрудненням.

При надходженні арсену всередину організму людини його біологічний період напіввиведення у формі тривалентного арсену (As(III)) становить у середньому 39–59 год, що залежить від величини отриманої дози. Встановлено, що за умов щоденного надходження арсену стабільна швидкість його екскреції з сечею формується впродовж 5–6 діб, після чого досягається рівноважний стан між надходженням та виведенням. Така кінетика пояснює відсутність швидких

клінічних проявів інтоксикації, проте створює передумови для кумуляції токсиканта та розвитку хронічних ефектів при тривалому контакті.

Нікель є надзвичайно поширеним елементом, який широко застосовується у металургії та хімічній промисловості. Окрім двовалентних солей, він здатний утворювати комплекси з органічними лігандами, зокрема Ni-тетракарбоніл та Ni-диметилгліоксим.

Основним джерелом надходження нікелю в організм людини та тварин є їжа і вода. При цьому абсорбція поглинутого нікелю дуже низька: людина щоденно отримує 0,3–0,6 мг, з яких 99% виводиться з фекаліями. Абсорбований нікель транспортується у плазмі крові у зв'язаній формі з білками, але його нормальні рівні залишаються низькими завдяки ефективному контролю метаболізму та переважному виведенню через нирки

Нікель може уражати багато органів: він чинить руйнівний вплив на легені, змінює ритм серцевих скорочень. При надходженні не через дихальні шляхи він акумулюється переважно у нирках і за високих рівнів проявляє нейротоксичну дію. Залежно від форми та шляху проникнення сполуки нікелю можуть бути канцерогенними. Епідеміологічні дослідження показали підвищений ризик виникнення раку дихальних шляхів серед робітників нікелевої промисловості. Водночас експериментальне введення нікелю тваринам з їжею та водою не призводило до розвитку онкологічних захворювань.

Нікель та його сполуки належать до найсильніших алергенів, здатних викликати як локальні, так і системні реакції організму. Алергія може розвиватися при внутрішньому контакті з металом, що використовується у медичних виробах, таких як ортопедичні протези, серцеві електроди, стальні шви чи стоматологічні імпланти, де іони нікелю поступово вивільняються і взаємодіють із тканинами організму. Не менш поширеним є контактний дерматит, що виникає при безпосередньому контакті шкіри з нікелевою біжутерією, металевими аксесуарами, мобільними телефонами чи монетами. Інгаляційний шлях надходження також становить небезпеку, особливо у виробничих умовах, де пил та аерозолі нікелю можуть спричиняти сенсибілізацію.

Хром у навколишньому середовищі трапляється переважно у вигляді елементарного металу, сполук тривалентного Cr(III) та шестивалентного Cr(VI). Найважливішою промисловою рудою є хроміт, що містить близько 38% металу. Сполуки хрому широко використовуються у промисловості: для виробництва сплавів, обробки металів, контролю корозії, у текстильній промисловості як протрави, у виробництві барвників, дубленні шкіри тощо.

У довкіллі Cr(III) та Cr(VI) легко переходять один в одного. У біологічних системах Cr(VI) швидко відновлюється до Cr(III), тоді як зворотна реакція є малоймовірною. Сполуки Cr(VI) більш розчинні у воді, ніж Cr(III). У водних розчинах Cr(VI) існує у вигляді комплексних аніонів — хроматів і біхроматів, тоді як Cr(III) переважно утворює катіонні комплекси з координаційним числом

6, які погано розчиняються. У водопровідній воді за окисних умов і при застосуванні хлору чи озону малотоксичний Cr(III) може окислюватися до більш токсичного Cr(VI), що й визначає допустимі концентрації обох форм у питній воді.

За винятком професійних випадків, основний шлях надходження хрому в організм людини – пероральний. Cr(VI) абсорбується значно легше, ніж Cr(III), що пояснюється його вищою розчинністю при фізіологічних значеннях pH. Рівень хрому у тканинах після прийому Cr(VI) значно перевищує рівень після прийому Cr(III); найбільші концентрації виявляються у селезінці та нирках. У плазмі крові хром частково зв'язується з сидерофіліном – білком-транспортером заліза.

Неорганічні сполуки Cr(III) практично не проходять крізь кишковий бар'єр і не проникають у клітини, тому вони фактично нетоксичні та немутагенні. Натомість Cr(VI), потрапивши у клітини, швидко відновлюється до Cr(III), який взаємодіє з ДНК, білками та іншими клітинними компонентами.

Вплив хрому на дихальну систему людини охоплює широкий спектр патологічних змін, які особливо виражені за тривалого контакту з його шестивалентними сполуками. У робітників промислових виробництв, де використовуються хромати та дихромати, відзначаються ураження слизових оболонок носової порожнини, що проявляються хронічним ринітом, виразками носової перегородки та частими кровотечами. Подальший розвиток інтоксикації супроводжується функціональними порушеннями легень, включаючи бронхіти, зниження життєвої ємності та вентиляційної здатності, що формує передумови для хронічних обструктивних захворювань. Найбільш серйозним наслідком є зростання захворюваності на рак легень, яке підтверджено численними епідеміологічними дослідженнями у різних країнах світу.

2.1.2. Основні джерела надходження важких металів у навколишнє природне середовище

Залежно від роду джерела надходження розрізняються два типи ВМ:

- літогенні, тобто пов'язані з материнською породою;
- антропогенні, тобто такі, що потрапляють до ґрунту внаслідок діяльності людини.

Природні джерела ВМ включають: гірські породи, на продуктах їх вивітрювання сформувався ґрунтовий покрив, термальні води, вулканічні гази та виверження вулканів, вітрову ерозію ґрунтів та гірських порід, лісові пожежі, надходження з мінеральних порід при ґрунтоутворювальному процесі (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Джерела надходження важких металів у біосферу

Надходження ВМ у навколишнє середовище тісно пов’язане з активною діяльністю людини. Саме антропогенні фактори формують найбільше навантаження на біосферу, спричиняючи накопичення токсичних елементів у ґрунті, воді та атмосфері. До головних джерел антропогенного походження належать:

Промисловість. Підприємства кольорової та чорної металургії, хімічні заводи, енергетичні комплекси та цементні виробництва генерують основні потоки емісії Pb, Cd, Hg, Cr та інших ВМ у навколишнє середовище.

Транспорт. Автомобільний транспорт у містах формує до 60% забруднень ВМ. Знос шин і гальмівних колодок є джерелом Zn, Cd та Cu, а залишки паливно-мастильних матеріалів підвищують вміст у довкіллі Pb і V. Авіація та судноплавство також спричиняють локальні викиди металів у припортових та аеропортових зонах.

Котельні та сміттєспалювальні установки. Спалювання вугілля, мазуту та побутових відходів супроводжується утворенням золи, яка містить практично всі техногенні метали. У районах із високою концентрацією таких об’єктів ґрунти та повітря мають підвищений рівень забруднення.

Тверді побутові відходи. Батарейки, електроніка, люмінесцентні лампи та інші відходи є джерелом ртуті, кадмію, свинцю. При їхньому неправильному зберіганні чи утилізації токсичні елементи потрапляють у ґрунт і воду, створюючи довготривалу загрозу для екосистем.

Сільськогосподарське виробництво. Використання мінеральних добрив, особливо фосфорних, сприяє надходженню As, B, Ba, Cd, Cr, Си, Hg, Mn, РЬ, V, Zn з азотними добривами надходять – As, Br, Cd, Cr, C, Hg, Ni, Pb, Sn, Zn; при вапнуванні – Ba, Cd, Ci, F, Hg, Mn, РЬ, Sr, Zn. Пестициди містять – As, Br, Cr, Ci, Hg, РЬ, V, Zn., а органічні добрива можуть бути джерелом As, B, Br, Cd, C, Cr, Ci, Hg, Mn, M, Ni, РЬ, Sr, Zn. Зрошення стічними водами без належного очищення призводить до накопичення B, Ba, Cd, Cr, Си, Hg, Mn, Ni, РЬ, Sn, Sr, Zn та інших елементів у ґрунтах.

Стічні води. Додатковим джерелом забруднення є стічні води, які іноді потрапляють на поля без належного біологічного чи хімічного очищення. Проходячи крізь ґрунтовий профіль, вони підвищують вміст важких металів, що призводить до їхнього постійного накопичення у верхніх горизонтах.

Значні обсяги викидів у повітря з промислових підприємств, енергетичних об’єктів та транспортної інфраструктури спричиняють постійне надходження до атмосферного середовища частинок Pb, Cd, Hg, Cr, Zn та інших металів, що згодом осаджуються на поверхню ґрунтів, водних об’єктів і рослинності. Так, за інформацією Державної служби статистики України, у 2024 р. основний внесок у загальну кількість забруднювальних речовин (ртуть, арсен, кадмій, свинець, хром, мідь, селен, цинк) від стаціонарних джерел зробили такі категорії джерел викидів: процеси спалювання в енергетичних галузях промисловості – 56 075 т, процеси спалювання в переробній промисловості та будівництві – 11 886 т, виробництво чавуну і сталі – 20 777 т, міді – 10 518 т.

Загальний обсяг викидів ВМ в атмосферне повітря від стаціонарних джерел викидів у 2024 р. в Україні становив 582,513 т, що є суттєвим показником техногенного навантаження на довкілля. Лідери за обсягами: Дніпропетровська та Запорізька області – 138,358 та 124,307 т відповідно. Вони мають найбільший показник серед усіх регіонів, що свідчить про надзвичайно високий рівень промислового забруднення. Регіони з найменшими обсягами: Тернопільська область – 3,328, Чернівецька – 0,268, Чернігівська – 1,677 т.

Структура цих викидів є нерівномірною й характеризується значною питомою часткою окремих елементів, що визначають загальний техногенний тиск на атмосферу. Найбільші масові надходження вносять залізо (300,736 т), оксид алюмінію (57,271 т) та цинк (53,065 т), які разом формують понад 2/3 загального обсягу емісії. До групи значущих забруднювачів також належать ванадій (29,096 т), свинець (24,910 т), мідь (23,287 т) та хром (16,245 т).

Попри відносно невеликі маси, високий екологічний ризик створюють ртуть (1,734 т), кадмій (0,598 т), селен (2,886 т) та нікель (9,063 т), що відзначаються високою токсичністю, здатністю до біоакумуляції та залученням у складні біогеохімічні цикли.

2.1.3. Форми знаходження важких металів у навколишньому природному середовищі

У ґрунтовому середовищі ВМ можуть перебувати у кількох структурно-фазових станах, що визначають їхню доступність, міграційну здатність та екологічну небезпечність. Традиційно виокремлюють чотири основні форми їхнього існування. Перша група представлена стійкими, практично нерозчинними мінеральними сполуками, у яких важкі метали входять до кристалічної решітки первинних та вторинних мінералів. Друга форма характеризує обмінно зв'язані сполуки, що перебувають у динамічній рівновазі з іонами металів у ґрунтовому розчині. Саме ці сполуки можуть легко включатися у процеси катіонного обміну**.** Третя форма – рухомі або легкодоступні комплекси, що визначають реальний рівень засвоюваності металів рослинами, оскільки здатні переходити до ґрунтового розчину у межах коротких часових інтервалів. Четверта форма – водорозчинні сполуки, які безпосередньо присутні у ґрунтовому розчині та здатні швидко мігрувати у профілі.

У практиці ґрунтових досліджень здебільшого оцінюють два показники: валовий вміст ВМ – тобто фракцію, що переходить у розчин під дією сильних кислот та рухомі форми, які визначають екстрагуванням амоній-ацетатним буфером при pH 4,8. Валовий вміст важких металів відображає їх загальну концентрацію у ґрунті, тоді як рухомі форми характеризують частку металів, здатну переходити у ґрунтовий розчин та брати участь у біологічних і міграційних процесах. Саме рухомі форми визначають реальну токсикологічну небезпеку для екосистем.

У ґрунтовому зразку одночасно можуть бути присутні різні форми ВМ – від цілком інертних до високорухомих – залежно від їхньої розчинності, комплексу утворення, адсорбційних процесів та специфіки ґрунтового середовища.

Співвідношення між валовими та рухомими формами суттєво змінюється за впливу низки чинників: кислотності ґрунтового розчину, вмісту органічної речовини (гумусу), гранулометричного складу, інтенсивності біологічного кругообігу елементів, ступеня розвитку ґрунтотворних процесів. Для різних едафотопів простежується спільна закономірність: зі збільшенням валового запасу ВМ (наприклад, від дерново-підзолистих до чорноземних ґрунтів) частка рухомих форм, як правило, зменшується.

В атмосфері важкі метали трапляються як у складі органічних та неорганічних сполук, так і у вигляді твердодисперсних частинок – пилу й аерозолів. Окремі елементи, зокрема Hg, можуть існувати також у газоподібному стані. Аерозольні частинки Pb, Cd, Cu та Zn зазвичай представлені субмікронними фракціями діаметром приблизно 0,5–1 мкм**,** тоді як Ni та Co переважно входять до складу крупнодисперсних частинок (>1 мкм). Формування таких частинок пов'язано головним чином із процесами згоряння

дизельного палива та іншими високотемпературними технологічними операціями.

У рослинах ВМ накопичуються переважно у вигляді іонів (Pb^{2+}, Cd^{2+}, Hg^{2+}, Cr^{3+}, Ni^{2+}, Cu^{2+}, Zn^{2+} тощо), а також у формі різноманітних органічних і хелатних комплексів, наприклад, при зв'язуванні з білками чи іншими молекулами. ВМ можуть накопичуватися в різних частинах рослини: коренях, стеблах, листі, плодах і насінні, порушуючи їх ріст та розвиток.

Коренева система рослин виконує ключову роль як первинний біологічний бар'єр на шляху надходження ВМ із ґрунтового середовища до внутрішніх структур рослини. Саме в корінні реалізується більшість процесів первинного транспорту, що включає дифузійне проникнення та пасивне переміщення катіонів металів через клітинні мембрани. За умов підвищеного техногенного навантаження ефективність інактивації токсичних елементів у ґрунтовому розчині знижується, що спричиняє посилений потік іонів до кореневих тканин.

Деякі іони металів здатні переходити у неактивну форму ще до проникнення у кореневу систему – завдяки хімічним реакціям із кореневими ексудатами, які утворюють хелатні комплекси. Загальна закономірність розподілу ВМ у рослині полягає в тому, що найбільші концентрації фіксуються саме в кореневій системі, тоді як генеративні органи (насіння, плоди) акумулюють мінімальні кількості. Проте існують винятки: метали з високою мобільністю, такі як кадмій (Cd), ртуть (Hg) та мідь (Cu), можуть транспортуватися до надземних частин рослини, включаючи насіння, що становить особливу небезпеку для харчових ланцюгів.

У водних екосистемах ВМ можуть існувати в кількох основних формах: у складі зважених частинок, у колоїдному стані та в розчинених формах. До розчинених належать як вільні іони, так і комплексні сполуки, утворені з органічними лігандами (гумінові й фульвокислоти) та неорганічними аніонами – нітратами, сульфатами, фосфатами, карбонатами тощо. Важливу роль у визначенні ступеня рухливості та форм існування металів у воді відіграє процес гідролізу, який суттєво впливає на їхню розчинність і перерозподіл між різними фракціями. Значна частина ВМ транспортується поверхневими водами переважно у вигляді зважених частинок, що забезпечує їх перенесення на значні відстані в межах водних басейнів. ВМ у водних екосистемах концентруються також у донних відкладах і біоті.

2.1.4. Міграція важких металів у природних системах

Міграція ВМ у навколишньому природному середовищі є складним багаторівневим процесом, що охоплює перенесення цих елементів між атмосферою, ґрунтами, поверхневими та підземними водами, донними відкладами, рослинними та тваринними організмами (рис. 2.2). На відміну від органічних полютантів, важкі метали не розкладаються на безпечні сполуки, а

лише переходять із однієї хімічної форми в іншу або перерозподіляються між фазами середовища. Саме тому їхня мобільність визначає екологічну небезпеку й масштаби техногенного впливу.

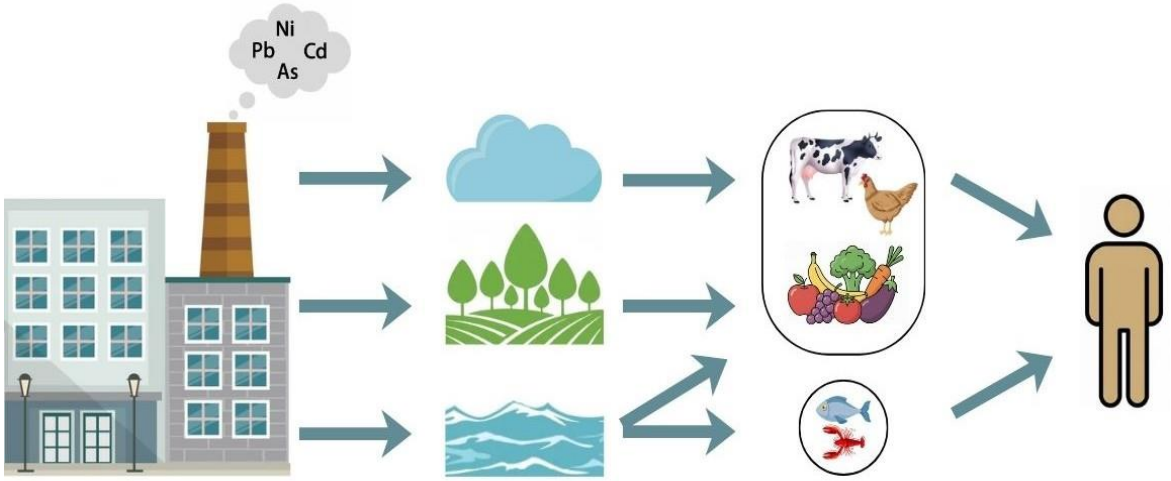


Рис. 2.2. Міграція важких металів у навколишньому середовищі

Ключова особливість ВМ полягає у тому, що їх міграція відбувається у трьох основних агрегатно-фазових станах:

- твердому (частинках мінералів, колоїдах, осадах);
- рідкому (у складі водних розчинів та органо-мінеральних комплексів);
- газоподібному (для Hg, частково As та Se).

Перехід між цими станами контролюється хімічними, фізико-хімічними та біологічними процесами, які визначають форми існування та доступність металів.

Ґрунти є основним середовищем, у яке потрапляють ВМ, у тому числі із атмосфери, з поверхневим стоком, із підґрунтових порід і підземних вод. ВМ зазвичай концентруються у верхньому гумусовому шарі 0–10 (20) см, де вони знаходяться як у формі іонів, так і у фіксованій нерухомій формі.

Екологічна небезпека, пов’язана із забрудненням ґрунтів ВМ, значно посилюється їхньою надзвичайно низькою здатністю до елімінації з ґрунтового профілю. ВМ характеризуються високою хімічною стабільністю та схильністю до фіксації у верхніх горизонтах, що зумовлює їх тривале перебування у біосфері та пролонгований токсичний вплив.

Дослідження із застосуванням ґрунтових лізиметрів засвідчили, що період напіввилучення цих елементів істотно варіює залежно від їхніх фізико-хімічних властивостей. Так, для цинку (Zn) він становить від 70 до 510 років, для кадмію (Cd) – від 13 до 1100 років, для міді (Cu) – від 310 до 1500 років, а для свинцю (Pb) – від 740 до 5900 років. ВМ зазнають у ґрунті хімічних перетворень (рис. 2.2), в результаті яких їх токсичність змінюється у доволі широких межах.

Найбільшу загрозу для біосфери становлять саме рухомі форми ВМ, оскільки вони є найбільш доступними для засвоєння живими організмами. Ці форми характеризуються високою мобільністю та здатністю до включення у біогеохімічні цикли, що зумовлює їх швидке поширення в екосистемах і накопичення у трофічних ланцюгах. За зростанням рухомості ВМ можна розташувати в такій послідовності:

$$\mathbf{Cu^{2+} > Pb^{2+} > Hg^{2+} > Cd^{2+} > Zn^{2+} > Cu^{2+} > Co^{2+} > Ni^{2+} > Ni^{3+} > Co^{3+} > Pb^{4+}.}$$

Рівень рухливості ВМ визначається комплексом ґрунтово-екологічних чинників. До найважливіших належать: гранулометричний склад (суглинки та глини утримують ВМ краще, ніж піски); кислотність (при низькому pH рухливість різко зростає); вміст гумусу; водний режим; окисно-відновні умови (визначають валентний стан металів і, відповідно, їхню токсичність та мобільність); тип мінералів (монморилоніт, вермикуліт, каолініт). Кислотність середовища відіграє важливу роль: при зниженому pH рухливість більшості ВМ різко зростає, що підвищує ризик їхнього надходження у рослини та водні системи. У цьому контексті особливу цінність становить класифікація рухомості елементів залежно від типу середовища, запропонована Кабата-Пендіас (1989), яка узагальнена в табл. 2.1. В таблиці показано, як ступінь рухливості окремих елементів змінюється в умовах окисного, нейтрального, лужного чи відновного середовища, що дозволяє прогнозувати їхню поведінку в реальних екосистемах.

Таблиця 2.1. Рухомість елементів залежно від умов середовища (за Кабата-Пендіас, Пендіас, 1989)

Ступінь рухомості	Середовище	Елементи
Висока	Окисне та кисле	B, Br, I
	Нейтральне або лужне	B, Br, I, Mo, U, V, W
	Відновне	Br, I
Середня	Окисне та кисле	Cs, Mo, Ra, Rb, Se, Si, Zn
	Кисле	Ag, Au, Cd, Co, Cu, Hg, Ni
	Відновне, зі змінним потенціалом	As, Cd, Co, Cr, Fe, Mn, Nb, Sb, Sn, Ti, U, V
Низька	Окисне та кисле	Ba, Be, Bi, Cr, Fe, Ga, Ge, La, Pb, Th, Ti, Ta
	Нейтральне або лужне	Ba, Be, Bi, Cr, Fe, Ge, Hf, Ta, Fe, Zr
Дуже низька	Окисне та кисле	Cr, Os, Pt, Ra, Th, Ti, U, Zr
	Нейтральне або лужне	Ag, Au, Cu, Co, Th, Ti, Zn
	Відновне	Ag, Hg, Ni, Bi, Ra, Re, Se, Zn, Zr

У кислому інтервалі pH мобільність багатьох ВМ зростає, тоді як при нейтралізації кислотності вона зменшується. Нейтралізація супроводжується підвищенням катіонообмінної здатності ґрунтів. Метали, які у кислих ґрунтах перебувають у рухомій формі (Fe, Al, Mn), при нейтралізації переходять у нерозчинні гідроксиди, які утворюють колоїди, що добре адсорбують інші ВМ із ґрунтового розчину

Водночас існує група металів, рухомість яких при нейтралізації ґрунту зростає. До них належать молібден (Mo) та хром (Cr), які у слабокислому та лужному середовищі утворюють розчинні солі молібденової та хромової кислот. У цих випадках вони перебувають у шестивалентному стані та входять до складу аніонів.

ВМ здатні утворювати складні комплексні сполуки з органічною речовиною ґрунту, тому в ґрунтах із високим вмістом гумусу вони менш доступні для поглинання рослинами. Катіонообмінна здатність ґрунтів визначається мінералогічним складом пилуватої фракції та кількістю органічної речовини. Чим вища ємність катіонного обміну, тим більше важких металів утримує ґрунт і тим менше їх надходить у рослини та живі організми.

Комплексні сполуки металів у ґрунті зазвичай є нестійкими та легко руйнуються під впливом різних факторів, серед яких важливу роль відіграє мікробіологічна активність. Стабільність таких сполук зменшується в такій послідовності:

$Hg^{2+} > Cu^{2+} > Ni^{2+} > Pb^{2+} > Co^{2+} > Zn^{2+} > Cd^{2} > Fe^{2+} > Mn^{2+} > Mg^{2+} > Ca^{2+}$.

У ґрунтовому розчині метали можуть вступати у реакції з лігандами. Останні, розкладаючись, вивільняють метали, які знову переходять у доступну форму та поглинаються мінеральними й органічними колоїдами. Таким чином, у ґрунті встановлюється динамічна рівновага між іонними формами металів та їхніми комплексними сполуками.

Надлишок вологи у ґрунті сприяє переходу ВМ у нижчі ступені окиснення та більш розчинні форми. Анаеробні умови підвищують їхню доступність для рослин. Саме тому дренажні системи, що регулюють водний режим, забезпечують переважання окиснених форм ВМ і тим самим знижують їхню міграційну здатність.

На рухомість і фітотоксичність ВМ значний вплив має їхня валентність, яка залежить від окисно-відновних умов у ґрунті. У добре аерованих, структурних і легких ґрунтах переважають окисні процеси, пов’язані з приєднанням кисню з повітря. Це сприяє утворенню більш рухомих форм металів. У перезволожених ґрунтах, де домінують анаеробні процеси розкладу органічної речовини, мікроорганізми використовують кисень із окиснених сполук, відновлюючи їх. У результаті утворюються сполуки двовалентного заліза (Fe^{2+}), одновалентної міді (Cu^{+}), двовалентного марганцю (Mn^{2+}) тощо.

Високу міграційну контрастність залежно від окисно-відновного потенціалу ґрунту демонструють цинк (Zn), мідь (Cu), нікель (Ni), кобальт (Co)

та уран (U). Вони є рухомими в умовах окиснення та майже не мігрують у середовищі, де переважають процеси відновлення. Таким чином, у ґрунтах одночасно існують різні за розчинністю та рухомістю форми металів: нерозчинні, що входять до складу ґрунтових мінералів; обмінні, які перебувають у динамічній рівновазі з іонами металів у ґрунтовому розчині; рухомі, розчинні форми, присутні безпосередньо у ґрунтовому розчині.

Між цими формами існує тісний взаємозв'язок та можливі взаємні перетворення. Знання основних факторів, що впливають на рухомість ВМ у ґрунтах, дозволяє визначати найбільш ефективні методи зниження їхньої фітотоксичності та обмеження надходження у рослини.

Важливим джерелом забруднення ґрунтів ВМ є також сільське господарство (табл. 2.2), зокрема через використання мінеральних добрив, пестицидів та органічних добрив, що містять домішки токсичних елементів.

Таблиця 2.2. Сільськогосподарські джерела забруднення ґрунтів ВМ та фтором (мг/кг сухої маси) (за Кабата-Пендіас, Пендіас, 1989)

Елемент	Зрошення стічними водами	Фосфорні добрива	Вапнякові матеріали	Азотні добрива	Органічні добрива	Пестициди
As	2–26	2–1200	0,1–24	2,2–120	3–25	22–60
Cd	2–1500	0,1–170	0,04–0,1	0,05–8,5	0,03–0,8	–
Co	2–260	1–12	0,4–3	5,4–12	0,3–24	–
Cr	20–40000	66–225	10–15	3,2–19	5,2–55	–
Cu	50–3300	1–300	2–125	1–15	2–60	12–50
F	2–740	8500–38000	300	–	7	18–45
Hg	0,1–55,0	0,01–1,2	0,05	0,3–2,9	0,09–0,2	0,8–42
Mn	60–3900	40–2000	40–1200	–	30–550	–
Mo	1–40	0,1–60	0,1–15	1–7	0,05–30	–
Ni	16–5300	7–38	10–20	7–34	7,8–30	–
Pb	50–3000	7–25	20–1250	2–27	6,6–15	60
Se	2–9	0,5–25	0,08–0,1	–	2,4	–
Sn	40–700	3–19	0,5–4	1,4–16	3,8	–
Zn	700–49000	50–1450	10–450	1–42	15–250	1,3–25

Фосфорні добрива часто містять домішки кадмію (Cd) та свинцю (Pb), які поступово накопичуються у верхніх горизонтах ґрунту. Азотні та калійні добрива можуть бути джерелом міді (Cu), цинку (Zn) та інших мікроелементів, що у надлишкових концентраціях набувають токсичного характеру.

Не менш важливим джерелом ВМ є пестициди, особливо ті, що містять металовмісні сполуки – мідьвмісні фунгіциди (бордоська рідина, хлорокис міді), арсенати, ртутні протруйники, що широко використовувалися у землеробстві. Хоча більшість із них нині заборонена, їхні залишкові кількості досі фіксуються у ґрунтах, зумовлюючи довготривалу післядію.

Особливу увагу слід приділити органічним добривам, насамперед гною та компостам, які можуть містити широке коло ВМ, залежно від раціону й умов утримання тварин, використаних кормових добавок, ветеринарних препаратів і якості води. Практика внесення осадів стічних вод у якості органічного добрива, поширена в багатьох країнах, також сприяє значному накопиченню у ґрунті Zn, Cu, Pb, Ni, Cr та Cd через багатокомпонентний склад стічних біомас.

2.1.5. Фітотоксична дія важких металів на рослини

Фітотоксична дія ВМ на рослинні організми визначається низкою чинників: хімічними властивостями та концентрацією забруднювача в ґрунтовому середовищі, характеристиками самого ґрунту, а також біологічними й фізіолого-біохімічними особливостями рослинних видів.

Фітотоксична дія проявляється на всіх рівнях організації рослин. На морфологічному рівні токсичні концентрації ВМ призводять до пригнічення росту кореня, зменшення його довжини, об’єму та кількості бічних корінців, що знижує поглинальну здатність і водний статус рослин. Надземна частина реагує зменшенням висоти, площі листкової поверхні, появою хлорозів, некрозів і деформацій, що часто пов’язано з порушенням пігментного апарату та руйнуванням клітинної структури мезофілу. Характерними симптомами токсичності є пригнічення росту пагонів, затримка розвитку генеративних органів і зниження продуктивності (рис. 2.3).

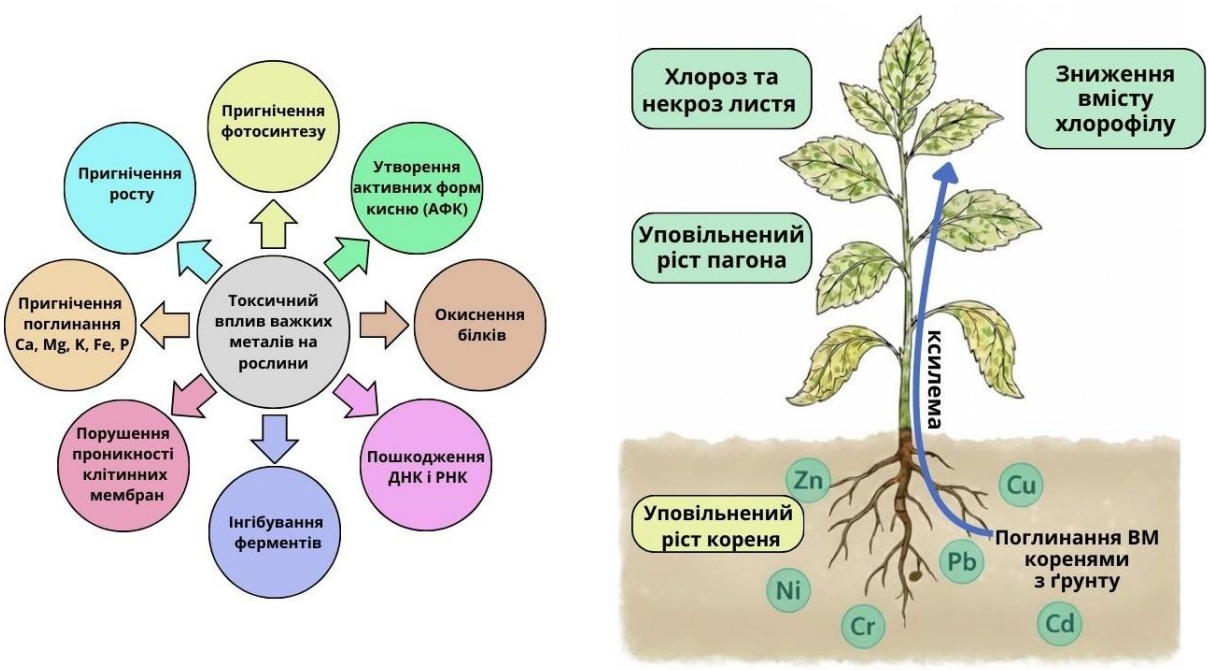


Рис. 2.3. Фітотоксична дія важких металів на рослини

На фізіологічному рівні фітотоксичність ВМ проявляється передусім у порушенні процесів фотосинтезу. Метали витісняють магній із молекули хлорофілу, інгібують активність ферментів фотосинтетичного циклу та спричиняють зменшення інтенсивності фотохімічних реакцій. Це супроводжується зниженням вмісту хлорофілу *a* і *b*, каротиноїдів, зменшенням швидкості фотосинтетичного газообміну, що негативно впливає на накопичення біомаси й урожайність культур. Крім того, спостерігається порушення транспірації та функціонування продихів, що пов'язано зі зміною водного режиму рослин.

Фітотоксичність ВМ тісно пов'язана з порушенням мінерального живлення. Кадмій, свинець, нікель і хром конкурують із кальцієм, магнієм, залізом і цинком за транспортні системи, блокують засвоєння фосфору, пригнічують активність фосфатаз та нітратредуктази, що призводить до вторинного дефіциту макро- та мікроелементів. Дефіцит елементів живлення проявляється у вигляді хлорозів, погіршення синтезу білків, зниження інтенсивності дихання та уповільнення метаболічних реакцій.

Одним із ключових механізмів фітотоксичності ВМ є індукція оксидативного стресу. Токсичні іони сприяють накопиченню активних форм кисню (АФК), що призводить до перекисного окиснення ліпідів, денатурації білків, фрагментації ДНК та пошкодження мембранних структур. У результаті підвищується проникність мембран, відбувається витік іонів калію, зниження тургору та порушення клітинного гомеостазу. АФК також впливають на роботу антиоксидантних систем рослин: активність супероксиддисмутази, каталази та пероксидаз на початкових етапах стресу підвищується, але за тривалого впливу ВМ антиоксидантний потенціал знижується.

ВМ впливають і на генетичні структури рослин. Накопичення кадмію, свинцю та хрому здатне викликати мутації, пошкодження хромосом, порушення мітозу та анеуплоїдію. Ці ефекти проявляються у зменшенні насіннєвої продуктивності, зниженні схожості та порушенні ембріогенезу. На молекулярному рівні метали можуть взаємодіяти з білками, нуклеїновими кислотами, ферментами, змінюючи їхню просторову структуру та інгібуючи ферментативну активність.

Ключовим фактором, що визначає інтенсивність надходження металів у рослини, є концентрація їх рухомих форм у ґрунтовому розчині. Незважаючи на видові особливості, у біоакумуляції хімічних елементів простежуються загальні тенденції, які дозволяють згрупувати елементи так:

- інтенсивного поглинання: Cd, Cs, Rb;
- середнього поглинання: Zn, Mo, Cu, Pb, As, Co;
- слабкого поглинання: Mn, Ni, Cr;
- важкодоступні рослинам**:** Se, Fe, Ba, Te.

У наукових джерелах описано два фундаментально відмінні механізми взаємодії рослин з токсичними елементами – бар'єрний та безбар'єрний типи їх надходження і транслокації. За умов значного техногенного навантаження,

коли концентрації ВМ у ґрунті у десятки чи сотні разів перевищують природні фонові рівні, рослини з бар'єрним типом накопичення демонструють здатність обмежувати транспорт ВМ до надземних органів. Накопичення у їх органах досягає певного порогу насичення, після якого подальший транспорт уповільнюється, що дає змогу таким рослинам підтримувати ріст, розвиток і навіть формувати екологічно безпечний урожай. Натомість у рослин безбар'єрного типу при аналогічних концентраціях швидко порушуються метаболічні процеси, зупиняється ріст і настає загибель рослин.

У контексті фітотоксичності ВМ можна розподілити у такій послідовності: **Cd > Ni > Zn > Mn > Cu > Pb**. В окремих публікаціях подано інші варіанти: **Cu > Ni > Cd > Zn > Pb > Hg > Fe > Mo > Mn** або **Cd > Co > Cu > Zn > Pb > Hg**.

Максимальна кількість ВМ накопичується в кореневій системі, тоді як мінімальна – у генеративних органах. Вегетативні органи посідають проміжне місце. Хоча ВМ переважно акумулюються у коренях, окремі елементи з високою рухомістю, такі як Cd, Hg та Cu, здатні активно транспортуватися до надземних частин рослин, включно з насінням.

За даними численних досліджень за екотоксикологічним критерієм біоакумуляції у системі «ґрунт – рослина» ВМ розміщуються в такій послідовності: **Cd > Cu > Zn > Pb**, а за рухомістю в ґрунтовому середовищі: **Cd > Cu > Ni > Pb > Cr**. Вміст металів у рослинних органах загалом зменшується в такій послідовності: підземна біомаса > генеративні органи > надземні вегетативні органи.

Серед зеленних культур найбільші концентрації ВМ накопичуються у кропі, щавлі та салаті. Для цих видів характерна підвищена здатність до акумулювання металів у черешках порівняно з листковими пластинками (табл. 2.3).

Таблиця 2.3. Розподіл сільськогосподарських культур за ступенем ризику забруднення продуктивної частини на ВМ

Група толерантності	Культури	Накопичення ВМ відносно природного вмісту
Високий ризик	Накопичення ВМ у продуктивній частині перевищує природний рівень у 3 рази і більше	Кріп, салат, гичка коренеплодів, шпинат
Середній ризик	Акумуляція ВМ у межах 2–3 рази від природного рівня	Морква, буряк, соя, квасоля, соняшник
Низький ризик	Накопичення ВМ близьке до природного рівня, несуттєве	Кукурудза, горох, ячмінь, овес, картопля, цибуля

Продукція рослин за умов поліелементного забруднення виявляє чіткі видоспецифічні відмінності у накопиченні токсичних елементів. Листові овочі (салат, шпинат) – найбільш чутливі до забруднення, оскільки мають високу

площу контакту з атмосферними аерозолями та здатність до поверхневого накопичення. Коренеплоди (морква, буряк) – активно акумулюють метали з ґрунту, особливо Cd, Pb, Zn. Зернові та бобові – мають бар'єрну здатність, що обмежує транслокацію ВМ у насіння.

Поглинання ВМ із ґрунту рослинами

Коефіцієнт біологічного поглинання (КБП) – це кількісна характеристика, яка показує, наскільки інтенсивно рослини здатні засвоювати та накопичувати ВМ із ґрунту чи води. Він визначається як відношення концентрації металу в рослинних тканинах до його концентрації у середовищі існування.

Його значення може бути як меншим за одиницю, так і більшим, і це має принципове екотоксикологічне значення. Якщо КБП < 1, це означає, що рослина накопичує менше металу, ніж він присутній у середовищі. Такі елементи характеризуються низькою біодоступністю або бар'єрними механізмами у рослині, які обмежують їхнє надходження. У цьому випадку ризик міграції металу у харчові ланцюги є відносно невеликим, хоча за певних умов (зниження pH ґрунту, зміна окисно-відновного потенціалу) навіть метали з низьким КБП можуть стати небезпечними.

Якщо КБП > 1, це свідчить про активне засвоєння металу рослиною, коли його концентрація у тканинах перевищує рівень у ґрунті чи воді. Такі елементи мають високий біоакумуляційний потенціал і становлять найбільший ризик для екологічної безпеки та здоров'я людини, оскільки швидко включаються у трофічні ланцюги. Особливо небезпечними є кадмій, цинк, мідь, свинець та арсен, які здатні накопичуватися у листових овочах і коренеплодах у кількостях, що значно перевищують природний рівень.

Величина цього КБП залежить від хімічної форми металу, його розчинності та біодоступності, а також від властивостей середовища, таких як pH ґрунту, вміст органічної речовини та наявність конкурентних іонів. Біологічні особливості рослин також відіграють важливу роль, адже різні види мають неоднакову здатність до поглинання та метаболізму металів. Одні види рослин здатні утворювати хелатні комплекси, активно транспортувати метали у надземні органи та ізолювати їх у вакуолях, інші ж мають бар'єрні механізми, які обмежують транслокацію і знижують ризик накопичення у продуктивній частині.

У цьому контексті особливу увагу привертає група рослин, відома як гіперакумулятори. Гіперакумулятори – це рослини, які здатні накопичувати у своїх тканинах надзвичайно високі концентрації ВМ, які у десятки й сотні разів перевищують рівні, характерні для більшості культур. Їхня особливість полягає у тому, що навіть за умов високого вмісту токсикантів вони не проявляють ознак пригнічення росту чи розвитку, оскільки мають спеціальні механізми детоксикації та ізоляції металів.

За визначенням міжнародної наукової спільноти, гіперакумуляторами вважають рослини, що накопичують понад: 1000 мг/кг сухої маси для Ni, Cu, Co; 10 000 мг/кг – для Mn, Zn; 100 мг/кг – для Cd, Se та ряду інших елементів. За останні десятиліття дослідження гіперакумуляторів стали важливою частиною фітомеліорації, фіторемедіації та біогеохімії, оскільки такі рослини відкривають можливості очищення ґрунтів від ВМ екологічно безпечними, маловитратними та стійкими методами.

Наукові роботи закордонних дослідників виявили понад 700 видів рослин-гіперакумуляторів, більшість із яких належить до родин *Brassicaceae, Violaceae, Fabaceae, Euphorbiaceae, Asteraceae.* Високу здатність до акумуляції нікелю продемонстрували *Alyssum murale, Alyssum corsicum, Noccaea caerulescens*; до кадмію та цинку – *Arabidopsis halleri, Sedum alfredii*; до арсену – *Pteris vittata*, яка здатна накопичувати понад 2000 мг/кг As у листках. *Pteris vittata* офіційно вважається одним із найефективніших гіперакумуляторів у світі, і її використовують у системах фіторемедіації ґрунтів, забруднених As у США, Китаї, Індії та Австралії.

У роботах українських науковців підкреслюється, що лікарські рослини можуть бути ефективними біоіндикаторами забруднення ґрунтів і атмосферного середовища, проте одночасно існує небезпека потрапляння токсикантів у лікарську сировину, яка використовується для виготовлення фітопрепаратів. Одним із найпоширеніших об’єктів досліджень є кульбаба лікарська (*Taraxacum officinale*), яка завдяки високій біомасі та широкому поширенню активно накопичує кадмій, свинець, цинк і мідь у листках та коренях. Саме тому її часто використовують як індикатор забруднення міських екосистем і придорожніх територій. Подібні властивості має подорожник великий (*Plantago major*), що здатний концентрувати свинець і кадмій, а також кропива дводомна (*Urtica dioica*), яка виявляє підвищену здатність до акумуляції цинку та міді. М’ята перцева (*Mentha piperita*) також досліджується як культура, що може засвоювати кадмій і мідь, при цьому демонструючи певні механізми детоксикації.

2.1.6. Моніторинг забруднення ґрунтів та рослин важкими металами

Нині в Україні основним екологічним нормативом, що регламентує рівень забруднення ґрунтів, є гранично допустима концентрація (ГДК). Це показник, який визначає максимально можливий вміст хімічної речовини у ґрунті без ризику прямого чи опосередкованого негативного впливу на довкілля та здоров’я людини.

Контроль за станом ґрунтів здійснюється шляхом порівняння фактичних концентрацій забруднювачів із встановленими нормативами (ГДК або орієнтовно допустимими концентраціями – ОДК). Останні переглядають кожні три роки або замінюють на ГДК після отримання додаткових експериментальних даних.

Відповідно до чинних гігієнічних нормативів України, зокрема ДСанПіН 2.2.7.029–99 «Гігієнічні вимоги до ґрунтів населених місць» та ГН 12.1.007-76 «Класифікація та загальні вимоги безпеки до хімічних речовин», усі хімічні сполуки поділяють за ступенем небезпечності на три основні групи:

1. Надзвичайно небезпечні (I клас небезпеки):

- висока токсичність навіть у мінімальних концентраціях;
- значна стійкість в довкіллі;
- виражена кумуляція у живих організмах;
- здатність спричиняти мутагенні, канцерогенні чи тератогенні ефекти.

Приклад: ртуть (Hg), кадмій (Cd), свинець (Pb), арсен (As), деякі діоксини, ПХБ.

2. Високонебезпечні (II клас небезпеки):

- середня летальність;
- відносно висока токсичність при тривалому впливі;
- виражений вплив на обмін речовин та фізіологічні функції.

Приклад: нікель (Ni), хром (Cr(VI)), мідь (Cu), цинк (Zn) у високих концентраціях.

3. Помірно небезпечні (III клас небезпеки):

- помірна токсичність;
- обмежена кумуляція;
- невисока стабільність у довкіллі.

Приклад: залізо (Fe), алюміній (Al), марганець (Mn), бор (B) у підвищених концентраціях.

До першого класу належать ВМ та ароматичні вуглеводні, що входять до складу нафтопродуктів, оскільки вони становлять найбільшу загрозу для екосистем і здоров’я людини.

У багатьох випадках гранично допустимі концентрації (ГДК) визначаються не для загального (валового) вмісту забруднювальних речовин у ґрунті, а для тієї частини металів, яку можна вилучити за допомогою буферних розчинів. Такий підхід має дві основні причини. По-перше, система нормування ґрунтів орієнтована на запобігання вторинному забрудненню суміжних природних середовищ, насамперед водних екосистем. По-друге, аналітичні методи контролю базуються на попередньому аналізі ґрунтових зразків, що дозволяє визначати реальний вміст рухомих форм забруднювачів, які становлять найбільшу екологічну небезпеку.

В Україні нормативно-правове забезпечення оцінювання стану ґрунтового покриву та контролю за рівнем забруднення ВМ ґрунтується на низці чинних законодавчих актів, підзаконних нормативів і галузевих стандартів. Ключовими серед них є: Закон України «Про охорону земель», який визначає правові засади охорони ґрунтів, у тому числі вимоги щодо запобігання їх хімічному забрудненню та принципи раціонального землекористування; Закон України «Про охорону навколишнього природного середовища», який встановлює загальні екологічні норми та критерії, за якими визначаються

допустимі навантаження на компоненти довкілля, включно з ґрунтом; ДСТУ та галузеві стандарти, що регламентують методи визначення валових та рухомих форм важких металів у ґрунтах, порядок проведення аналітичного контролю та оцінювання якості ґрунтів, Постанова Кабінету Міністрів України №1325 від 15.12.2021 р. «Про затвердження Порядку здійснення державного моніторингу ґрунтів» – сучасний базовий документ, який встановлює систему моніторингу, інтервали відбору проб, перелік контрольованих забруднювачів, а також критерії оцінювання ризиків; нормативно-довідкові документи з агрохімічної паспортизації земель сільськогосподарського призначення, які містять показники ґранично допустимих концентрацій ВМ, пестицидів, нафтопродуктів та інших токсикантів у ґрунтовому покриві.

У цьому контексті особливе значення має питання допустимих концентрацій ВМ у ґрунті, адже саме вони є базовим критерієм для оцінювання екологічної безпеки агроландшафтів та визначення ризиків для здоров'я людини і продуктивності сільськогосподарських культур (табл. 2.4).

Таблиця 2.4. Гранично допустимі концентрації важких металів у ґрунті

Метал	Валові форми, мг/кг[1)2)]	Рухомі форми, мг/кг[2)3)]
Кадмій (Cd)	3,0[1)]/1,5[2)]	0,7[3)]
Свинець (Pb)	32,0[2)]	6,0[2)]
Цинк (Zn)	100,0[1)]	23,0[2)]
Мідь (Cu)	55,0[1)]	3,0[2)]
Нікель (Ni)	85,0[1)]	4,0[2)]
Кобальт (Co)	50,0[1)]	5,0[2)]
Арсен (As)	2,0[2)]	–
Ртуть (Hg)	2,1[2)]	–
Марганець (Mn)	1500[3,2)]	140[3)]

Примітки: [1)]ДСТУ 4944: 2008 «Агрохімікати. Встановлення допустимих концентрацій шкідливих речовин», [2)]Наказ МОЗ України від 14.07.2020 №1595 «Про затвердження гігієнічних регламентів допустимого вмісту хімічних речовин у ґрунті», [3)]Постанова Кабінету Міністрів України від 15.12.2021 р. №1325 "Про затвердження нормативів гранично допустимих концентрацій небезпечних речовин у ґрунтах, а також переліку таких речовин".

Встановлення нормативів якості ґрунтів у світі координується провідними міжнародними організаціями, зокрема: ФАО – координує роботи з оцінки стану ґрунтів, розробляє рекомендації щодо їхнього раціонального використання та захисту від деградації; ВООЗ – встановлює санітарно-гігієнічні критерії безпечності ґрунтів, враховуючи ризики для здоров'я людини через харчові продукти та воду; ISO (Міжнародна організація зі стандартизації) – через технічний комітет ISO/TC 190 «Якість ґрунту» розробляє міжнародні стандарти щодо методів аналізу, оцінки токсичності та нормування

забруднювальних речовин; Європейське агентство з навколишнього середовища (ЕЕА) – здійснює моніторинг стану ґрунтів у країнах ЄС, збирає дані про джерела забруднення та координує політику їхнього відновлення; Національні агентства та міністерства охорони довкілля (наприклад, Федеральне агентство з охорони довкілля Німеччини, Міністерство екології Франції, Агентство з охорони довкілля США – ЕРА) – розробляють та впроваджують нормативи на рівні держав, враховуючи специфіку землекористування.

Розробка нормативів здійснюється у тісній співпраці між науковими установами, урядовими структурами та міжнародними організаціями. Значну роль відіграють технічні комітети ISO, які створюють робочі групи для стандартизації методів визначення забруднювачів у ґрунтах. У рамках ЄС діє система гармонізації нормативів, що дозволяє уніфікувати підходи до оцінки ґрунтів у різних країнах та забезпечити порівнянність даних.

Максимально допустимий рівень ВМ у рослинах (МДР) – це нормативні показники, що визначають максимально допустимий вміст токсичних елементів у рослинній продукції, який не становить небезпеки для здоров'я людини. В Україні та країнах ЄС такі нормативи різняться, але їхня мета однакова – гарантувати безпечність харчових продуктів та обмежити надходження токсикантів у трофічні ланцюги.

В Україні ГДК для рослинної продукції визначаються санітарними нормами та гігієнічними регламентами. Вимоги до вмісту ВМ у сільськогосподарській продукції представлено в табл. 2.5 відповідно до Наказу МОЗ України від 13.05.2013 №368 Державні гігієнічні правила і норми «Регламент максимальних рівнів окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах».

Таблиця 2.5. Максимально допустимі рівні окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах

Харчові продукти	МДР, мг/кг
Свинець	
Молоко сире, молоко, піддане термічній обробці, та молоко для виробництва продуктів на основі молока	0,020
Дитячі суміші: – що реалізуються у порошкоподібному стані – що реалізуються у рідкому стані	 0,050 0,010
М'ясо (за винятком субпродуктів) ВРХ, овець, свиней та свійської птиці	0,10
Філе (м'язове м'ясо) риби	0,30
Зерно (зернові культури) та бобові	0,20
Овочі	0,05–0,10
Фрукти, ягоди	0,10–0,20

Соки фруктові, відновлені концентровані фруктові соки та фруктові нектари	0,030–0,050
Кадмій	
Овочі та фрукти	0,050–0,20
Зерна злакових культур	0,10–0,20
М’ясо (за винятком субпродуктів) ВРХ, овець, свиней та свійської птиці	0,050
Філе (м’язове м’ясо) риби	0,050–0,250
Дитячі суміші	0,005–0,020
Ртуть	
Рибопродукти і філе (м’язове м’ясо) риби	0,50–1,00
Миш’як (неорганічний)	
Рис	0,10–0,20

Свинець належить до числа найпоширеніших техногенних токсикантів, небезпека якого зумовлена його вираженою нейротоксичною дією, здатністю порушувати процеси кровотворення та негативно впливати на когнітивний розвиток дитячого організму. Найжорсткіші нормативи встановлені для дитячих сумішей, молока та молочних продуктів, оскільки ці категорії харчування є критично важливими для найбільш вразливих груп населення. Так, МДР свинцю для молока та продуктів на його основі становить 0,020 мг/кг, тоді як для дитячих сумішей у порошкоподібному стані – 0,050 мг/кг, а для рідких сумішей – 0,010 мг/кг. М’ясо великої рогатої худоби, свиней, овець та птиці допускає вміст свинцю до 0,10 мг/кг, що враховує відносно нижчу біоакумулятивну здатність цього металу у м’язових тканинах. Водночас рибне м’ясо демонструє більш високу можливість поглинання свинцю з водних екосистем, тому МДР для філе риби становить 0,30 мг/кг. Для зернових культур і бобових встановлено МДР 0,20 мг/кг, що пов’язано з частим забрудненням ґрунтів у агроландшафтах.

Кадмій належить до елементів із високою біоакумулятивною здатністю та вираженими нефротоксичними та канцерогенними властивостями. Особливу увагу приділено рослинній продукції, оскільки Cd активно поглинається кореневими системами й здатен надходити у харчовий ланцюг навіть за незначного забруднення ґрунту. Найнижчі МДР поширюються на дитячі суміші – 0,005–0,020 мг/кг, що узгоджується з підвищеною чутливістю дитячого організму до впливу кадмію.

Ртуть є одним з найнебезпечніших токсикантів, особливо у формі метилртуті, що має виражену нейротоксичність та тератогенність. Основне джерело її надходженням у раціон є рибні продукти.

Арсен (передусім неорганічні форми) становить серйозну проблему в екосистемах, особливо у регіонах із геохімічною аномалією або інтенсивним використанням фосфорних добрив. Найбільш жорстке нормування застосовується щодо рису — 0,1–0,2 мг/кг, оскільки рисові агроекосистеми

(зрошувані, затоплювані поля) мають підвищену здатність до мобілізації неорганічного As.

На відміну від свинцю, кадмію, ртуті та неорганічних форм арсену, елементи хром, мідь і цинк не підлягають встановленню максимально допустимих рівнів (МДР) для більшості категорій харчових продуктів. Це пов'язано з їхньою біологічною роллю та особливостями токсикологічної дії. Зазначені елементи є есенціальними мікроелементами, що беруть участь у великій кількості фізіологічних процесів – зокрема, у функціонуванні ферментних систем, антиоксидантному захисті, енергетичному та білковому обміні.

Контроль умісту ВМ у мінеральних добривах є ключовим елементом забезпечення екологічної безпеки агровиробництва, оскільки агрохімікати становлять одне з найбільш значущих джерел антропогенного надходження токсичних елементів у ґрунти. В Україні вимоги до хімічного складу та чистоти добрив, зокрема щодо допустимого рівня домішок важких металів, чітко регламентовані стандартом ДСТУ 4944:2008 «Добрива мінеральні. Загальні технічні умови» та супутніх нормативних документів, що регламентують безпечність агрохімікатів в Україні.

Цей документ установлює максимально допустимі концентрації (МДК) токсичних елементів у мінеральних добривах, орієнтуючись на їхню потенційну небезпеку для ґрунтових екосистем, рослин, тварин та здоров'я людини. Нормування базується на принципах мінімізації довготривалого накопичення шкідливих елементів у ґрунті та забезпечення того, щоб агрохімікати не становили ризику для харчового ланцюга «ґрунт – рослина – продукція».

До переліку елементів, на які поширюється обов'язковий контроль, входять найнебезпечніші токсиканти першого та другого класів небезпечності: кадмій (Cd), свинець (Pb), арсен (As), ртуть (Hg), нікель (Ni), хром (Cr), мідь (Cu), цинк (Zn) (табл. 2.6).

Таблиця 2.6. Допустима концентрація шкідливих речовин в агрохімікаті

Вміст діючої речовини в агрохімікаті, %	**Рекомендована доза застосування препарату за діючою речовиною, кг/га**	**Допустима концентрація, мг/кг**					
		Cd	**Pb**	**Zn**	**Cu**	**Ni**	**Co**
≤ 10	≤ 100	$1{,}2\cdot10^2$	$17\cdot10^2$	$2{,}5\cdot10^4$	$2{,}9\cdot10^3$	$4{,}7\cdot10^3$	$1{,}4\cdot10^3$
≤ 20		$2{,}4\cdot10^2$	$35\cdot10^2$	$5{,}1\cdot10^4$	$5{,}8\cdot10^3$	$9{,}4\cdot10^3$	$2{,}8\cdot10^3$
≤ 30		$3{,}6\cdot10^2$	$52\cdot10^2$	$7{,}6\cdot10^4$	$8{,}6\cdot10^3$	$14{,}2\cdot10^3$	$4{,}2\cdot10^3$
≤ 40		$4{,}8\cdot10^2$	$70\cdot10^2$	$10{,}2\cdot10^4$	$11{,}5\cdot10^3$	$18{,}9\cdot10^3$	$5{,}5\cdot10^3$
≤ 10	≤ 200	$0{,}6\cdot10^2$	$9\cdot10^2$	$1{,}3\cdot10^4$	$1{,}4\cdot10^3$	$2{,}4\cdot10^3$	$0{,}7\cdot10^3$
≤ 20		$1{,}2\cdot10^2$	$17\cdot10^2$	$2{,}5\cdot10^4$	$2{,}9\cdot10^3$	$4{,}7\cdot10^3$	$1{,}4\cdot10^3$

≤ 30		$1{,}8\cdot10^2$	$26\cdot10^2$	$3{,}8\cdot10^4$	$4{,}3\cdot10^3$	$7{,}1\cdot10^3$	$2{,}1\cdot10^3$
≤ 40		$2{,}4\cdot10^2$	$34\cdot10^2$	$5{,}1\cdot10^4$	$5{,}8\cdot10^3$	$9{,}5\cdot10^3$	$2{,}8\cdot10^3$
≤ 10	≤ 300	$0{,}4\cdot10^2$	$5\cdot10^2$	$0{,}7\cdot10^4$	$0{,}8\cdot10^3$	$1{,}4\cdot10^3$	$4{,}2\cdot10^3$
≤ 20		$0{,}8\cdot10^2$	$12\cdot10^2$	$1{,}7\cdot10^4$	$2{,}0\cdot10^3$	$3{,}3\cdot10^3$	$9{,}7\cdot10^3$
≤ 30		$1{,}2\cdot10^2$	$17\cdot10^2$	$2{,}5\cdot10^4$	$2{,}9\cdot10^3$	$4{,}7\cdot10^3$	$1{,}4\cdot10^3$
≤ 40		$1{,}5\cdot10^2$	$29\cdot10^2$	$3{,}3\cdot10^4$	$3{,}7\cdot10^3$	$6{,}1\cdot10^3$	$1{,}8\cdot10^3$

Нормативи різняться залежно від типу добрив (азотні, фосфорні, калійні, комплексні), оскільки різні сировини мають відмінний природний вміст домішок. Особливу увагу приділено фосфорним добривам, оскільки фосфорити часто містять підвищені концентрації Cd, Pb і Hg.

Вимоги ДСТУ узгоджені з рекомендаціями ФАО/ВООЗ, Європейським регламентом щодо агрохімікатів (EU Regulation (EU) 2019/1009) та практиками держав ЄС щодо допустимого вмісту Cd у фосфатних добривах.

Максимально допустимі значення ВМ у органо-мінеральних добривах відповідно до нормативного акту Європейського Союзу, ухваленого 5 червня 2019 р., Regulation (EU) 2019/1009 представлено в табл. 2.7.

Таблиця 2.7. Максимальні значення забруднювачів органо-мінеральних добривах

Забруднювач	Максимальні значення, мг/кг
Арсен (As)	40
Кадмій (Cd)	P_2O_5 менше 5 % – 3 мг/кг P_2O_5 більше 5 % – 60 мг/кг
Свинець (Pb)	120
Ртуть (Hg)	1
Нікель (Ni)	50
Хром (Cr VI)	2

Запровадження Regulation (EU) 2019/1009 дозволило ввести обмеження по контамінантах, у тому числі ВМ, що значно підвищило екологічну безпеку землеробства, зменшуючи ризики накопичення токсикантів у ґрунтах, водних об’єктах та біоті. В регламенті стандартизовано підходи до безпеки добрив на рівні всього ЄС, що дозволяє уникнути «перетікання» небезпечних продуктів між країнами.

Питання для самоконтролю:

✓ Що належить до основних природних джерел надходження важких металів у довкілля?

✓ Які антропогенні галузі є найбільшими джерелами забруднення важкими металами?

- ✓ Чим відрізняються валові форми важких металів від рухомих?
- ✓ Які хімічні форми важких металів є найбільш токсичними для біоти?
- ✓ Як pH ґрунту впливає на рухомість важких металів?
- ✓ Яку роль відіграє органічна речовина ґрунту у зв’язуванні металів?
- ✓ Чому вважається, що важкі метали є стійкими забруднювачами?
- ✓ Які механізми міграції важких металів у ґрунтовому профілі?
- ✓ Як колоїди та глинисті мінерали впливають на доступність металів?
- ✓ Чому атмосферні викиди є важливим шляхом поширення важких металів?
- ✓ Які форми рухомих важких металів найчастіше засвоюються рослинами?
- ✓ Які фактори визначають токсичність металів для ґрунтових організмів?
- ✓ Як відбувається біоакумуляція та біомагніфікація важких металів?
- ✓ Які метали належать до найбільш небезпечних з точки зору глобального забруднення?
- ✓ У чому полягає суть екотоксикологічної оцінки важких металів?

2.2. Екотоксикологічна характеристика пестицидів

Згідно з Законом України «Про пестициди та агрохімікати»: «Пестициди – токсичні речовини, їх сполуки або суміші речовин, призначені для знищення, регуляції та припинення розвитку шкідливих організмів, внаслідок діяльності яких вражаються рослини, тварини, люди і завдається шкода матеріальним цінностям, а також гризунів, бур'янів, деревної, чагарникової рослинності, засмічуючих видів риб. Термін «пестициди» включає також засоби захисту рослин».

У світовій та національній аграрній практиці пестициди відіграють ключову роль у забезпеченні стабільності виробництва сільськогосподарських культур, підтриманні високої продуктивності рослинних угідь і формуванні сталого продовольчого потенціалу держав. Їх застосування стало визначальним елементом глобальної інтенсифікації землеробства, зумовленої збільшенням потреби людства у рослинницькій продукції.

За останні десятиліття обсяги використання засобів захисту рослин у світі постійно зростають, що пов'язано зі збільшенням площ високотоварних культур, поширенням патогенних організмів унаслідок глобальних кліматичних змін та ускладненням фітосанітарної ситуації в агроекосистемах. Високий рівень антропогенного навантаження на ґрунти та рослинність, зміна структури сівозмін і підвищення стресового впливу абіотичних чинників зумовили необхідність широкого застосування гербіцидів, фунгіцидів, інсектицидів, протруйників та інших препаратів.

Світовий ринок засобів захисту рослин характеризується постійним оновленням асортименту та посиленням науково-технічних вимог до препаратів. Сучасні тенденції вказують на активний розвиток селективних препаратів із високою біологічною активністю, комбінацій діючих речовин із різними механізмами дії та біологізованих альтернатив, що дозволяють знизити токсикологічне навантаження на довкілля. Значну увагу приділено вивченню стійкості бур'янів, шкідників і патогенів до окремих діючих речовин, що зумовило перехід до систем інтегрованого захисту, коли хімічні препарати поєднують із агротехнічними, біологічними й селекційними методами.

Впродовж останніх десятиліть спостерігається неухильне зростання глобального попиту, виробництва та застосування пестицидів та добрив. Сукупні світові продажі агрохімікатів продовжують збільшуватися приблизно на 4,1% на рік і за прогнозами до 2025 р. сягнуть 309 млрд доларів США. Враховуючи, що до 2050 року чисельність населення планети сягне 9,8 млрд осіб, потреба в ефективних засобах захисту сільськогосподарських культур (гербіциди, інсектициди, фунгіциди тощо) стає все більш важливою.

За оцінками зарубіжних науковців, третина сільськогосподарської продукції у світі виробляється завдяки застосуванню засобів захисту рослин. Без використання пестицидів втрати сільськогосподарської продукції від шкідників, захворювань та бур'янів сягали б від 30% до 100%. Загалом у

всьому світі використовується близько 2 млн т пестицидів: 47,5% гербіцидів, 29,5% інсектицидів, 17,5% фунгіцидів і 5,5% інших пестицидів.

Україна входить до числа найбільших споживачів засобів захисту рослин у Європі, що зумовлено високою часткою зернових, технічних і олійних культур у структурі посівів. Особливо значними є обсяги використання гербіцидів у посівах кукурудзи та соняшника – культур, які формують основу експортного потенціалу держави.

В Україні за даними Державної служби статистики кількість внесених пестицидів на 1 га постійно зростає. Так, обсяг застосування засобів захисту рослин (ЗЗР) в Україні з розрахунку активної речовини становив у 2018 р. – 25343,4 т; 2019 р. – 24326,9 т; 2020 р. – 24624,7 т; 2021 р. – 26971,5 т. Через повномасштабне вторгнення рф та економічні негаразди кількість внесених пестицидів знизилась у 2022 р. на 7533,3 т й становила 19438,2 т, у 2023 р. знизилась ще на 82,1 т й становила 19356,1 т, лише у 2024 р. відмічено зростання обсягу до 19651,3 т.

2.2.1. Класифікація пестицидів

Класифікація пестицидів за призначенням

Світовий ринок пестицидів демонструє стійку тенденцію до зростання, що супроводжується не лише розширенням асортименту препаратів, але й ускладненням їх хімічного складу, механізмів дії та біологічного впливу на агроекосистеми. У зв'язку з різноманітністю шкідливих організмів та багатофункціональністю засобів хімічного захисту виникає потреба у чіткій та системній класифікації пестицидів за їх призначенням. Така класифікація дозволяє:

- впорядкувати величезне різноманіття препаратів за характером їх дії;
- забезпечити коректний вибір засобів захисту в конкретних агротехнологіях;
- регламентувати застосування пестицидів відповідно до екологічних і токсикологічних вимог;
- оцінити потенційні ризики для довкілля, людини та корисної ентомофауни;
- інтегрувати хімічні засоби у комплексні системи управління шкідливими організмами (IPM);
- забезпечити науковий підхід до розроблення стратегій захисту рослин.

Класифікація пестицидів за призначенням є однією з ключових у світовій практиці, оскільки відображає функціональну спрямованість препаратів та їх цільовий біологічний об'єкт. До найпоширеніших груп належать:

- гербіциди – препарати, що застосовуються для знищення бур'янів або пригнічення їх росту. Вони можуть діяти вибірково або суцільно,

застосовуватися до сходів або після сходів культури. У тому числі **граміниціди** – препарати вибіркової дії, призначені для знищення небажаної злакової рослинності (однорічних і багаторічних злакових бур'янів) у посівах широколистяних культур, **арборициди** – хімічні засоби, що застосовуються для контролю та знищення небажаної деревної й чагарникової рослинності, переважно на необроблюваних територіях, у полезахисних смугах, лісосмугах та інших біотопах.

- інсектициди – засоби для боротьби з шкідливими комахами на різних стадіях розвитку (яйце, личинка, імаго). Мають контактну, системну, кишкову або фумігантну дію.

- фунгіциди – препарати, призначені для контролю грибкових хвороб рослин, що спричиняють ураження листя, стебел, кореневої системи та генеративних органів.

- акарициди – засоби для знищення кліщів, які часто є переносниками хвороб і становлять загрозу для багатьох культур.

- нематициди – препарати проти фітонематод, що уражають кореневу систему і викликають значні втрати врожаю.

- бактерициди – хімічні засоби, що пригнічують розвиток бактеріальних інфекцій рослин.

- альгициди – речовини для контролю водоростей у системах зрошення, водоймах та інших біотопах.

- моллюскоциди (лімациди) – препарати проти равликів і слимаків, які є небезпечними фітофагами.

- зооциди – засоби для боротьби з шкідливими гризунами.

- дефоліанти та десиканти – препарати, призначені для полегшення збирання врожаю шляхом прискорення опадання листя чи підсушування рослин.

До пестицидів часто відносять також:

- репеленти – речовини, здатні відлякувати небажані організми (кліщів, комах, гризунів, птахів та ін.), запобігаючи їх контакту з культурою або об'єктом захисту.

- аттрактанти – приваблюючі хімічні сполуки, які застосовують для дезорієнтації, моніторингу, контролю або подальшого знищення певних груп шкідників.

- хемостерилізатори – речовини, що порушують нормальний розвиток і розмноження комах, кліщів і дрібних хребетних, зумовлюючи їх стерильність та знижуючи чисельність популяцій.

- регулятори росту рослин – сполуки, які модифікують фізіологічні процеси в рослині, впливаючи на ріст, розвиток, цвітіння, плодоношення та стійкість до стресових чинників.

Існують також пестициди комплексної дії, що поєднують у своєму складі декілька властивостей – наприклад, фунгіцидну, бактерицидну, інсектицидну,

що дозволяє одночасно контролювати широкий спектр шкідливих організмів у агроекосистемі.

Гігієнічна класифікація пестицидів

Залежно від призначення, хімічної природи та патогенних властивостей пестицидів розроблено кілька класифікацій, серед яких найпоширенішими є гігієнічна, хімічна та виробнича. Основою гігієнічної класифікації є ступінь токсичності препаратів для біологічних об'єктів, їх кумулятивні властивості та стійкість з урахуванням можливості циркуляції в навколишньому середовищі.

Пестициди підрозділяються на чотири класи небезпечності:

I – надзвичайно небезпечні;

II – небезпечні;

III – помірно небезпечні;

IV – малонебезпечні.

Клас небезпечності пестицидів встановлюється залежно від показників, наведених у табл. 2.8. Віднесення пестициду до конкретного класу небезпечності ґрунтується на принципі комплексної оцінки властивостей з урахуванням лімітуючого критерію шкідливості, тобто оцінка здійснюється за критерієм, який визначає найбільшу небезпеку пестициду для здоров'я людини. Класифікації підлягають діюча речовина та її препаративні форми.

Таблиця 2.8. Класифікація пестицидів за ступенем небезпечності

Критерії небезпечності	**Група токсичності**			
	I	**II**	**III**	**IV**
	Середня смертельна доза при введенні в шлунок, мг/кг			
тверді форми препарату	менше 15	15-50	51-500	більше 500
рідкі форми препарату	менше 50	50-200	201-2000	більше 2000
	Середня смертельна доза при нанесенні на шкіру, мг/кг			
тверді форми препарату	менше 10	10-100	101-1000	більше 1000
рідкі форми препарату	менше 40	40-400	401-4000	більше 4000
середня смертельна концентрація	менше 500	500-5000	5001-50000	більше 50000
коефіцієнт можливості інгаляційного отруєння	більше 10	10-2,1	2-0,5	менше 0,5
коефіцієнт	менше 1	1-3	3,1-5	більше 5

кумуляції				
подразнююча дія	сильний подразник	помірний подразник	слабкий подразник	подразнюючої дії не виявлено
алергенність	сильний алерген	помірний алерген	слабкий алерген	алергенної дії не виявлено
мутагенність	індукує генні, хромосомні мутації у всіх тест-об'єктів, у т.ч. ссавців in vivo	індукує генні, хромосомні мутації у окремих тест-об'єктів, за винятком ссавців *in vivo*	індукує генні/ хромосомні мутації у обмеженого кола тест-об'єктів - не ссавців	порушення у структурі та функції генетичного апарату не можна кваліфікувати як мутації
канцерогенність	канцероген для людини	ймовірний канцероген для людини	малоймовір-ний канцероген для людини	канцерогенність не виявлена
тератогенність	доведено тератогенність для людини	сильний тератоген для тварин	слабкий тератоген для тварин	ефект не спостерігається
ембріотоксичність	ефект на людях обліку не піддається	сильний ефект при дії доз, нетоксичних для самиць	слабкий ефект спостерігається поряд з іншими токсичними ефектами	ефект не спостерігається
репродуктивна токсичність	виражена	помірна	слабка	репродуктивна токсичність відсутня
стабільність у воді, T_{95}, діб	більше 30	30-11	10-5	менше 5
стабільність у ґрунті, T_{50}, діб	більше 60	60-31	30-11	менше 11
глибина міграції по ґрунтовому профілю, см	більше 50	50-21	20-10	менше 10
	Коефіцієнт міграції			
ґрунт – рослини ґрунт – вода	більше 0,5 більше 0,1	0,5-0,11 0,1-0,05 0,1-	0,1-0,02 0,04-0,01	менше 0,02 менше 0,01

ґрунт – повітря	більше 0,1	0,02	0,01-0,005	менше 0,005
стійкість у вегетуючих с/г культурах та с/г сировині, T_{50}, діб	більше 30	30-15	14-5	менше 5

Якщо препаративна форма відрізняється за ступенем небезпечності від діючої речовини, вона може бути віднесена до іншого класу небезпечності. Враховують особливості препаративної форми (летючість, можливість виділення пилу, та ін.). Якщо пестицид утворює в процесі трансформації та розпаду більш небезпечні хімічні сполуки, клас небезпечності пестициду визначається властивостями таких сполук.

З огляду на це, у науковій і нормативно-правовій практиці надзвичайно важливим є чітке розмежування базових понять і термінів**,** що забезпечують коректність аналізу, уніфікованість підходів до токсикологічної оцінки та узгодженість систем регламентування застосування пестицидів.

Небезпечність пестициду – ймовірність виникнення шкідливих для здоров'я і навколишнього середовища ефектів в реальних умовах виробництва або використання пестициду.

Токсичність – властивість пестициду при дії на організм в певній кількості порушувати нормальну його життєдіяльність.

Середня смертельна доза при введенні в шлунок – доза пестициду, що спричинює загибель 50% тварин при одноразовому введенні в шлунок (при спостереженні протягом двох тижнів).

Середня смертельна доза при нанесенні на шкіру – доза пестициду, що спричинює загибель 50% тварин при одноразовому нанесенні на шкіру (при спостереженні протягом двох тижнів).

Середня смертельна концентрація в повітрі – концентрація пестициду, що спричинює загибель 50% тварин при інгаляційній дії в стандартних умовах при спостереженні протягом двох тижнів.

Коефіцієнт можливості інгаляційного отруєння – відношення концентрації пестициду, якої максимально вдається досягти в повітрі при 20ºС до середньої смертельної концентрації пестициду.

Коефіцієнт кумуляції – відношення середньої смертельної дози, що встановлена при багаторазовому введенні тваринам (5 разів на тиждень протягом двох місяців на рівні 0,1 від середньої смертельної дози) до середньої смертельної при одноразовому введенні у шлунок.

Поріг хронічної дії – мінімальна доза пестициду, при дії якої в організмі (за конкретних умов введення сполуки та стандартної статистичної групи тварин) виникають зміни, що виходять за межі фізіологічно пристосовувальних реакцій, або прихована (тимчасово компенсована) патологія.

Алергенність – здатність викликати алергію – специфічну імунну відповідь сенсибілізованого організму на повторну дію алергену.

Сенсибілізація – імунологічний процес, який виникає в організмі після контакту з алергеном.

Поріг сенсибілізуючої дії – мінімальна доза пестициду, що спричинює |розвиток слабко виражених ознак сенсибілізації у поодиноких тварин.

Мутагенність – здатність спричиняти мутації.

Мутація –спадкова зміна у кількості або послідовності основ дочірньої ДНК, що приводить до порушення в передачі генетичної інформації.

Канцерогенність – властивість пестициду при дії на організм ссавців індукувати розвиток пухлин.

Тератогенність – здатність пестициду спричиняти структурні вади розвитку у людини або лабораторних тварин.

Ембріотоксичність – здатність пестициду чинити токсичну дію на розвиток зародку або плоду (внутрішньочеревне затримання росту та розвитку, загибель плоду на різних стадіях ембріогенезу, тощо).

Пестицидні препарати I класу небезпечності, як правило, не рекомендуються до широкого використання у сільському господарстві. Обмежене застосування препаратів I класу небезпечності можливе лише якщо препаративна форма, умови і технічні засоби застосування виключають шкідливу дію цих сполук на організм працюючих, населення і довкілля.

Практичне застосування препаратів I та II класів небезпечності здійснюється за умови постійного контролю СЕС.

Пестицидні препарати III і IV класів небезпечності можуть використовуватись без обмежень за умови дотримання встановлених гігієнічних регламентів.

Кумулятивні властивості пестицидів визначають за коефіцієнтом кумуляції – відношенням сумарної дози препарату, що спричиняє загибель половини піддослідних тварин при багаторазовому введенні, до дози, яка викликає такий самий ефект при одноразовому впливі. За коефіцієнта кумуляції менше одиниці речовина характеризується надмірною кумуляцією; у межах від одного до трьох – вираженою кумуляцією; від трьох до п’яти – помірною; понад п’ять – слабкою кумуляцією.

Класифікація пестицидів за способом надходження до організму

Однією з фундаментальних ознак, що визначають особливості дії пестицидів, є шлях їх проникнення в організм цільового шкідливого організму. Механізм надходження визначає швидкість токсичної дії, вибірковість, ефективність та можливість застосування препаратів у різних технологічних схемах. За способом проникнення у біологічний об’єкт пестициди поділяють на чотири основні групи: кишкові, контактні, системні та фумігантні**.**

Кишкові препарати потрапляють до організму шкідника (гусениці, жуки, саранові, гризуни) через травну систему разом із кормом. Їх токсична дія реалізується лише після надходження у шлунок або кишечник і подальшого всмоктування в гемолімфу.

Контактні препарати діють при безпосередньому контакті з тілом шкідника (попелиці, цикадки, кліщі, шкідники з товстими кутикулярними покривами). Механізм токсичної дії препаратів цієї групи є багатокомпонентним і залежить від їх хімічної природи. У одних сполук, після потрапляння на поверхню тіла шкідника, формується щільна плівка, яка блокує газообмін і унеможливлює нормальне дихання. Інші засоби спричиняють хімічне пошкодження зовнішніх покривів, порушуючи їх цілісність та водно-сольовий баланс. Частина препаратів здатна проникати через кутикулу всередину організму, де вони порушують роботу нервової системи, ферментативні реакції чи інші життєво важливі процеси, що призводить до загибелі шкідника.

Системні препарати пересуваються провідною системою рослин і отруюють клітинний сік, який споживають фітофаги, не викликаючи ушкоджень самої культури. У разі обприскування діючі речовини швидко абсорбуються поверхнею листків, а за внесення в ґрунт – поглинаються коренями та рівномірно розподіляються у всіх органах. Завдяки цьому системні засоби особливо ефективні проти дрібних сисних шкідників і кліщів. Основним обмежувальним фактором застосування системних засобів є ризик формування резистентності в популяціях шкідників, що вимагає чергування діючих речовин і дотримання інтегрованих підходів у захисті рослин.

Фуміганти – це препарати, що в газоподібному стані проникають у шкідливі організми через дихальну систему та викликають їх загибель. Вони можуть уражувати нервову, ферментну або дихальну системи шкідників. Їх застосовують для знезараження сховищ, тепличних споруд, насіння та продукції. Ефективність фумігації значною мірою залежить від температури: за високих температур вона зростає, а при зниженні різко падає. Більшість фумігантів фітотоксичні, тому непридатні для обробки зелених рослин. Зерно та насіння можуть витримувати їх дію лише за оптимальної вологості.

Препарати комплексної дії поєднують контактний, кишковий, системний та фумігаційний механізми, проте провідним залишається контактний ефект.

Класифікація пестицидів за хімічною будовою

За хімічною будовою пестициди поділяються на:

- *хлорорганічні;*
- *фосфорорганічні;*
- *похідні карбамінової, тіо-* і *дитіокарбамінової* кислот;
- *карбонові кислоти та їх похідні* (хлорфеноксіоцтові кислоти; арила-лкілкарбонові кислоти);
- *галоїдзаміщені аніліди карбонових кислот; похідні сечовини;*
- *гетероциклічні сполуки* (похідні симтриазинів, бензімідазолу, триазолу, морфоліну, фенілпіразолу та ін.);
- *нітро- і галоїдпохідні фенолу;*
- *вуглеводні, кетони, альдегіди та їх похідні; сірка та її препарати;*

- *фторовмісні сполуки;*
- *купрумвмісні (мідьвмісні) сполуки;*
- *органічні металовмісні сполуки;*
- *синтетичні піретроїди; похідні нереїстоксину;*
- *фенілпіразоли.*

Препаративні форми пестицидів

Препаративні форми пестицидів – це промислові форми, у яких діючу речовину доведено до стану, зручного та безпечного для транспортування, зберігання та застосування. Вони містять не лише діючі речовини, але й низку допоміжних компонентів – розчинники, носії, стабілізатори, диспергатори, поверхнево-активні речовини (ПАР), ад'юванти та інші технологічні добавки. Правильний вибір препаративної форми визначає ефективність пестициду, рівномірність покриття, ступінь проникнення у рослинну поверхню, ризики фітотоксичності, а також безпеку оператора й довкілля. Препаративні форми поділяються на: ВК, ВР – водні розчини, КС, СК, ВСК – концентрати суспензій, КЕ – концентрати емульсій, МКЕ – масляні концентрати емульсій, ВЕ – водні емульсії, КД – концентрат, що диспергується, СЕ – суспоемульсії, МЕ – мікроемульсії, ККР – концентрати колоїдних розчинів, МС – масляні суспензії, МД – масляні дисперсії, МК – масляні концентрати, МКС – мікрокапсульовані суспензії.

Найбільш вживані тверді форми препаратів: ВДГ – водорозчинні гранули (гранули, що диспергуються у воді), КГ – капсульовані гранули, КП – контактний порошок, ПЕ – порошок, що емульгується, ВП – водорозчинний порошок, ЗП – порошок, що змочується.

Впродовж останніх десятиліть виробники засобів захисту рослин досягли істотного прогресу у вдосконаленні препаративних форм. Традиційні порошки та дусти, що вирізнялися підвищеною небезпекою для довкілля й користувача, були поступово витіснені більш екологічними та технологічно досконалими формуляціями – насамперед змочуваними порошками, а згодом водорозчинними гранулами. Завдяки таким інноваціям друге життя отримали й деякі інсектициди фосфорорганічного ряду, ефективність і безпечність яких значно покращилися.

Одним із найбільш перспективних напрямів стала технологія мікрокапсулювання, що передбачає укладання діючої речовини в полімерну оболонку мікронного масштабу. Мікрокапсульовані суспензії (МКС) вирізняються істотно нижчою токсичністю для теплокровних організмів порівняно з класичними концентратами емульсій, а також забезпечують контрольоване та пролонговане вивільнення діючої речовини. У межах цього напряму швидко розвиваються технології наноформуляцій, що дають змогу створювати розчини наночастинок для точнішої доставки активного компонента до місця дії, що, на думку експертів, визначає подальшу еволюцію галузі.

Сучасні тенденції вказують на поступове відходження від традиційних формулювань, таких як змочувані порошки, концентрати емульсій і навіть деякі суспензійні концентрати. Натомість зростає частка найбільш прогресивних форм – мікроемульсій, мікрокапсульованих суспензій, колоїдних розчинів, водних емульсій. Мікроемульсії (МЕ) і концентрати колоїдних розчинів (ККР) демонструють вищу біологічну дієвість завдяки значно меншій дисперсності робочої рідини (у 50–1000 разів дрібніші частинки, ніж у традиційних ЗП, КЕ чи ВДГ). Дрібнодисперсна структура забезпечує повне змочування поверхні, підвищену адгезію, рівномірність покриття, швидке проникнення діючої речовини та стійкість до змивання.

Додатково зростає інтерес до масляних формуляцій (МКЕ, МД), у яких оливи виконують роль носія та ад'юванта. Масляна фаза полегшує проникнення діючої речовини через кутикулу, підвищує стійкість до опадів, зменшує випаровування робочої краплі та мінімізує вплив високих температур і низької вологості. Серед інших переваг – зниження екологічної небезпеки завдяки заміні токсичних розчинників на безпечніші оливи та підвищення ефективності препарату за рахунок кращого розтікання й зменшення поверхневого натягу.

2.2.2. Вплив пестицидів на живі організми та навколишнє середовище

Пестициди є однією з найпоширеніших груп хімічних речовин, що застосовуються у сучасному сільському господарстві для контролю чисельності шкідливих організмів та підвищення врожайності культур. Водночас їхнє широкомасштабне використання супроводжується значними екологічними ризиками, оскільки значна частина препаратів потрапляє у ґрунт, воду та атмосферу, формуючи стійкі залишкові концентрації. Ці сполуки здатні тривалий час зберігатися у природних середовищах, мігрувати по харчових ланцюгах та накопичуватися у живих організмах (рис. 2.4).

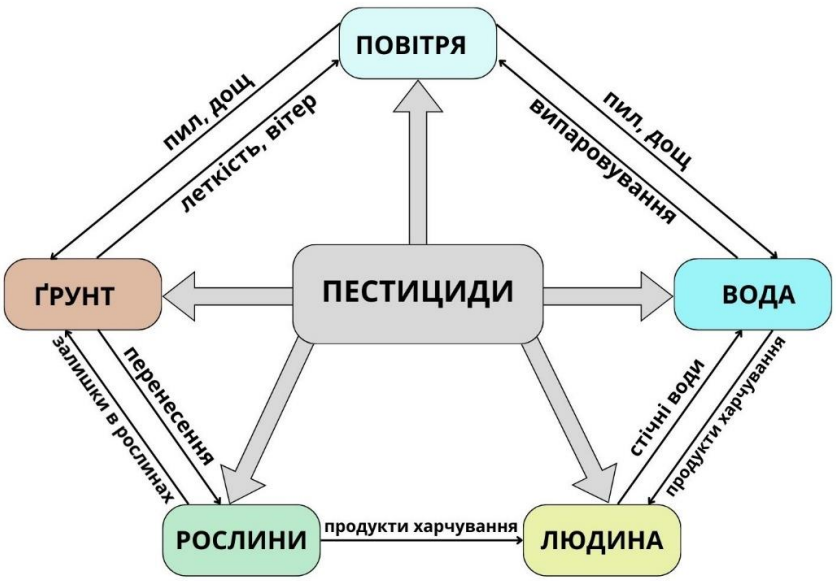


Рис. 2.4. Вплив пестицидів на компоненти біогеоценоза

Негативний вплив пестицидів виявляється у порушенні життєдіяльності ґрунтових мікроорганізмів, зменшенні врожайності сільськогосподарських культур, забрудненні поверхневих та підземних водних ресурсів, а також у створенні потенційної загрози для здоров'я людини. Відомо, що більшість пестицидів належать до мутагенів і канцерогенів, здатних викликати хронічні захворювання, гострі інтоксикації, порушення репродуктивних функцій та вроджені аномалії розвитку. Особливу загрозу становлять хлорорганічні сполуки, зокрема ДДТ, які характеризуються високою стійкістю та здатністю до акумуляції у біосфері.

Впродовж тривалого часу питання токсичності пестицидів залишалося на периферії наукових досліджень і не мало належної уваги. Лише у середині XX ст. воно було винесене на міжнародний рівень: у 1965 р. в Англії відбувся перший симпозіум, присвячений проблемі забруднення довкілля пестицидами та їхньому впливу на природні системи. Подальший розвиток досліджень засвідчив, що застосування хімічних засобів захисту рослин супроводжується низкою специфічних властивостей, які значно ускладнюють їх екологічну та токсикологічну оцінку:

Тенденція до накопичення у живих організмах. Накопичення пестицидів у живих організмах є одним із ключових проявів біогеохімічної трансформації ксенобіотичних речовин у природних екосистемах і визначає рівень токсичного навантаження на окремі види, популяції та цілі трофічні ланцюги. Пестициди, що надходять у довкілля внаслідок сільськогосподарської діяльності, промислових викидів, транспорту чи побутового використання, здатні включатися у біологічні процеси, порушувати природні метаболічні цикли та накопичуватися в організмах усіх рівнів організації – від мікроорганізмів до людини. Міграція цих речовин визначається їхніми фізико-хімічними характеристиками, зокрема ліпофільністю, розчинністю, стійкістю до біодеградації та здатністю до біоакумуляції й біомагніфікації. Саме поєднання цих властивостей обумовлює їх довготривале перебування в біоті та формування токсикологічних ризиків для екосистем.

Після потрапляння у зовнішнє середовище пестициди можуть залишатися в активній формі тривалий час, а стійкі хлорорганічні сполуки – десятиліттями. Первинне включення пестицидів у трофічні системи починається на рівні ґрунтових мікроорганізмів, грибів і нижчих трофічних ланок. Значна частина цих речовин надходить у рослини як шляхом кореневої абсорбції, так і через наземні органи, що зумовлено їх розчинністю у ґрунтових розчинах та здатністю сорбуватися на поверхні листків. Рослини виступають першим природним резервуаром накопичення пестицидів, оскільки вони акумулюють хімічні речовини не лише внаслідок прямого надходження з ґрунту, а й у результаті контакту з атмосферними аерозолями й осіданням повітряних забруднювачів.

Хлорорганічні пестициди (ХОП) можуть тривалий час (до 1,5–10 років і більше) зберігатися у ґрунті, впливати на ґрунтову фауну та переходити у

рослини, включаючись таким чином у харчові ланцюги. Наприклад, у 1 кг ґрунту можуть міститися лише тисячні частки міліграма ХОП, тоді як у моркві, вирощеній на такому ґрунті, їхня концентрація сягає 1–6 мг/кг продукції. Частіше ХОП трапляються у листових овочах (60%), ніж в інших культурах. Найвищі концентрації встановлені у капусті, картоплі, гарбузі, квасолі; найнижчі – у баклажані, редисі. В овочах, зібраних пізньої осені (листопад), вміст ХОП значно нижчий, ніж у зібраних у вересні. Рослини, вирощені за високого зволоження ґрунту, інтенсивніше й швидше засвоюють пестициди, що пояснює їхнє зростання у наступних ланках харчових ланцюгів: вода → рослини → тварини → людина.

Рослинні тканини є важливим трофічним джерелом для фітофагів, тому всі стійкі пестициди, акумульовані в рослинності, переходять до первинних консументів, формуючи другий рівень накопичення. Саме на цьому етапі починає проявлятися біоакумуляція – процес поступового концентрування токсикантів в організмі, коли швидкість їх надходження перевищує темпи виведення чи метаболічної трансформації. Ліпофільні пестициди, такі як хлорорганічні інсектициди, мають високу спорідненість до жирових тканин, тому у тварин вони відкладаються переважно у ліпідних депо, печінці, мозковій тканині та репродуктивних органах.

Так, ДДТ потрапляючи до організму тварини з водою, залишками оброблених рослин чи комахами, які ними живилися, концентрується у жирових тканинах, оскільки є жиророзчинним. Виводиться з жирових тканин дуже повільно. Якщо інший організм у харчовому ланцюзі поїдає першого, він отримує вже вищу дозу ДДТ. Наприклад, при концентрації ДДТ у воді $5 \cdot 10^{-5}$ мг/л його вміст у планктоні становить $4 \cdot 10^{-2}$ мг/л, у дрібній рибі – 2–$12 \cdot 10^{-1}$ мг/л, у великій хижій рибі – 1–2 мг/л, у рибоїдних птахів – 3–76 мг/кг. Організми, що перебувають на вершинах харчових ланцюгів (людина, хижі птахи), споживають їжу з набагато вищими концентраціями ДДТ, ніж у навколишньому середовищі.

Особливістю надходження пестицидів у тварин є те, що вони потрапляють не лише через трофічні ланцюги, але й інгаляційно та трансдермально. В умовах підвищеної концентрації аерозольних форм пестицидів у повітрі інтенсивність їх поглинання дихальною системою може бути навіть вищою, ніж при пероральному надходженні. Крім того, частина пестицидів має здатність проникати через кутикулу комах і шкіру хребетних, що збільшує ризики їх накопичення в організмі незалежно від харчової поведінки. За зростанням вмісту залишкових кількостей пестицидів у тілі хребетних вони розташовуються у такому порядку: рослиноїдні → всеїдні → хижі види.

У водних організмів основним механізмом надходження стає абсорбція з води через зябра, мембрани та покриви, що робить їх особливо вразливими до стійких і погано розчинних у воді речовин, які адсорбуються на завислих частинках і донних відкладах.

Біомагніфікація – підвищення концентрації токсиканта на кожному наступному трофічному рівні – є критичним аспектом екотоксикологічного впливу пестицидів. Вона виражена особливо сильно у хижаків верхнього рівня, до яких можуть входити не лише великі риби чи птахи, але й людина. Через це концентрації пестицидів у тканинах організмів, які займають високі позиції в харчових мережах, часто у десятки або сотні разів перевищують їх вміст у довкіллі або в організмах нижчих ланок. Доведено, що у хижих птахів, які живляться рибою з контамінованих водойм, спостерігаються критичні рівні хлорорганічних пестицидів, що призводить до порушень репродуктивних функцій та ембріонального розвитку. Аналогічна ситуація характерна для морських ссавців, що накопичують токсиканти з великим періодом напіввиведення.

Організми різних систематичних груп здатні метаболізувати пестициди з різною інтенсивністю. У комах і риб ферментні системи, відповідальні за детоксикацію (цитохром P450, естерази, глутатіон-S-трансферази), часто є менш ефективними, ніж у ссавців, що обумовлює більш високий рівень токсичного навантаження. У ссавців перетворення пестицидів може відбуватися шляхом окиснення, гідролізу, кон'югації з глюкуроновою кислотою чи глутатіоном, однак навіть за наявності потужних метаболічних механізмів частина сполук зберігається у первинному вигляді протягом тривалого часу, акумулюючись у ліпідних депо та передаючись нащадкам через плаценту й молоко.

Значну увагу привертає питання накопичення пестицидів у людині. В умовах сучасного агропромислового виробництва основними джерелами надходження є харчові продукти, питна вода, повітря та побутові матеріали. Хронічне надходження навіть низьких доз пестицидів може призводити до їх поступового нагромадження в жировій тканині, печінці, ендокринних залозах і нервовій системі. Наслідками можуть бути гормональні порушення, імуносупресія, зниження фертильності, підвищення ризику онкологічних захворювань та нейротоксичні ефекти. Особливо вразливими є діти, вагітні жінки та особи з порушеннями метаболізму.

Персистентність пестицидів у ґрунтовому середовищі та рослинних тканинах. Персистентність пестицидів у ґрунтовому середовищі та рослинних тканинах є одним із ключових аспектів екотоксикології, що визначає інтенсивність їх подальшої міграції, участь у трофічних ланцюгах та рівень потенційного ризику для біоти й людини. Стійкість пестицидів зумовлена їх хімічною природою, фізико-хімічними властивостями, здатністю до адсорбції на частинках ґрунту, а також впливом біотичних і абіотичних чинників, які регулюють швидкість їх трансформації у природному середовищі. У ґрунті пестициди виступають у вигляді різних форм – розчиненої у ґрунтовому розчині, зв'язаної з органічною речовиною, адсорбованої на мінеральній фракції або включеної до складу більш складних комплексів. Саме форма перебування визначає їх рухливість, доступність для рослин і мікробних

консорціумів, а також схильність до біоакумуляції. Залежно від класу речовин період їх збереження варіює від кількох діб до десятиліть.

Найвищу персистентність демонструють хлорорганічні пестициди, до яких належать ДДТ та його метаболіти, гексахлорциклогексан, альдрин і подібні сполуки. Їх період напіврозпаду може становити від кількох років до двадцяти й більше, що підтверджено експериментальними та польовими спостереженнями. Така стійкість пов'язана з низькою розчинністю у воді, високою ліпофільністю, хімічною інертністю та здатністю до міцної сорбції органічною речовиною ґрунту. Хлорорганічні пестициди не піддаються швидким процесам гідролізу, фотолізу або мінералізації, тому накопичуються у верхніх горизонтах ґрунтового профілю, створюючи довготривалі депо забруднення.

Інші групи речовин, такі як триазинові гербіциди або фосфорорганічні інсектициди, мають нижчу стійкість, яка визначається наявністю функціональних груп, здатних до гідролітичного чи мікробіологічного розщеплення. Проте навіть ці сполуки зберігають здатність до міграції, проникнення у глибші горизонти ґрунту та накопичення в рослинних тканинах за певних умов – низької активності мікрофлори, недостатньої вологості або високої адсорбційної здатності ґрунту. Важливим чинником персистентності є тип ґрунту: чорноземи з високим вмістом гумусу мають високу сорбційну здатність і затримують пестициди довше, тоді як легкі піщані ґрунти сприяють міграції токсикантів у глибші шари та у ґрунтові води.

На швидкість деградації пестицидів у ґрунті суттєво впливають температура, вміст вологи, аерація та біологічна активність, зокрема ферментативна діяльність мікроорганізмів, здатних метаболізувати пестициди. Саме мікробні угруповання здійснюють основні шляхи трансформації – від первинного розкладання до повної мінералізації або перетворення на проміжні, інколи більш токсичні метаболіти.

Персистентність пестицидів у рослинних тканинах також є критично важливим аспектом, оскільки вона визначає рівень забруднення сільськогосподарської продукції та подальше надходження цих речовин у харчові ланцюги. Надходження здійснюється двома шляхами – через листкові поверхні (позакореневе поглинання) та через кореневу систему. Кореневе засвоєння є домінуючим для водорозчинних або частково полярних метаболітів, тоді як ліпофільні, малорухомі сполуки частіше залишаються на поверхнях рослин або накопичуються у воскових шарах. Важливими чинниками, що регулюють накопичення у рослинних тканинах, є активність транспіраційного потоку, анатомічні особливості тканин, ліпідність зовнішніх шарів, ступінь метаболічної трансформації всередині рослин та здатність до кон'югації з природними біомолекулами. У багатьох випадках рослини здатні частково детоксикувати або метаболізувати пестициди, однак стійкі та ліпофільні сполуки демонструють високий рівень біоакумуляції, особливо у коренеплодах, листових овочах та культурах із підвищеним вмістом олій.

Персистентність у ґрунті та рослинних тканинах створює умови для вторинного забруднення, коли пестициди надходять у продукцію, що не піддавалася прямій обробці, через їх міграцію по трофічних ланцюгах та транспіраційних потоках. Вторинне забруднення особливо небезпечне тим, що воно не пов'язане з прямим застосуванням препаратів, а є наслідком їхньої стійкості та здатності до біоакумуляції, що підвищує ризик включення токсикантів у харчові ланцюги та довготривале збереження їх у біосфері.

Циркуляція пестицидів може відбуватися такими шляхами: повітря → рослини → ґрунт → рослини → травоїдні тварини → людина; ґрунт → вода → планктон → риба → людина. Таким чином, виступаючи важливим фактором антропогенного впливу на довкілля, пестициди небезпечні тим, що можуть мати різноманітні віддалені побічні ефекти.

Резистентність шкідливих організмів до пестицидів. Резистентність (стійкість) пестицидів – це біологічна стійкість (несприйнятливість) організму-шкідника до дії хімічної речовини пестициду, що призводить до зниження ефективності препарату, оскільки шкідники розвивають механізми протидії отруйній дії, що дозволяє їм виживати та розмножуватися, попри обробку.

Відомі різні типи стійкості організмів. **Групова стійкість** – це стійкість до двох або кількох близьких за хімічним складом і механізмом дії пестицидів, що виникла при застосуванні одного препарату певної групи. **Перехресна стійкість** (кросрезистентність) – це стійкість до двох або кількох пестицидів, різних за хімічною природою, що виникла при застосуванні одного препарату. **Множинна стійкість** – коли за використання пестицидів відбираються індивідуальні для кожної групи організмів мутації, які визначають розвиток стійкості одночасно до декількох токсикантів різних хімічних сполук.

Явище резистентності має еволюційний характер і ґрунтується на природному доборі стійких особин у межах популяції, а тому з кожним роком набуває дедалі більшого поширення в усьому світі.

У 1980-х роках при Глобальній федерації захисту рослин (Global Crop Protection Federation, GCPF) були створені спеціалізовані комітети з проблеми стійкості шкідливих організмів до фунгіцидів (FRAC), інсектицидів (IRAC) та гербіцидів (HRAC). Завдання цих комітетів полягає в організації моніторингу резистентності та розробці заходів щодо її подолання для окремих груп пестицидів у різних регіонах і країнах, а також у впровадженні відповідних рекомендацій у практику. Отримана інформація систематично доводиться до виробників пестицидів та аграрних працівників шляхом видання спеціалізованих журналів і через мережу Інтернет.

За матеріалами зазначених організацій у світі задокументовані випадки розвитку резистентності як у збудників хвороб, так і у членистоногих-переносників інфекцій. Серед бактерій найбільше занепокоєння викликають мультирезистентні штами *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Streptococcus pneumoniae*, які втратили чутливість до ключових груп антибіотиків і

спричиняють тяжкі госпітальні та позалікарняні інфекції. У членистоногих відзначається стійкість комарів роду *Anopheles* до інсектицидів, що ускладнює боротьбу з малярією, а також комарів *Aedes aegypti* та *Aedes albopictus*, які переносять денге та жовту лихоманку і демонструють резистентність до піретроїдів. Кліщі (*Ixodes spp.*) поступово втрачають чутливість до акарицидів, що ускладнює контроль хвороби Лайма та інших трансмісивних інфекцій, а мухи (*Musca domestica, Glossina spp.*) стають стійкими до інсектицидів, що має значення як у ветеринарії, так і в побуті. Таким чином, проблема резистентності охоплює широкий спектр патогенів і переносників, створюючи серйозні виклики для медицини, ветеринарії та екологічної безпеки.

Особливо гостро проблема стійкості постає у сільськогосподарських культурах, де із впровадженням нових пестицидів у системи захисту постійно зростає кількість резистентних видів не лише серед шкідливих членистоногих, але й серед фітопатогенів, бур'янів та гризунів.

Нині у світі зареєстровано понад 600 видів комах, близько 300 видів бур'янів та понад 150 видів фітопатогенів, які мають стійкість хоча б до одного пестициду. Багато з них демонструють мульти- та крос-резистентність, тобто стійкість до кількох діючих речовин одночасно, навіть якщо ці речовини належать до різних хімічних класів або мають різні механізми токсичної дії. Це явище особливо поширене серед фосфорорганічних сполук, піретроїдів, карбаматів, неонікотиноїдів і певних груп фунгіцидів, таких як азоли або стробілурини.

Так, у популяцій низки економічно важливих шкідників (колорадський жук *Leptinotarsa decemlineata* Say, бавовняна білокрилка *Bemisia tabaci* Genn., комплекс совок роду *Heliothis*, коричнева рисова цикадка *Nilaparvata lugens* Stal., єгипетська листова совка *Spodoptera littoralis* Boisd. та ін.) резистентність досягла «критичного рівня», сформувавшись у основних зонах їхньої шкодочинності щодо всіх застосовуваних засобів боротьби.

Масове застосування системних фунгіцидів різко прискорило розвиток резистентності збудників хвороб рослин, і нині у світі нараховується близько 150 видів фітопатогенів, окремі форми яких резистентні до 50 сучасних фунгіцидів із класів бензимідазолів, феніламінів, морфолінів, дикарбоксимідів, анілінопіримідинів, піролів та інших.

За даними міжнародних досліджень, нині у світі зареєстровано 539 випадків резистентності, що охоплюють близько 273 видів бур'янів (156 дводольних та 117 однодольних). Бур'яни виробили стійкість до 21 з 31 відомих місць дії гербіцидів та до 168 різних гербіцидів. Стійкі до гербіцидів бур'яни зареєстровані у 102 сільськогосподарських культур у 75 країнах. Найбільш поширеними прикладами є щириця (*Amaranthus retroflexus, Amaranthus palmeri*), яка демонструє стійкість до гліфосатів та інгібіторів ALS; берізка польова (*Convolvulus arvensis*), що має природну та набуту стійкість до гербіцидів суцільної дії; осот рожевий (*Cirsium arvense*), резистентний до триазинів; ромашка непахуча (*Matricaria inodora*), яка втратила чутливість до

фенілсечовин; а також злакові бур’яни, зокрема жоржина жорстка (*Lolium rigidum*) та вівсюг (*Avena fatua*), що набули стійкості до інгібіторів ацетолактатсинтази та ацетил-КоА-карбоксилази.

В Україні ідентифіковано щонайменше шість видів бур’янів, які сформували стійкість до різних класів гербіцидів (рис. 2.5). До них належать плоскуха звичайна (*Echinochloa crus-galli*), що демонструє резистентність до імідазолінонів та сульфонілсечовин; щириця запрокинута (*Amaranthus retroflexus*) і щириця Палмера (*Amaranthus palmeri*), які втратили чутливість до інгібіторів ALS та гліфосату; лобода біла (*Chenopodium album*), стійка до трибенурон-метилу та інших препаратів із класу сульфонілсечовин; осот рожевий (*Cirsium arvense*), що набув резистентності до триазинів, зокрема атразину; а також берізка польова (*Convolvulus arvensis*), яка характеризується як природною, так і набутою стійкістю до гербіцидів суцільної дії, включно з гліфосатом.

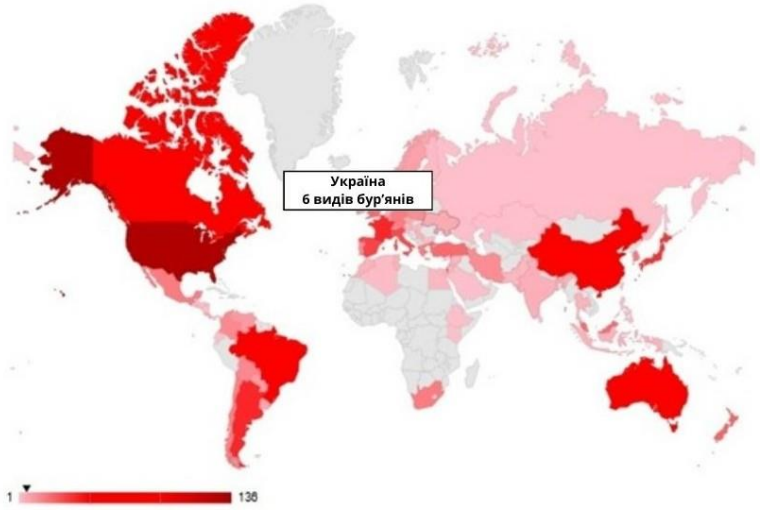


Рис. 2.5. Кількість резистентних бур’янів в світі

Механізми формування резистентності у бур’янів різноманітні: від зміни структури ферментів-мішеней до посилення метаболічної детоксикації гербіцидів у клітинах рослин. У результаті навіть високі дози препаратів не забезпечують належного рівня контролю, що призводить до збереження та поширення резистентних популяцій. Особливу небезпеку становить те, що стійкість може передаватися наступним поколінням і закріплюватися на генетичному рівні, формуючи стабільні біотипи бур’янів, які практично не реагують на традиційні засоби боротьби.

Наслідки розвитку резистентності у бур’янів проявляються у зниженні ефективності гербіцидів, зростанні витрат на захист рослин, необхідності збільшення кратності обробок та концентрацій препаратів, що, у свою чергу, спричиняє підвищення рівня хімічного навантаження на агроекосистеми. Крім того, резистентні бур’яни здатні витісняти чутливі види, змінюючи структуру агрофітоценозів і посилюючи конкуренцію з культурними рослинами за ресурси.

Швидкість виникнення та поширення резистентності залежить від низки чинників, серед яких визначальними є частота застосування пестицидів, їх норми внесення, спектр дії, тривалість періоду напіврозпаду, принципи чергування препаратів у системі захисту рослин та рівень генетичної різноманітності популяції шкідливого організму. Особливо швидко стійкість формується у тих популяцій, що мають короткий життєвий цикл, високу плодючість і здатність до багатьох поколінь протягом одного сезону, наприклад у популяцій тлі, трипсів, білокрилок, кліщів та деяких фітопатогенних грибів. Інтенсивні технології вирощування, які ґрунтуються на частому застосуванні хімічних препаратів, створюють надзвичайно сильний селективний тиск, що багаторазово прискорює еволюційні процеси. Особливо небезпечним є застосування препаратів із тривалим залишковим періодом дії, які створюють у довкіллі стійке токсичне тло, що постійно вибраковує чутливі генотипи та стабілізує резистентні форми.

Вплив пестицидів на ґрунтову біоту. Ґрунт є складною багатофазною системою, що об'єднує надзвичайно різноманітну сукупність живих організмів – бактерій, грибів, актиноміцетів, водоростей, нематод, кліщів, комах та інших безхребетних. Вплив пестицидів на ці організми є багатовимірним та залежить від їх хімічної природи, фізико-хімічних характеристик, дози, способу внесення, ґрунтово-кліматичних умов, тривалості експозиції та біотичних властивостей самого середовища.

У більшості випадків пестициди вступають у взаємодію з мікроорганізмами, які є провідними агентами мінералізації органічних решток та формування гумусу. Цей вплив може мати як інгібуючий, так і стимуляційний характер. Відомо, що високі концентрації хлорованих сполук, фосфорорганічних інсектицидів, карбаматів та деяких триазинових гербіцидів здатні пригнічувати активність дегідрогеназ, каталази, уреази та інших ферментів. Зменшення ферментативної активності, у свою чергу, корелює зі зниженням інтенсивності мінералізації органічної речовини та уповільненням деструкції рослинних решток, що порушує баланс у системі «рослина – ґрунт – мікробіота». Такі зміни здатні впливати на процеси гумусоутворення, азотного та вуглецевого циклів, а також на доступність поживних елементів для рослин.

Мікробні угруповання відіграють ключову роль у деградації самих пестицидів, однак інтенсивність цієї деградації залежить від ступеня їх токсичності: малотоксичні препарати швидше розкладаються завдяки активності мікроорганізмів, тоді як високотоксичні речовини пригнічують життєдіяльність мікробних популяцій, що уповільнює їх руйнування. У результаті формується вибірковий тиск на мікробіоценоз, який може призводити до випадіння окремих таксономічних груп і домінування стійких форм, здатних використовувати пестициди як джерело енергії чи вуглецю.

Особливої уваги потребує вплив пестицидів на ґрунтових безхребетних – дощових черв'яків, які є ключовими біоіндикаторами стану ґрунтових екосистем. Дощові черв'яки виконують надзвичайно важливі функції: вони

беруть участь у процесах гуміфікації органічних решток, покращують структуру ґрунту, сприяють його аерації та водопроникності, а також забезпечують кругообіг поживних речовин. Пестициди, потрапляючи у ґрунт, можуть чинити як гостру токсичну дію, що призводить до загибелі черв'яків, так і хронічний вплив, який проявляється у зниженні їхньої репродуктивної здатності, порушенні метаболізму та поведінкових реакцій.

Пестициди мають також опосередкований вплив на ґрунтову біоту через зміну властивостей самого середовища. Такі зміни можуть проявлятися як у короткостроковій, так і в довготривалій перспективі, впливаючи на загальну біологічну продуктивність едафотопів.

Одним із найчастіших процесів є модифікація кислотно-основних властивостей ґрунтового розчину. Деякі пестициди, особливо гербіциди, здатні тимчасово знижувати pH ґрунту, створюючи умови, несприятливі для розвитку окремих груп мікроорганізмів, зокрема нейтрофільних бактерій та нітрифікаторів. Інші препарати, навпаки, можуть сприяти підлужненню ґрунту, що також змінює структуру мікробних спільнот і активність ферментних систем. Порушення кислотно-основного балансу опосередковано впливає на біодоступність елементів живлення, спричиняючи дефіцит або надлишок певних катіонів, що додатково ускладнює життєдіяльність ґрунтової біоти.

Важливим механізмом непрямого впливу пестицидів є зміна вмісту органічної речовини та гумусового стану. Оскільки багато гербіцидів істотно зменшують бур'янову фітомасу, до ґрунту надходить менше рослинних решток, які є ключовим джерелом вуглецю для сапротрофних мікроорганізмів. Дефіцит доступних органічних субстратів призводить до зниження активності мікробного розкладання, послаблення процесів гуміфікації та загального зменшення мікробної біомаси.

Зміни структури ґрунтових агрегатів та водно-фізичних властивостей також є одним із наслідків застосування хімічних засобів захисту рослин. Деякі пестициди змінюють гідрофобність ґрунтових частинок, впливають на водоутримувальну здатність і агрегатний стан, що, своєю чергою, відображається на доступності кисню та вологості мікроосередків, у яких функціонує мікробіота. Унаслідок цього змінюється співвідношення аеробних і анаеробних популяцій, порушуються рівноважні співвідношення між редукційними й окисними процесами, що може призвести до накопичення токсичних метаболітів, наприклад амонію або органічних кислот.

Важливою формою опосередкованої дії пестицидів є порушення трофічних взаємозв'язків між мікроорганізмами. Зміна чисельності одних груп неминуче призводить до реакції інших, залежних від них у харчовому чи метаболічному аспектах. Так, пригнічення грибів – основних руйнівників складних полімерів – призводить до нестачі субстратів для бактерій, що спеціалізуються на подальших стадіях мінералізації. Порушення у трофічних ланцюгах може мати нелінійний характер і поширюватися на різні рівні ґрунтових мікробних ланцюгів.

Окрему проблему становить вплив фунгіцидів на мікоризні асоціації – симбіози між грибами та рослинами, які забезпечують засвоєння фосфатів, мінерального азоту та мікроелементів. Порушення функціонування мікоризи внаслідок токсичного навантаження знижує стійкість рослин до патогенів, обмежує їхнє живлення та спричинює зниження врожайності. Гербіциди, зокрема ті, що впливають на фотосинтетичні процеси, здатні непрямо змінювати якість кореневих виділень рослин, що, у свою чергу, впливає на ріст популяцій ризосферних мікроорганізмів.

2.2.3. Екотоксикологічний моніторинг пестицидів

Для отримання достовірної інформації про гігієнічну й екотоксикологічну ситуацію стану агроекосистеми та її безпеки для людини і довкілля необхідним є екотоксикологічний моніторинг пестицидів. Екотоксикологічний моніторинг пестицидів – це система спостережень, оцінки та прогнозування впливу пестицидів та їхніх метаболітів на природні екосистеми, що передбачає виявлення їхніх концентрацій у ґрунті, воді, повітрі та живих організмах, оцінку їхньої біологічної активності (токсичності для нецільових організмів), аналіз поведінки у довкіллі (міграція, розпад, накопичення) та визначення екологічних ризиків для здоров'я екосистем і людини.

Нині в Україні нормування вмісту пестицидів у сільськогосподарській сировині, харчових продуктах та об’єктах навколишнього середовища відбувається згідно з ДСанПіН 8.8.1.2.3.4-000-2001 та відповідно до нормативної документації (ДСТУ, ТУ) на конкретний продукт.

Екотоксикологічний моніторинг пестицидів передбачає створення комплексної системи, яка забезпечує повний цикл спостережень та оцінки їхнього впливу на агроекосистеми. Він включає хіміко-аналітичне забезпечення, що полягає у використанні сучасних методів визначення залишкових кількостей пестицидів у ґрунті, воді, рослинній та тваринній продукції. Екотоксикологічне або екогігієнічне забезпечення спрямоване на оцінку впливу цих речовин на живі організми, встановлення гранично допустимих концентрацій та розробку критеріїв екологічної безпеки. Важливим елементом є інформаційно-програмне забезпечення, яке включає створення баз даних, використання геоінформаційних систем та програмного моделювання міграції й трансформації пестицидів у довкіллі. Організаційне забезпечення охоплює формування мережі моніторингових станцій, розробку єдиних методичних підходів, координацію роботи між науковими установами та контролюючими органами, а також підготовку кваліфікованих кадрів.

Хіміко-токсикологічний аналіз є ключовим елементом системи екотоксикологічного моніторингу пестицидів, оскільки саме він забезпечує достовірне визначення залишкових кількостей ксенобіотиків у ґрунті, воді, рослинній та тваринній продукції. Сучасні методи аналізу ґрунтуються на високочутливих інструментальних технологіях, серед яких провідне місце

займають високоефективна рідинна хроматографія (ВЕЖХ) та газова хроматографія (ГЖХ).

Високоефективна рідинна хроматографія (ВЕЖХ) є універсальним методом для визначення широкого спектра пестицидів, особливо тих, що мають низьку леткість та термічну нестабільність. Метод ґрунтується на розділенні органічних сполук у газовій фазі при проходженні через капілярні колонки з високим ступенем селективності. Основні переваги ВЕЖХ:

- висока чутливість і селективність;
- можливість аналізу полярних та термолабільних сполук;
- застосування різних детекторів (ультрафіолетових, флуоресцентних, мас-спектрометричних), що забезпечує багатофакторну ідентифікацію;
- скорочення часу аналізу та підвищення точності кількісних визначень. ВЕЖХ широко використовується для контролю залишків гербіцидів, фунгіцидів, інсектицидів, мікотоксинів у рослинній продукції, а також для дослідження їхньої міграції у ґрунтових і водних системах.

Газова хроматографія (ГЖХ) є провідним методом аналізу летких та напівлетких органічних сполук, включно з багатьма пестицидами. Принцип методу полягає у розділенні суміші речовин у газовій фазі при проходженні через колонку, заповнену сорбентом. Основні переваги ГЖХ:

- висока роздільна здатність для складних сумішей;
- можливість одночасного визначення десятків компонентів;
- використання електронно-захоплюючих, полум’яно-іонізаційних та мас-спектрометричних детекторів для підвищення точності;
- придатність для аналізу хлорорганічних пестицидів, фосфорорганічних сполук та інших летких ксенобіотиків. ГЖХ дозволяє визначати залишки пестицидів у ґрунті, воді та харчових продуктах навіть на рівні слідів, що має вирішальне значення для оцінки екологічних ризиків.

Тонкошарова хроматографія (ТШХ) доповнює високоефективну рідинну та газову хроматографію, забезпечуючи комплексний підхід до визначення пестицидів різних класів і створюючи основу для достовірної оцінки екологічних ризиків.

Метод ґрунтується на розділенні суміші речовин у тонкому шарі сорбенту (зазвичай силікагель, алюмосилікати або целюлоза), нанесеному на пластинку-носій. Рухомою фазою виступають органічні розчинники (гексан, бензол, хлороформ) або їхні суміші, які забезпечують міграцію компонентів зразка по сорбенту.

Потім пластинку обприскують розчином реактиву для проявлення, у результаті чого на ній у вигляді забарвлених плям з’являються досліджувані хімічні сполуки. Ідентифікація здійснюється за величиною коефіцієнта рухомості (Rf), що визначається як відношення відстані, пройденої досліджуваною сполукою від точки стартового нанесення, до відстані пройденої рухливим розчинником. Кількісна оцінка проводиться за

інтенсивністю забарвлення та розміром плями, що дозволяє визначити приблизний вміст речовини у зразку.

Біоіндикація та біотестування становлять важливі складові системи екотоксикологічного моніторингу пестицидів, оскільки дозволяють оцінювати не лише рівень хімічного забруднення, а й його реальний біологічний ефект на живі організми та екосистеми загалом. На відміну від хіміко-аналітичних методів, які фіксують лише концентрацію речовин у середовищі, біоіндикаційні та біотестові підходи відображають інтегральну реакцію біоти на дію ксенобіотиків.

Біоіндикація – це оцінка якості довкілля за реакцією живих організмів (біоти), виявлення змін у їхньому стані, поведінці чи наявності індикаторних видів у природних умовах. Біотестування – це експериментальна оцінка впливу факторів на живі організми в стандартизованих лабораторних умовах через реєстрацію змін їхніх фізіологічних, біохімічних показників. Головна відмінність: біоіндикація – це спостереження in situ (у природі) за індикаторами, біотестування – це контрольований експеримент для виявлення токсичності.

Біоіндикація ґрунтується на використанні живих організмів як індикаторів стану довкілля. Ґрунтові мікроорганізми, дощові черв'яки, водні безхребетні, рослини та навіть окремі фізіологічні процеси можуть слугувати маркерами токсичного навантаження. Зміни у чисельності, видовому складі, поведінці чи фізіологічних показниках цих організмів сигналізують про наявність і рівень забруднення. Біоіндикація дозволяє:

- виявляти ранні ознаки порушення екологічної рівноваги;
- оцінювати кумулятивний ефект від дії різних класів пестицидів;
- визначати просторово-часові тенденції у стані агроекосистем.

Біотестування є експериментальним методом, що передбачає використання стандартних тест-об'єктів для визначення токсичності ґрунту, води чи рослинної продукції. У якості тест-організмів застосовують бактерії (*Escherichia coli, Pseudomonas fluorescens*), водорості (*Chlorella vulgaris*), ґрунтових безхребетних (дощові черв'яки *Eisenia fetida*), риб та рослини (проростки пшениці, жита, люцерни). Біотести дозволяють оцінити:

- гостру та хронічну токсичність;
- вплив на ріст, розвиток і репродуктивні функції;
- сублетальні ефекти, які не завжди виявляються хімічними методами;
- інтегральний екологічний ризик для біоценозів.

Залежно від швидкості прояву біоіндикаторних реакцій виділяють кілька типів чутливості тест-організмів, які відображають різні рівні їхньої реакції на дію токсикантів:

- Миттєва (гостра) чутливість – реакція проявляється протягом короткого часу після контакту з токсикантом (від кількох хвилин до годин). Приклад: інгібування фотосинтезу у водоростей або зниження рухливості нематод.

- Швидка (субгостра) чутливість – реакція виникає протягом кількох діб і відображає зміни у фізіологічних процесах, наприклад, пригнічення росту проростків рослин чи зниження активності ґрунтових мікроорганізмів.
- Повільна (хронічна) чутливість – проявляється через тривалий час (тижні, місяці) і пов'язана з кумулятивним ефектом токсиканта. Приклад: зменшення чисельності популяцій дощових черв'яків або порушення репродуктивних функцій у риб.
- Латентна чутливість – реакція не проявляється одразу, але виявляється при тривалому спостереженні або під дією додаткових стресових факторів. Це може бути приховане порушення метаболізму чи генетичні зміни, що стають очевидними лише у наступних поколіннях.

2.2.4. Нормування пестицидів у системі екотоксикологічного моніторингу

В Україні питання нормування регламентується Постановою Кабінету Міністрів України № 966 від 8 вересня 2003 року «Порядок проведення державних випробувань, державної реєстрації та перереєстрації пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні», відповідно до якої Санітарна служба Міністерства охорони здоров'я здійснює оцінку пестицидів на основі токсиколого-гігієнічної класифікації. Ця класифікація враховує комплекс показників токсичності та небезпеки для людини і довкілля, що дозволяє визначати рівні ризику при застосуванні хімічних засобів захисту рослин.

Основні принципи нормування пестицидів:

- Токсиколого-гігієнічна оцінка – визначення гострої та хронічної токсичності, кумулятивних властивостей, мутагенного, канцерогенного та тератогенного потенціалу.
- Встановлення гігієнічних нормативів – визначення гранично допустимих концентрацій (ГДК) у ґрунті, воді, атмосферному повітрі та МДР (максимально допустимий рівень) у продукції рослинництва.
- Регламентація застосування – розробка правил і дозування хімічних обробок сільськогосподарських культур, що мінімізують екологічне навантаження.
- Комплексний підхід – врахування не лише токсикологічних характеристик, а й умов використання, кліматичних та ґрунтових особливостей регіону.

Для оцінки ризику застосування пестицидів використовується також інтегральна класифікація, розроблена в Інституті захисту рослин НААН В.П. Васильєвим, В.М. Кавецьким, Л.І. Бублик враховує як токсиколого-гігієнічні (категорія А), так і екотоксикологічні (категорія Б) характеристики небезпеки застосування пестицидів.

Класифікація пестицидів у категорії А проводиться за такими показниками, як токсичність при різних шляхах надходження до організму теплокровних; небезпечність при хронічній дії, отруєнні; алергічна дія та іншими показниками. Основним кількісним критерієм є показник токсичності для теплокровних – $ЛД_{50}$ (доза, що викликає, 50% загибелі тварин при введенні в шлунок). За цим показником проведена градація пестицидів на 4 класи небезпечності (табл. 2.9).

Таблиця 2.9. Токсичність пестицидів та їх клас небезпечності за категорією А

Токсичність для щурів при надходженні в шлунок	**$ЛД_{50}$, мг/кг**	**Клас небезпечності за категорією А**
Дуже небезпечні	до 50	I
Високо небезпечні	50–200	II
Помірно небезпечні	201–1000	III
Мало небезпечні	>1000	IV

Класифікація пестицидів у категорії Б проводиться з урахуванням персистентності в навколишньому середовищі, біокумуляції при міграції пестицидів у наземній, водній і ґрунтовій екологічній системах; міграції за ґрунтовим профілем і в системах «ґрунт – рослини», «ґрунт – вода», «ґрунт – повітря»; фітотоксичної дії; дії на ґрунтовий біоценоз; токсичності для корисних комах, риб; утворення токсичних продуктів розпаду в природних середовищах. Основним кількісним критерієм рівня небезпечності пестицидів категорії Б є показник персистентності – період напіврозпаду ($Т_{50}$), тобто період, за який кількість пестициду в досліджуваному об'єкті зменшується на 50%. Пестициди за цим показником віднесено до 4 класів небезпечності (табл. 2.10).

Таблиця 2.10. Період напіврозпаду пестицидів та їх клас небезпечності за категорією Б

Персистентність	**$Т_{50}$, діб**	**k, доба$^{-1}$**	**$К_Б$**
Високо стійкі	> 20	< 0,035	I
Стійкі	20–5	0,035–0,14	II
Помірно стійкі	5–3	0,14–0,23	III
Мало стійкі	< 3	> 0,23	IV

Пестициди вважаються умовно безпечними, якщо їх доза **$ЛД_{50}$** перевищує 1000 мг/кг, а **$Т_{50}$** –менше 3 діб.

Інтегральну класифікацію пестицидів на основі категорій А і Б можна представити шкалою, яка містить сім ступенів небезпеки, що розраховують за формулою:

$$С_Н = (К_А + К_Б) - 1, \qquad (2.1)$$

де

$С_Н$ – ступінь небезпеки препарату; $К_А$ і $К_Б$ – класи небезпеки за категоріями А і Б, що виражені натуральним числом 1, 2, 3, 4.

За інтегральною класифікацією пестициди розташовані в клітинах квадрату, в якого за вертикаллю зазначені чотири класи категорії А, а за горизонталлю – чотири класи категорії Б. У кожній категорії передбачається розподіл препаратів на 4 класи: І – високо небезпечні, ІІ – небезпечні, ІІІ – помірно небезпечні, ІV – мало небезпечні. Інтегральна ступінь небезпеки виражається натуральним цілим числом від 1 до 7 і характеризує пестициди таким чином: високо небезпечні – ступінь небезпеки 1 і 2; небезпечні – ступінь небезпеки 3; помірно небезпечні – ступінь небезпеки – 4 і 5; мало небезпечні – ступінь небезпеки 6 і 7 (табл. 2.11).

Таблиця 2.11. Інтегральна класифікація пестицидів

Категорія А	**Категорія Б**			
	I	II	III	IV
I	1	2	3	4
II	2	3	4	5
III	3	4	5	6
IV	4	5	6	7

Прогнозування забруднення агроценозів пестицидами

Для того, щоб заздалегідь оцінити рівень потенційної небезпеки для людини і біоти запланованої системи хімічного захисту рослин від шкідливих організмів, використовують різні математичні моделі та показники.

Для прогнозування забруднення агроценозів пестицидами використовують модель екотоксикологічної оцінки небезпечності застосування пестицидів, розроблену Васильєвим В.П, Кавецьким В.М., Бублик Л.І., яка містить три параметри: середньозважений ступінь небезпечності використання асортименту пестицидів, середнє навантаження пестицидів на територію господарства, толерантність території до пестицидного навантаження.

Середньозважений ступінь небезпечності використання асортименту пестицидів (**Q**), розраховують за формулою:

$$Q = \frac{CH_1 \cdot m_1 + CH_2 \cdot m_2 + \cdots + CH_n \cdot m_n}{M} \qquad (2.2)$$

де $\mathbf{C_H}$ – інтегральна ступінь небезпеки пестициду, **m** – планова кількість пестициду, кг; **M** – загальна кількість використаних пестицидів, кг.

Середнє навантаження пестицидів на територію господарства або району виражають екотоксикологічною дозою (Д):

$$Д = \frac{MS_{об}}{S_{ор}} \qquad (2.3)$$

де $S_{ор}$ – загальна орна площа, га; $S_{об}$ – площа, що обробляється, га.

Толерантність території до пестицидного навантаження оцінюється зональним індексом здатності земельних угідь до самоочищення ($I_{со}$), що відображає інтенсивність деструкції пестицидів залежно від ґрунтово-кліматичних умов у балах від 0 до 1.

Індекс самоочищення для агроценозів України варіює від 0,23 (Степова зона) до 0,78 (Зона Українських Карпат). Тому, наприклад, на Поліссі, із дерново-середьопідзолистими, глинисто-піщаними ґрунтами, ГТК дорівнює 2,16, а $I_{зон}$ становить 0,5, пестициди сучасного асортименту можна застосовувати в загальній кількості 8-10 кг/кг за сезон, у Лісостепу з $I_{зон}$ 0,55–0,70 (ґрунти сірі опідзолені або чорноземи мало гумусні, ГТК = 1,1–1,6) навантаження також асортименту на рівні 8,8–12 кг/га також не перевищить здатності території до самоочищення.

Різній здатності ґрунтів до самоочищення відповідають такі індекси: дуже інтенсивна – понад 0,80 бала, інтенсивна – 0,61–0,80, помірна – 0,41–0,60, слабка – 0,2 0–0,40, дуже слабка – менше 0,20 бала.

Інтенсивність фізико-хімічного та мікробіологічного розпаду пестицидів на території України, згідно з класифікації ґрунтів за здатністю до самоочищення, відображає середній зональний індекс самоочищення ($I_{зон}$), визначений на основі ґрунтового і агрокліматичного районування з урахуванням типів ґрунтів і вологозабезпеченості різних регіонів.

Потенційне забруднення сільськогосподарського ландшафту виражають інтегральним показником забруднення території (V), що враховує параметри: середньозважений ступінь небезпечності використання асортименту пестицидів (Q), середнє навантаження пестицидів на територію господарства або району (Д), та індекс самоочищення ($I_{зон}$) зони.

$$V = \frac{Д}{Q \cdot I_{зон}}, \text{ умовних кг/га} \qquad (2.4)$$

Показник, що характеризує екологічну ситуацію на певній території, можна отримати, використовуючи математичну модель «пестицид–сільськогосподарський ландшафт», що враховує гігієнічні та екотоксикологічні характеристики препаратів, їх кількісне навантаження на довкілля та інтенсивність розпаду пестицидів у певних ґрунтово-кліматичних умовах.

Ризик застосування пестицидів визначається за інтегральним показником – АЕТІ (агроекотоксикологічний індекс), який розраховують за формулою:

$$AETI = \frac{10 \cdot V \cdot (1+V)^3}{(1+V)^4 + 5000} \qquad (2.5)$$

де

AETI – агроекологічний ризик, що характеризується таким чином: мало небезпечний 0–1; середньо небезпечний 1–4; підвищеної небезпечності 4–8; високо небезпечний 8–10.

Для запобігання забруднення залишками пестицидів об'єктів агроценозу, слід нормувати кількість та асортимент пестицидів на рівні, що відповідає інтенсивності процесів самоочищення (толерантності) сільськогосподарських ландшафтів. Таким чином, допустимим є сезонне навантаження пестицидів, при якому ризик є мало небезпечним (AETI < 1). Якщо AETI > 1, то контроль за фактичним вмістом пестицидів у продуктах урожаю та об'єктах агроекосистеми обов'язковий.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Як визначається поняття «пестициди» та які основні групи шкідливих організмів вони контролюють?
- ✓ Які основні класифікації пестицидів застосовуються у практиці (гігієнічна, хімічна, виробнича) та за якими ознаками вони формуються?
- ✓ Які чотири класи небезпечності пестицидів виділяють у гігієнічній класифікації та чим вони відрізняються?
- ✓ За якими показниками визначається клас небезпечності пестицидів і що означає «лімітуючий критерій шкідливості»?
- ✓ Які екологічні ризики створює застосування пестицидів для біогеоценозів та як вони проявляються?
- ✓ У чому полягає небезпека біоакумуляції та біомагніфікації пестицидів у трофічних ланцюгах?
- ✓ Які особливості надходження пестицидів у організм тварин порівняно з рослинами?
- ✓ Як впливають хлорорганічні пестициди (наприклад, ДДТ) на довкілля та здоров'я людини?
- ✓ Які основні принципи нормування пестицидів застосовуються в агроекології?
- ✓ У чому полягає сутність інтегральної класифікації пестицидів за категоріями А і Б?
- ✓ Як визначається коефіцієнт кумуляції та які його діапазони свідчать про різні рівні кумулятивних властивостей пестицидів?
- ✓ Яким чином пестициди впливають на ґрунтові мікроорганізми та мікоризні асоціації?
- ✓ Що таке екотоксикологічний моніторинг пестицидів і які його основні завдання?
- ✓ Які обмеження застосування пестицидів I та II класів небезпечності встановлені санітарними вимогами?
- ✓ Чому екологічна оцінка впливу пестицидів є складною і потребує комплексного підходу?

2.3. ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХЛОРОВАНИХ ОРГАНІЧНИХ СПОЛУК

Одними з найбільш небезпечних забруднювачів довкілля є *стійкі органічні сполуки*, які тривалий час зберігаються у ґрунтах, воді та біоті, порушуючи природні процеси. Серед них особливу увагу привертають хлоровмісні органічні сполуки (ХОС) та поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ). Через токсичність, здатність до біоакумуляції та канцерогенний потенціал зазначені групи речовин класифікуються як пріоритетні екотоксиканти, що становлять значну загрозу для екосистем і здоров'я людини.

22 травня 2001 р. 127 країн світу підписали Стокгольмську Конвенцію зі стійких органічних забруднювачів (СОЗ). Цим документом ООН забороняє чи обмежує використання так званої «брудної дюжини» найтоксичніших хімічних речовин. Хімікатами «*non grata*» стали 9 видів пестицидів: ДДТ, алдрин, хлордан, дільдрин, ендрин, гептахлор, гексахлорбензол, мірекс, токсафен, а також поліхлордифеніли, діоксини й фурани.

У межах дії Конвенції постійно проводяться аналітичні дослідження небезпечних речовин з метою виявлення сполук, що мають властивості стійких органічних забруднювачів. У результаті цієї роботи у 2009 р. до списку було додано 9 нових сполук, зокрема пестициди (альфа-гексахлорциклогексан, бета-гексахлорциклогексан, хлордекон, ліндан, пентахлорбензол), промислові речовини (гексабромбіфеніл, гекса- і гептахлорбіфеніловий ефір, перфтороктансульфонат, тетрабромфеніловий та пентабромдифеніловий ефіри). У 2011 р. до списку було внесено ендосульфан та його ізомери.

Стокгольмська конвенція підписана Україною у 2001 р. З ухваленням закону № 949-V від 18 квітня 2007 року «Про ратифікацію Стокгольмської конвенції про стійкі органічні забруднювачі» Україна взяла на себе зобов'язання щодо заборони та контролю СОЗ, реалізації заходів щодо знищення запасів поліхлорбіфенілів та заборонених пестицидів. Конвенція набула чинності для України 23 червня 2007 р.

2.3.1. Основні поняття про хлоровані органічні сполуки

Вперше інсектицидні властивості ***хлорорганічних сполук (ХОС)*** були виявлені швейцарським ученим Мюллером у дихлордифенілтрихлорметану (ДДТ) у 1939 р. Завдяки простоті отримання та високій ефективності щодо більшості комах цей препарат у короткий термін здобув значну популярність і широке поширення в усьому світі. Під час Другої світової війни інтенсивне застосування дихлордифенілтрихлорметану (ДДТ) для боротьби з переносниками збудників інфекційних хвороб сприяло запобіганню поширенню низки епідемій. Зокрема, використання цього інсектициду дало змогу ефективно контролювати популяції комарів-переносників малярії, що дозволило запобігти захворюванню та врятувати життя понад одному мільярду

людей. На той час це стало безпрецедентним прикладом успішного впровадження хімічних засобів у практику громадського здоров'я, якому не було аналогів в історії медицини.

Одночасно з дослідженням ДДТ активно вивчалася група хлорвмісних органічних сполук. У 1942 р. до неї було віднесено гексахлорциклогексан (ГХЦГ) та його гамма-ізомер – ліндан, які характеризувалися високою інсектицидною активністю та застосовувалися для контролю популяцій шкідливих комах.

За 40 років, починаючи з 1947 р., коли активно запрацювали заводи з виробництва хлорорганічних препаратів, було випущено 3628720 т цієї продукції. Однак невдовзі з'ясувалося, що ДДТ і інші хлорорганічні препарати є високо персистентними, здатні зберігатися у природних об'єктах впродовж багатьох років, що стало підставою для різкого скорочення їх застосування у світі. Після визнання небезпеки ДДТ для живих організмів у 1986 р. США і Японія виробили приблизно на 20% менше хлорорганічних пестицидів, ніж у 1980 р. Однак світове споживання ДДТ і ліндану істотно не зменшилося через зростання їх використання у країнах Латинської Америки, Африки та Азії. Багато з цих держав вимушені постійно застосовувати ДДТ для боротьби з переносниками малярії та іншими небезпечними хворобами. Починаючи з 1970 р., на території України застосування дихлордифенілтрихлорметану (ДДТ) було офіційно заборонено.

Наслідком багаторічного використання цих пестицидів стало повсюдне забруднення всіх об'єктів навколишнього середовища залишковими кількостями ХОП. Наочним свідченням є той факт, що навіть у сніговому покриві Антарктиди на сьогодні накопичилося понад 3000 т ДДТ.

Найважливішою відмінною ознакою більшості ХОС є їхня висока стійкість до дії чинників зовнішнього середовища (температури, інсоляції, вологості тощо). Згідно з гігієнічною класифікацією низка ХОС належить до дуже стійких і стійких пестицидів. Деякі з них виявляються у ґрунті впродовж 15–20 років і більше після застосування.

Стійкість препарату у ґрунті залежить від його типу, pH, вологості, температури. Одним із ключових чинників є тип ґрунту та його гранулометричний і хімічний склад. Ґрунти з високим вмістом органічної речовини (зокрема, гумусу) мають значну сорбційну здатність, що сприяє фіксації ХОС на поверхні органо-мінеральних комплексів. У таких умовах діючі речовини тривалий час затримуються у верхніх горизонтах і повільно мігрують у глибину профілю. Натомість мінеральні, малогумусні та легкосуглинкові або піщані ґрунти характеризуються нижчою сорбційною ємністю, що зумовлює вищий ризик вертикальної міграції пестицидів та їх проникнення у підґрунтові води.

Важливу роль відіграє кислотно-лужна реакція ґрунтового середовища (pH). У кислих ґрунтах спостерігається підвищення рухомості окремих ХОС унаслідок зменшення сорбції на колоїдних частинках, тоді як у нейтральних і

слабколужних умовах їх зв'язування з гумусовими компонентами та мінеральною матрицею є більш стабільним. Це, у свою чергу, впливає як на швидкість деградації речовин, так і на ступінь їх біодоступності для ґрунтових організмів.

Вологість ґрунту визначає інтенсивність як хімічних, так і мікробіологічних процесів трансформації ХОС. За оптимального зволоження активізується мікрофлора, здатна до біодеградації пестицидів. Однак у водонасичених анаеробних умовах швидкість руйнування може знижуватися через обмеження активності аеробних мікроорганізмів. У надто сухих ґрунтах також спостерігається уповільнення деструкції через пригнічення мікробіологічних процесів.

За підвищених температур інтенсифікуються процеси абіотичної (гідроліз, фотоліз) та біотичної деградації ХОС, тоді як за низьких температур (особливо у північних регіонах та у холодний період року) швидкість їх трансформації суттєво знижується.

Крім того, стійкість ХОС визначається фізико-хімічними властивостями самих речовин – високою ліпофільністю, низькою розчинністю у воді, хімічною інертністю та здатністю до кумуляції в органічній речовині ґрунту. Поєднання зазначених властивостей з особливостями ґрунтових умов зумовлює тривале збереження ХОС у навколишньому середовищі, їх включення в трофічні ланцюги та потенційну загрозу для екосистем і здоров'я людини.

ХОС накопичуються у продуктах рослинного та тваринного походження. Рівень і тривалість їх утримання в рослинах залежить від низки чинників, основними серед яких є норма витрати і форма препаратів, кратність обробки, вид культури, мікрокліматичні умови тощо. Для ХОС характерне повільне розкладання залишків із рослин. Багато препаратів виявляються у фруктах та овочах через кілька місяців після останньої обробки.

Характерною властивістю низки ХОС є виражена здатність накопичуватися у тканинах та жирі при надходженні навіть у малих кількостях та виділятися з молоком. ХОС виявляються також у жовтку яєць.

Хлорорганічні сполуки можуть викликати гострі та хронічні отруєння з ураженням печінки, центральної і периферичної нервової системи, а також інших життєво важливих органів і систем людини.

Поліхлоровані біфеніли (ПХБ) – це клас синтетичних хлорвмісних поліциклічних сполук, які використовуються як інсектициди, у виробництві електрообладнання, зокрема трансформаторів і підсилювачів (охолоджувальні рідини), а також як наповнювачі під час виготовлення барвників і пестицидів, мастильних матеріалів для турбін, гідравлічних систем, текстильних виробів, паперу, люмінесцентних ламп тощо.

Поліхлоровані біфеніли (ПХБ) належать до групи хлорорганічних сполук і є похідними біфенілу, в молекулі якого атоми гідрогену частково або повністю заміщені атомами хлору. Біфеніл має десять положень, доступних для заміщення, що зумовлює можливість утворення великої кількості ізомерів. У

процесі хлорування біфенілу формується 209 індивідуальних сполук ПХБ, які відрізняються числом та положенням атомів хлору в структурі молекули.

Нині ПХБ цілком обґрунтовано можна віднести до глобальних забруднювачів довкілля: їхню присутність зафіксовано в різних регіонах планети, доволі часто віддалених від промислових зон. Зокрема, про глобальний характер забруднення свідчать випадки виявлення ПХБ в Арктиці, центральних районах Індійського океану та Антарктиці. Дослідження показали, що основним джерелом потрапляння цих сполук у віддалені райони є процеси атмосферного перенесення.

За попередніми оцінками, на сьогодні у світі вироблено понад 1,2 млн т ПХБ (поліхлорованих біфенілів), з яких близько 35% потрапило в навколишнє природне середовище і лише 4% було піддано розкладанню.

В організм ссавців і людини поліхлоровані біфеніли (ПХБ) можуть проникати через шкірні покриви, легені та шлунково-кишковий тракт. Потрапивши у кров, ПХБ швидко накопичуються в печінці та м'язовій тканині, після чого перерозподіляються у жирові депо. Метаболізм ПХБ відбувається переважно в печінці. Основними шляхами їх виведення є: з жовчю у кишечник та через нирки із сечею. Залежно від структури ізомерів період напіввиведення ПХБ з організму людини становить від 6–7 до 33–34 місяців.

У тварин, які зазнали дії ПХБ, зростає частота інфекційних захворювань. Тварини, піддані впливу токсикантів у пренатальному, неонатальному та постнатальному періодах, схильні до стереотипних «манежних» рухів, гіпер- або гіпоактивності.

Найбільш поширеним проявом дії ПХБ є патологія шкірних покривів, зокрема хлоракне. ПХБ спричиняють порушення репродуктивної функції у жінок: передчасні пологи, зниження маси тіла новонароджених, мікроцефалію, відставання дітей у розумовому та фізичному розвитку.

Діоксини – це глобальні екотоксиканти, що характеризуються значною мутагенною, імунодепресивною, канцерогенною, тератогенною та ембріотоксичною дією. Вони повільно розкладаються і накопичуються як в організмі людини, так і в біосфері планети, включаючи атмосферу, воду та харчові продукти. Летальна доза цих речовин становить величину порядком 10^{-6} г на 1 кг живої маси, що суттєво нижче за показник у деяких бойових отруйних речовинах, таких як зоман, зарин і табун (приблизно 10^{-3} г/кг). Лише біологічні токсини перевищують діоксини за рівнем токсичності. Причина надзвичайної токсичності діоксинів полягає в їхній здатності взаємодіяти з рецепторами живих організмів та пригнічувати або змінювати їх життєві функції.

Найбільш токсичним представником групи є 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-діоксин (ТХДД) (рис. 2.6). Летальна доза цього ізомеру також становить понад 10^{-6} г/кг. Діоксини належать до «суперекотоксикантів», оскільки вирізняються такими специфічними фізико-хімічними властивостями:

- не руйнуються кислотами та окисниками за відсутності каталізаторів;
- стійкі в лужних середовищах;
- нерозчинні у воді;
- зберігають структурну стабільність при термообробці до 1300°С;
- мають тривалий період напіввиведення з організму людини – близько 10 років.

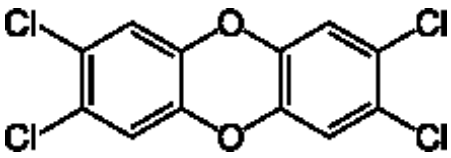


Рис. 2.6. Структурна формула 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-діоксина (2,3,7,8–ТХДД)

ТХДД нерозчинний у воді, проте добре розчинний у ліпідах та органічних розчинниках. Він практично нелеткий. Речовина вирізняється винятковою стійкістю, накопичується в об’єктах довкілля, організмах тварин та передається трофічними ланцюгами.

Абсорбований органічними, пиловими та аерозольними частинками ТХДД легко переноситься повітряними потоками, потрапляє до водних екосистем. У донних відкладах стоячих водойм токсикант може зберігатися десятиліттями. У ґрунті можлива повільна мікробіологічна деградація діоксинів. Період напіврозкладу у ґрунтах залежить від конкретних кліматично-географічних обставин і властивостей ґрунту.

ТХДД та інші ізомери утворюються як побічні продукти під час високотемпературних органічних процесів за присутності галогенів, зокрема при синтезі 2,4,5-трихлорфеноксиоцтової кислоти та трихлорфенолу.

Отруєння діоксинами характеризується тривалим латентним періодом. Загибель гризунів після введення летальних доз настає через три і більше тижні; у великих тварин цей період ще довший. Найефективніше накопичують діоксини риби та дійні корови. Після потрапляння до організму з їжею чи інгаляційно діоксини зазнають повільної метаболічної трансформації. 95% діоксинів надходить в організм людини з м’ясом і молоком (рис. 2.7).

Період напіввиведення ТХДД становить (у днях): миші, хом’яки – 15; щури – 30; морські свинки – 30–94; примати – 455; людина – 5–7 років.

Діоксини характеризуються високою токсичністю і спричиняють порушення репродуктивного здоров’я та розвитку, ураження імунної системи, ендокринні розлади, онкологічні захворювання тощо.

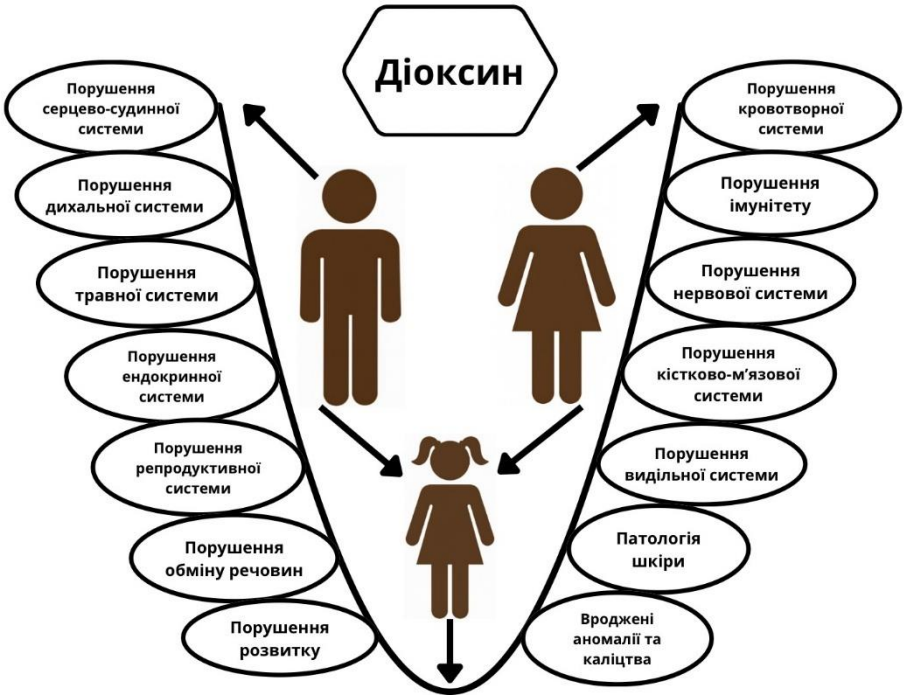


Рис. 2.7. Токсичний вплив діоксинів на організм людини

Перші систематичні ураження, спричинені поліхлорованими дибензо-п-діоксинами (ПХДД), були зафіксовані у 1930-х роках серед працівників підприємств, що виробляли поліхлорфеноли. Масові випадки хлоракне – тяжкого ураження сальних залоз стали наслідком широкого застосування цих речовин і зумовили зростання інтересу до їх токсичності.

Одним із неочікуваних відкриттів стало виявлення діоксинів у викидах сміттєспалювальних установок (1977 р.), що підтвердило їх здатність формуватися у різноманітних високотемпературних процесах і вказало на потенційно глобальний характер їх розповсюдження.

Увагу світової спільноти до «діоксинової проблеми» привернули дві ключові події.

1. Використання «Agent Orange» під час війни у В'єтнамі (1962–1971).

У цей період на території Південного В'єтнаму було розпилено близько 57 тис. т гербіцидної суміші «Agent Orange», яка містила приблизно 170 кг 2,3,7,8-тетрахлордибензо-п-діоксину (ТХДД) у вигляді мікродомішки. Наслідками стали масові токсичні ураження серед цивільного населення та військових, включаючи порушення репродуктивної функції, значне зростання рівня вроджених аномалій, а також виявлені мутагенні, тератогенні й ембріотоксичні ефекти.

2. Аварія в Севезо (Італія, 1976)

Промислова аварія призвела до масштабного викиду 2,4,5-трихлорфенолу (ТХФ) та супутньої емісії ТХДД і споріднених поліхлорованих діоксинів і фуранів. У зоні ураження опинилися тисячі мешканців навколишніх населених пунктів; понад 500 осіб зазнали клінічно значущих токсичних ефектів, а також

загинули десятки тисяч домашніх тварин. Подія набула міжнародного резонансу та стала одним із найвагоміших аргументів щодо необхідності регламентації та контролю діоксинових викидів.

Для діоксинів не встановлюють традиційні ГДК, оскільки вони токсичні у будь-яких концентраціях – змінюється лише форми прояву токсичного ефекту. Основним показником є онкотоксичність. Допустима добова доза (ДДД) визначається так, щоб за 70 років у організм надійшло не більше ніж $2 \cdot 10^{-2}$ мг діоксину, або 10^{-11} г/кг на добу, що мінімізує ризик онкологічних захворювань.

Основна частина діоксинів надходить до людини з їжею, а не з водою чи повітрям. Концентрація визначається жирністю продукту: найвищі рівні – у жирній рибі, м'ясі, маслі та сирах.

Хлоровані бензоли (ХБ) – це органічні сполуки, де один або кілька атомів водню в молекулі бензолу заміщені атомами хлору. Біологічна активність цих сполук тісно пов'язана з кількістю атомів хлору, приєднаних до бензольного кільця: зі збільшенням ступеня хлорування зростає як їхня токсичність, так і стійкість у довкіллі. До ХБ належать хлоробензол (C_6H_5Cl), який є основою для виробництва барвників, ліків та пестицидів, а також гексахлорбензол (C_6Cl_6) та гексахлоран (ізомер гексахлорциклогексану). Ці хімічні сполуки застосовують як органічні розчинники, пестициди, фунгіциди та компоненти хімічного синтезу. Найвідомішим із них є гексахлорциклогексан (γ-ГХЦГ, Ліндан), здатний до біоакумуляції в тканинах тварин і людини. 1,2,3,4,5,6-гексахлорциклогексан (ГХЦГ) утворюється шляхом приєднання хлору до бензолу при впливі ультрафіолетового (УФ) світла (реакція фотохімічного хлорування) (рис. 2.8).

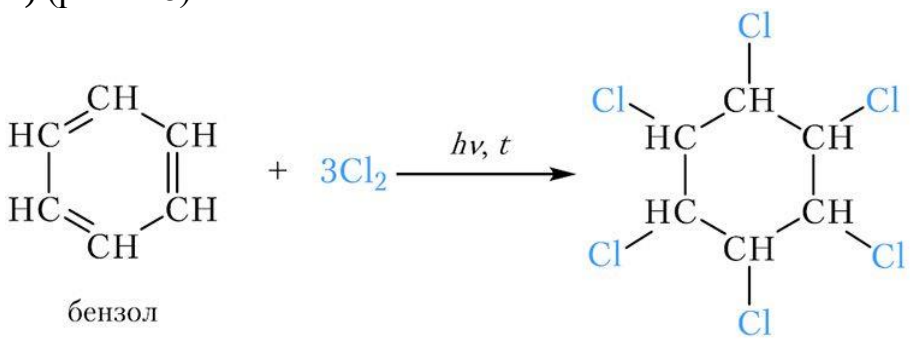


Рис. 2.8. Структурна формула 1,2,3,4,5,6-гексахлорциклогексан (ГХЦГ)

γ-ГХЦГ мігрує з ґрунту наземними трофічними ланцюгами: ґрунт → зернові → гризуни → хижаки. Із водних екосистем γ-ГХЦГ поширюється водними харчовими ланцюгами: вода → фітопланктон → зоопланктон → риби → рибоїдні птахи.

γ-ГХЦГ зберігається у ґрунті тривалий час: через три роки після обробки в ґрунті зберігається до 5% речовини. Трансформація відбувається під дією ґрунтових мікроорганізмів і сонячної радіації. У воді, за відсутності гідробіонтів, період напіврозпаду γ-ГХЦГ становить 23 доби, а T_{95} – 525 діб.

Частина ксенобіотика, що потрапила в організм, зв'язується з клітинними білками та підлягає дегалогенуванню. У людей, які зазнали впливу ХБ, їх метаболіти виявляють у крові, жировій тканині, сечі. Швидкість елімінації хлорованих фенолів низька; вважають, що вони можуть депонуватися в тканинах людини до 15 років.

Експерименти проведені на тваринах показали, що ХБ метаболізуються переважно в печінці за участю цитохром-Р-450-залежних оксидаз з утворенням хлорованих фенолів через стадію ареноксидів.

При гострому впливі 1,2-дихлорбензолу у постраждалих спостерігають головний біль, слабкість, нудоту, подразнення очей та слизових оболонок дихальних шляхів. Виявляється підвищена частота хромосомних аберацій у лейкоцитах.

Гексахлорбензол (ГХБ) та дихлорбензол здатні спричиняти карциноми печінки та нирок, а також аденому прищитоподібних залоз у лабораторних тварин. ГХБ здатний до кумуляції у жировій тканині тварин і людини, довго зберігаючись в організмі та створюючи ризик віддалених токсичних ефектів. У зв'язку з цим гексахлорбензол та інші хлоровані бензольні похідні віднесені до групи персистентних органічних забруднювачів, використання яких потребує жорсткого екологічного контролю та обмежувальних заходів.

2.3.2. Екотоксикологічна характеристика поліядерних ароматичних вуглеводнів

Поліядерні ароматичні вуглеводні (ПАВ, або поліциклічні ароматичні вуглеводні, поліарени) – це велика група органічних сполук, що складаються з двох і більше бензольних кілець. За кількістю кілець у молекулі поліарени поділяють на низькомолекулярні (двох- та трикільцеві – нафталін, фенантрен, антрацен, флуорен тощо) і високомолекулярні (чотири- та шестикільцеві – бенз(а)пірен, бенз[а]антрацен, хризен, перилен, коронен, флуорантен та ін.). У структурі ПАВ можуть бути не лише шестичленні, а й п'ятичленні цикли, як, наприклад, у флуорена. Оскільки поліциклічні ароматичні вуглеводні здебільшого є гідрофобними та ліпофільними сполуками, вони виявляють високу стійкість до біодеградації. Порівняно з високомолекулярними ПАВ (із чотирма та більшою кількістю бензольних кілець), низькомолекулярні сполуки є менш стійкими через відносно більшу леткість і розчинність. Особливо небезпечними з токсикологічної точки зору є високомолекулярні сполуки (4–7 кілець), які мають виражений канцерогенний потенціал (рис. 2.9).

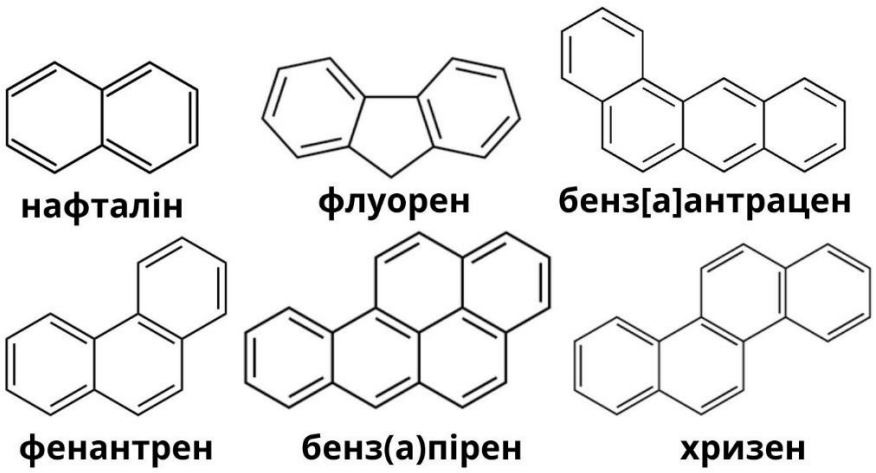


Рис. 2.9. Структурні формули найбільш небезпечних поліядерних ароматичних вуглеводнів

Поліаренам властиві реакції заміщення, під час яких приєднані до кілець атоми гідрогену замінюються іншими атомами або функціональними групами. Результатом таких реакцій є утворення алкілзаміщених ПАВ їх галогено-, нітро-, аміно- та сульфопохідних. Більшість відомих ПАВ представлена також у формі гетероциклічних сполук.

Поліарени здатні до руйнування під дією сильних кислот, високочастотних струмів, ультразвуку та ультрафіолетового випромінення. Потрапляючи в атмосферу, ПАВ можуть реагувати з такими окисниками, як NO_x, O_3 та ОН. ПАУ мають низьку розчинність у чистій воді, проте цей показник суттєво варіює для різних сполук.

За останні десятиліття ПАВ визнані однією з найнебезпечніших груп органічних токсикантів через їх високу стійкість, здатність до біоакумуляції, канцерогенність, мутагенність та тератогенність. Значна частина сполук цієї групи включена до списків пріоритетних забруднювачів ВООЗ, ЄС, USEPA та Стокгольмської конвенції.

Поліциклічні ароматичні вуглеводні утворюються переважно внаслідок процесів неповного згоряння органічних матеріалів – вугілля, нафти, газу, деревини та побутових відходів. Основними антропогенними джерелами є енергетичний сектор (теплоелектростанції, котельні), транспортні викиди, металургійні та хімічні виробництва, а також нафтопереробка. Значний внесок у забруднення здійснюють побутове спалювання сміття та використання відкритих печей.

До природних джерел ПАВ належать лісові пожежі, вулканічна активність та геологічні процеси у вугільних пластах. Завдяки гідрофобності та низькій леткості ПАВ накопичуються у ґрунтах і донних відкладах, а також надходять у водні екосистеми з поверхневим стоком і атмосферними опадами. Таким чином, їхнє поширення має глобальний характер і становить серйозну екологічну загрозу через канцерогенний та мутагенний потенціал.

Після потрапляння у довкілля ПАВ перш за все переходять до атмосфери, а з окремих промислових об’єктів — металургійних, хімічних підприємств, шахт – надходять до водозбірних територій та річкових систем зі стічними водами, часто вже після відстоювання. Атмосферне середовище є ключовим фактором, який забезпечує активну міграцію цих забруднювачів і сприяє їх перенесенню на сотні та тисячі кілометрів. Інтенсивність такого переносу визначається дисперсним складом частинок, що містять ПАВ, висотою викиду, швидкістю повітряних потоків і характером опадів. Хоча тверді частинки діаметром від десятих часток до десятків мікрометрів здатні долати значні відстані, вони зрештою осідають під дією сили тяжіння, а випадання з атмосфери помітно прискорюється під час дощу або снігопадів.

Після осадження на поверхню ґрунту ПАВ піддаються перерозподілу як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямках. Їх подальша міграція та включення в біотичні цикли визначається не лише властивостями самих вуглеводнів, але й характеристиками ґрунтового профілю та іншими чинниками середовища. Зазвичай виокремлюють дві групи факторів, що впливають на рухливість речовин. Перша пов’язана зі зміною їх стійкості внаслідок утворення комплексів із ґрунтовими компонентами чи агрегування. Для ПАВ характерна здатність до фотодеструкції – руйнування під дією сонячного випромінювання. Друга група чинників, навпаки, збільшує мобільність екотоксикантів у ґрунті: вода, кисень і мікроорганізми здатні поступово руйнувати дрібні частинки, переводячи ПАВ у більш доступні та добре розчинні форми, що підсилює їх надходження до рослин.

На характер руху органічних токсикантів у ґрунтовому середовищі суттєво впливають гранулометричний склад ґрунту, його мінералогія та хімічні властивості ґрунтового розчину. Не меншу роль відіграють кліматичні параметри: температура, кількість і тип опадів, вітровий режим (особливо дефляція та повторне підняття пилу), рельєф місцевості, наявність рослинного покриву та сезонність процесів.

Рослинність може слугувати додатковим депо для ПАВ, оскільки здатність рослин до акумуляції визначає ризик забруднення харчової продукції та кормів. Екотоксиканти надходять у рослини двома головними шляхами: через надземні органи та через кореневу систему. Позакореневе поглинання відбувається переважно внаслідок контакту з атмосферними аерозолями чи дощовою водою, що містить ПАВ. Листя, квітки, стебла та поверхневі корені можуть активно адсорбувати токсичні речовини, але лише у випадку достатньої вологості поверхні. Низька адсорбційна здатність призводить до того, що ПАВ можуть здуватися або змиватися опадами.

Ґрунт, особливо його гумусовий шар, є ефективним сорбентом для широкого спектра токсикантів. Можливість їх поглинання корінням визначається силою зв'язування з ґрунтовими частинками, фізико-хімічними властивостями ПАВ і ґрунту, вологістю, складом ґрунтової біоти, а також видовими та фізіологічними особливостями рослин. Поліциклічні ароматичні

вуглеводні – це неполярні та ліпофільні сполуки, які зазвичай слабо розчиняються у воді. Проте заміщення атомів гідрогену в молекулах ПАВ на гідроксильні групи, наприклад унаслідок фотохімічних реакцій, може підвищувати їх розчинність.

Оцінка шляхів надходження ПАВ до прісноводних екосистем є важливою, оскільки такі водойми є джерелом питної води, зрошення, рибної продукції та кормів для тварин. Потрапивши до водойми, ПАВ розподіляються між водною товщею, донними відкладами та біотою, при цьому відбувається постійний обмін між цими компонентами (рис.). Вода виконує функцію транспортного середовища, через яке ПАВ можуть переходити до гідрофауни або сорбуватися донними відкладами. Для гідробіонтів значущим шляхом надходження токсикантів є також трофічні ланцюги.

Остаточним депо для стійких екотоксикантів, включаючи ПАВ, є моря та океани, які займають більшу частину поверхні планети й містять близько $1{,}4\times10^9$ км³ води. Через високу мінералізацію морської води розчинність ПАВ у ній є ще нижчою, ніж у прісній. Масштабність водних мас призводить до значного розведення токсикантів, тому морські організми, як правило, поглинають їх менше, ніж прісноводні. У відкритому океані біологічний вплив на розподіл ПАВ мінімальний через обмежену кількість біоти. На шельфових зонах ситуація інша: це найбільш продуктивні ділянки морів, які приймають значні потоки забруднювачів із річковим стоком, хвильовими та течійними переміщеннями, гідротермальною діяльністю та розливами нафти.

Основними загальними процесами, що визначають поведінку поверхнево-активних речовин (ПАВ) у ґрунтах, природних водах і атмосфері, є випаровування, осадження, вимивання, сорбція, фотодеградація та біодеградація. Кожне із цих середовищ характеризується специфічними умовами, які впливають на інтенсивність зазначених процесів, а також на їхню домінуючу роль у міграції та трансформації забруднювачів (табл. 2.12).

Таблиця 2.12. Інтенсивність процесів міграції та трансформації ПАВ у різних середовищах

Процес	Ґрунт	Природні води	Атмосфера
Випаровування	+	+(+)	–
Вимивання	+	+++	+++
Сорбція	+++	++	++
Фотоліз	+	++	+++
Біодеградація	+++	++	–
Окиснення на мінералах	+	н/д	н/д

Примітка: – мала інтенсивність; +(+) – мала-середня; ++ – середня; +++ – висока; – процес відсутній; н/д – немає даних.

Дані таблиці 2.12 свідчать, що домінуючі процеси різні для кожного середовища: у ґрунті переважають сорбція та біодеградація, у воді – вимивання та фотоліз, а в атмосфері – випаровування та фотохімічні реакції.

До організму тварин і людини ПАВ потрапляють переважно трьома шляхами: перорально – разом із забрудненою їжею та водою; інгаляційно – через забруднене повітря; перкутантно – через шкіру та слизові оболонки. Сумарне надходження цих речовин з повітрям, питною водою та продуктами рослинного й тваринного походження формує основне токсичне навантаження на організм людини.

Основними шляхами надходження ПАВ до організму людини є інгаляційний (вдихання забрудненого повітря, тютюнового диму, промислових викидів), аліментарний (споживання харчових продуктів, забруднених у процесі термічної обробки чи сушіння димовими газами), водний (питна вода та поверхневі водойми) та контактний (осідання частинок на шкірі у виробничих умовах).

Після потрапляння в організм ПАВ метаболізуються ферментними системами печінки, утворюючи реактивні епоксидні похідні. Ці сполуки взаємодіють із гуаніном у молекулі ДНК, блокують її синтез і спричиняють мутації, що запускає процеси канцерогенезу. Найбільш небезпечними представниками є бенз(а)пірен, дибенз(a, b)антрацен та дибенз(а,и)пірен, які віднесені до групи сильних канцерогенів. Вони здатні викликати розвиток карцином і сарком, зокрема раку легень, шлунково-кишкового тракту, печінки та шкіри.

Окрім канцерогенності, ПАВ проявляють мутагенну дію, порушуючи генетичний апарат клітин, що може спричиняти спадкові патології. Вони чинять імунотоксичний ефект, пригнічуючи захисні функції організму, а також гепатотоксичний та нефротоксичний вплив, уражаючи печінку й нирки як основні органи детоксикації. Тривалий контакт із ПАВ може призводити до нейротоксичних ефектів, включно з когнітивними порушеннями та розладами нервової системи.

За кімнатної температури всі ПАВ є твердими кристалічними речовинами. Температури їх плавлення наближаються до 200°С. При охолодженні гарячих газів ПАВ конденсуються поблизу джерел викидів, але значна їх частина переноситься на великі відстані у вигляді аерозолів. У США при спалюванні вугілля у повітря щорічно викидається близько 600 т бенз(а)пірену, при виробництві коксу – 200 т, під час лісових пожеж – 150 т, при спалюванні дров – 70 т. Концентрація бенз(а)пірену в повітрі сільської місцевості становить 0,1–1,0 нг/м³, у містах – 0,2–20 нг/м³, у кімнаті, наповненій тютюновим димом – до 100 нг/м³.

Забруднення ґрунту бенз(а)піреном є індикатором загального забруднення довкілля внаслідок зростаючого забруднення атмосферного повітря. Концентрація бенз(а)пірену в ґрунтах різних країн варіює від 0,5 до 1 000 000 мкг/кг. У воді залежно від рівня забруднення виявлені різні

концентрації бенз(а)пірену: у ґрунтовій – 1–10 мкг/м³, у річковій та озерній – 10–25 мкг/м³, у поверхневій – 25–100 мкг/м³.

ПАВ надзвичайно стійкі в будь-якому середовищі і при систематичному застосуванню існує небезпека їх накопичення у природних об'єктах. Нині близько 200 представників канцерогенних вуглеводнів, включаючи їх похідні, належать до найбільшої групи відомих канцерогенів, що налічує понад 1000 сполук.

За канцерогенністю поліциклічні ароматичні вуглеводні поділяють на три основні групи:

- найбільш активні канцерогени – бенз(а)пірен, дибенз(а,h)антрацен, дибенз(а,и)пірен;
- помірно активні канцерогени – бенз(b)флуорантен;
- менш активні канцерогени – бенз(е)пірен, бенз(а)антрацен, дибенз(а, с)антрацен, хризен та ін.

Бенз(а)пірен потрапляє в організм людини не лише з навколишнього середовища, а й з харчовими продуктами, у яких його наявність раніше не передбачалася. Його виявлено у хлібі, овочах, фруктах, рослинних оліях, а також у смаженій каві, копченостях та м'ясних продуктах, приготованих на деревному вугіллі.

Утворення канцерогенних вуглеводнів можна знизити правильною термічною обробкою. При належному обсмажуванні кавових зерен утворюється 0,3–0,5 мкг/кг бенз(а)пірену, у сурогатах кави – 0,9–1 мкг/кг поряд з іншими поліциклічними сполуками. У підгорілій скоринці хліба його вміст сягає 0,5 мкг/кг, у підгорілому бісквіті – до 0,75 мкг/кг. При смаженні м'яса концентрація бенз(а)пірену також зростає, але незначно.

Сильне забруднення продуктів ПАВ спостерігається при їх обробці димом. У солодовій каві, підсмаженій при безпосередньому контакті з димом, виявлено у 50 разів більше бенз(а)пірену (15–16 мкг/кг), ніж у зернах. При сушінні зерна димовими газами від спалювання бурого вугілля його вміст зростає у 10 разів, при використанні брикетів бурого вугілля – у 2 рази, при сушінні мазутними газами – у 2–3 рази, дизельними – у 1,4–1,7 раза, природним газом – у 1,2 раза. Вміст бенз(а)пірену залежить не лише від технології сушіння, а й від місця вирощування зерна: у районах, віддалених від промислових підприємств, він становить у середньому 0,73 мкг/кг, у промислових – 22,2 мкг/кг.

У плодах та овочах бенз(а)пірен міститься в середньому від 0,2 до 150 мкг/кг сухої речовини. Миття видаляє разом із пилом до 20% поліциклічних ароматичних вуглеводнів, проте незначна їх частка може бути виявлена й усередині плодів. Так, яблука з непромислових районів містять 0,2–0,5 мкг/кг бенз(а)пірену, тоді як вирощені поблизу автомобільних доріг із інтенсивним рухом – до 10 мкг/кг.

Точні значення концентрацій ПАВ, що спричиняють канцерогенний ефект у людини, наразі не визначені, оскільки локальна дія цих речовин

проявляється лише при безпосередньому контакті. Експерименти на тваринах показали, що нанесення ПАВ у кількості 10–100 мг на окремі ділянки тіла викликає канцерогенну активність.

2.3.3. Нормування хлорованих органічних сполук та поліядерних ароматичних вуглеводнів

Нормування хлорованих органічних сполук (ХОС) та поверхнево-активних речовин (ПАВ) в Україні та світі ґрунтується на еколого-гігієнічних нормативах та ГДК (гранично допустимих концентраціях) у різних компонентах довкілля (вода, ґрунт, повітря) та продуктах харчування/сировини, враховуючи їхню високу стійкість, біоакумуляцію (особливо ХОС, що не розчинні у воді, але розчиняються у жирах), токсичність та складні шляхи впливу.

Із загальної кількості 419 конгенерів (75 поліхлоровані дибензо-пара-діоксинів (ПХДД), 135 поліхлорованих дибензофуранів (ПХДФ) 209 поліхлорованих біфенілів, лише 35 токсичних конгенерів підлягають контролю в сільськогосподарській та продовольчій сировині, харчових продуктах і кормах для тварин відповідно до законодавства ЄС.

Орієнтовна допустима добова доза діоксинів та діоксиноподібних поліхлорованих біфенілів для людини встановлена Всесвітньою організацією охорони здоров’я на рівні 1–4 пікограмів токсичного еквіваленту (ТЕ) на кілограм маси тіла на добу. Цей показник враховує сумарну токсичність усіх конгенерів діоксинів і ПХБ відносно найбільш небезпечного – 2,3,7,8-тетрахлордибензо-п-діоксину (ТХДД). Для дорослої людини масою 70 кг допустиме добове надходження становить приблизно від 70 до 280 пікограмів ТЕ. Встановлення настільки низьких порогових значень пояснюється високою канцерогенністю, мутагенністю та імунотоксичністю діоксинів, їхньою здатністю до біоакумуляції у жировій тканині та тривалим збереженням у довкіллі. Саме тому контроль за їхнім вмістом у продуктах харчування та навколишньому середовищі є одним із найжорсткіших у сучасній токсикології та екологічній безпеці..

У продуктах харчування контроль діоксинів та діоксиноподібних поліхлорованих біфенілів (ПХБ) здійснюється відповідно до Регламенту ЄС 2023/915. Основний показник – сумарний вміст діоксинів і діоксиноподібних ПХБ, який не повинен перевищувати 0,75–1,25 пг ТЕ/г жиру залежно від категорії продукту (молочні, м’ясні, рибні вироби, корми). Основні нормативи (пг ТЕ/г жиру): молоко та молочні продукти – 0,75, м’ясо великої рогатої худоби, свинина, птиця – 1,25, риба та морепродукти – 1,25, корми для тварин – 0,75–1,25 (залежно від виду).

В Україні ці контамінанти регулюються Наказом МОЗ № 368 (зі змінами № 1238). У 2024 р. було прийнято Наказ Міністерства економіки України від 31.05.2024 № 1692 «Про затвердження Методів відбору зразків та лабораторних

досліджень (випробувань) для визначення рівнів діоксинів, діоксиноподібних поліхлорованих біфенілів і недіоксиноподібних поліхлорованих біфенілів у деяких харчових продуктах для цілей державного контролю». Цей документ, гармонізований з Регламентом Комісії (ЄС) 2017/644, який встановлює вимоги до методів відбору проб та аналізу. Важливою особливістю є те, що результати аналізу діоксинів та ПХБ повинні виражатися в токсичних еквівалентах (ТЕ) відносно найбільш токсичного конгенера 2,3,7,8-тетрахлордибензо-п-діоксину (2,3,7,8-ТХДД), використовуючи коефіцієнти токсичної еквівалентності, встановлені ВООЗ.

Регламент (ЄС) 2017/644 встановлює правила відбору проб та методів аналізу для контролю рівнів діоксинів, діоксиноподібних і недіоксиноподібних ПХБ у харчових продуктах. Він визначає вимоги до скринінгових методів (швидкі, високопродуктивні, але потребують підтвердження) та підтверджуючих методів (високоточні, засновані на хроматографії та мас-спектрометрії), щоб забезпечити достовірність результатів офіційного контролю. Скринінгові методи: можуть бути біоаналітичними або фізико-хімічними. Підтверджуючі методи: дозволяють однозначну ідентифікацію та кількісне визначення конгенерів. Традиційно це газова хроматографія з мас-спектрометрією високої роздільної здатності (ГХ-ВРМС) на магнітно-секторних приладах.

Діоксини важко визначати через їхню надзвичайну токсичність у залишкових концентраціях та потребу у високоточних методах аналізу. Саме тому у світі застосовується комбінований підхід: скринінгові біоаналізи CALUX (біоаналітичний скринінговий метод, заснований на використанні клітинних ліній, які містять ген люциферази під контролем рецептора арилвуглеводнів (AhR) для швидкого відбору зразків та HRGC/HRMS (метод який поєднує використання газової хроматографії високої роздільності (HRGC) для розділення конгенерів та мас-спектрометрію високої роздільності (HRMS) для їх точного ідентифікування та кількісного визначення) для остаточного підтвердження.

Діоксини та діоксиноподібні поліхлоровані біфеніли надзвичайно складно визначати через їхні надзвичайно низькі концентрації, адже гранично допустимі рівні встановлені на рівні пікограмів (10^{-12} г) або навіть фемтограмів (10^{-15} г) токсичного еквіваленту на грам жиру.

В ЄС максимальні рівні для ПАВ у харчових продуктах встановлені Регламентом (ЄС) 2023/915. Контролю підлягає вміст бенз(а)пірену окремо, а також сума чотирьох ПАВ: бенз(а)пірен, хризен, бенз(а)антрацен та бенз(b)флуорантен. ГДК встановлені для широкого кола продуктів, включаючи олії та жири, копчене м’ясо та рибу, продукти переробки зерна, дитяче харчування, харчові добавки, спеції та трави. В ЄС встановлено максимально допустимі рівні бенз(а)пірену: для олій, жирів, зернових продуктів та дитячого харчування – 2 мкг/кг, для копчених м’ясних виробів, риби та морепродуктів – 5 мкг/кг.

В Україні ці контамінанти регулюються Наказом МОЗ № 368 Про затвердження Державних гігієнічних правил і норм «Регламент максимальних рівнів окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах» та Наказом Мінагрополітики № 3648 від 21.09.2024 р. про методи відбору зразків для визначення мікроелементів та забруднюючих речовин у харчових продуктах.

Нормування поліядерних ароматичних вуглеводнів у питній воді здійснюється переважно за показником бенз(а)пірену, який використовується як маркерний сполука для всієї групи ПАВ через його найвищу канцерогенну активність. В Україні відповідно до ДСанПіН 2.2.4-171-10 встановлено гранично допустиму концентрацію бенз(а)пірену у питній воді на рівні 0,0002 мг/л, що відповідає нормативам Європейського Союзу (Директива 98/83/ЕС, оновлена 2020/2184). Всесвітня організація охорони здоров'я у своїх рекомендаціях визначає орієнтовний рівень безпеки для бенз(а)пірену у межах 0,0007 мг/л, проте країни ЄС та Україна застосовують більш жорсткі стандарти, враховуючи високий канцерогенний потенціал цієї сполуки.

В атмосферному повітрі в ЄС встановлено середньорічний норматив вмісту бенз(а)пірену на рівні 1 нг/м³, аналогічний показник застосовується і в Україні відповідно до гігієнічних нормативів. Всесвітня організація охорони здоров'я визнає бенз(а)пірен канцерогеном I класу небезпеки та рекомендує максимально жорсткі стандарти для його контролю. Інші представники ПАВ, такі як нафталін, антрацен, бенз(а)антрацен чи хризен, також можуть бути присутні у повітрі, проте саме бенз(а)пірен використовується як маркер для оцінки загального рівня забруднення повітря.

У країнах ЄС ключовим нормативним документом для бджолиного меду є Директива Європейського парламенту та Ради 2014/63/ЄС, яка визначає загальні принципи допуску меду на внутрішній ринок ЄС. Особлива увага в документі приділяється недопущенню присутності сторонніх домішок, технологічних добавок та забруднювачів, які можуть впливати на безпечність і харчову цінність продукту.

В Україні питання якості та безпечності меду регламентуються національними нормативними актами, зокрема ДСТУ 4497:2005 «Мед натуральний. Технічні умови». Водночас безпечність меду, як і іншої сільськогосподарської сировини та харчових продуктів, значною мірою визначається рівнем хімічного забруднення довкілля. У цьому контексті важливу роль відіграють санітарно-гігієнічні нормативи, встановлені ДСанПіН 8.8.1.2.3.4-000-2001, які регламентують допустимі дози, концентрації та рівні вмісту пестицидів у сільськогосподарській продукції, харчових продуктах, повітрі, воді та ґрунті. Згідно з цими нормативами, для меду встановлено гранично допустимі концентрації стійких хлорорганічних пестицидів, зокрема гексахлорциклогексану та дихлордифенілтрихлорметану, на рівні 5 мкг/кг, тоді як для ґрунтів відповідні значення становлять 100 мкг/кг.

Питання для самоконтролю:

- ✓ Що таке стійкі органічні забруднювачі (СОЗ) і чому вони є небезпечними для довкілля та здоров'я людини?
- ✓ Які групи хімічних речовин належать до хлорованих органічних сполук (ХОС)?
- ✓ У чому полягає значення Стокгольмської конвенції та які зобов'язання взяла на себе Україна?
- ✓ Які причини широкого застосування ДДТ у середині XX століття та чому його використання було заборонене?
- ✓ Які фізико-хімічні властивості зумовлюють високу стійкість і біоакумуляцію ХОС у довкіллі?
- ✓ Як тип ґрунту, pH, вологість і температура впливають на міграцію та деградацію хлорорганічних пестицидів?
- ✓ Якими є основні шляхи надходження ХОС в організм людини та тварин?
- ✓ Що таке поліхлоровані біфеніли (ПХБ) і де вони застосовувалися в промисловості?
- ✓ Чому ПХБ вважаються глобальними забруднювачами та які особливості їх поширення в навколишньому середовищі?
- ✓ Які токсичні ефекти ПХБ проявляються у людини та тварин?
- ✓ Що таке діоксини та чому їх відносять до «суперекотоксикантів»?
- ✓ Які основні джерела утворення діоксинів у навколишньому середовищі?
- ✓ Які історичні події привернули увагу світової спільноти до проблеми діоксинів?
- ✓ Що таке поліядерні (поліциклічні) ароматичні вуглеводні (ПАВ) і які їхні основні антропогенні та природні джерела?
- ✓ Чому бенз(а)пірен використовується як маркерна сполука для нормування ПАВ та оцінки канцерогенного ризику?

2.4. Екотоксикологічна небезпека мікропластику в навколишньому середовищі

Пластмаси відіграють ключову роль у сучасному суспільстві завдяки малій масі, міцності та низькій вартості, що забезпечує їх масове використання у споживчих товарах. Масове промислове виробництво пластиків розпочалося у 1940-х роках XX ст. і відтоді їхній обсяг щороку стрімко зростає.

Основними країнами з виробництва пластмас є азіатські країни. Так загальне виробництво пластику в Китаї становить 33,3%, у решті країн Азії (за винятком Китаю та Японії) –19,7%, Північній Америці – 17,1%, на країни ЄС припадає 12,3%, на Близький Схід та Африку – 8,5%.

Основну частку глобального виробництва формують сім основних типів синтетичних полімерів: поліетилентерефталат, поліетилен високої та низької щільності, полівінілхлорид, поліпропілен, полістирол та інші. У 2024 р. світове загальне виробництво пластику складало 413,8 млн т (рис. 2.13).

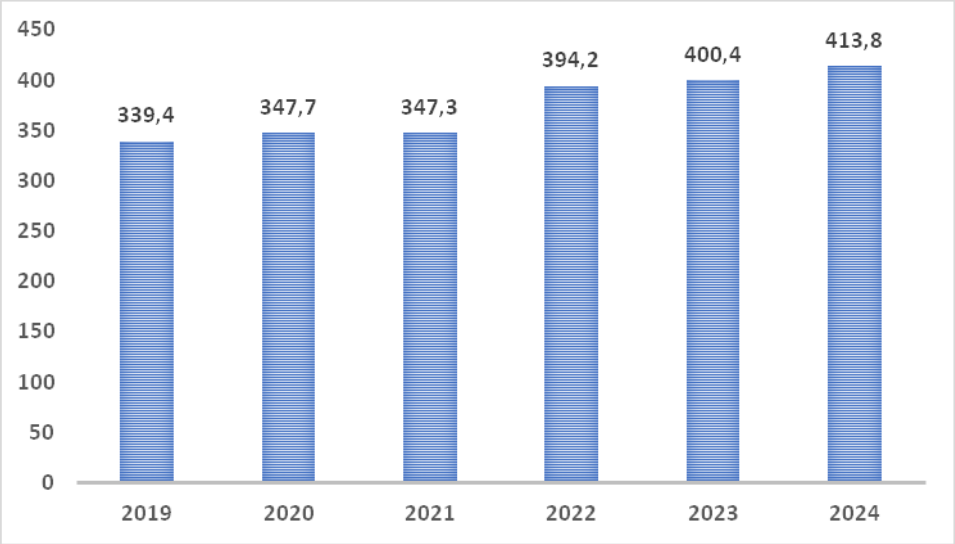


Рис. 2.13. Світове виробництво пластику, млн тонн

Понад третини продукції у США та ЄС становлять одноразові вироби, такі як пакування, посуд та сміттєві пакети, що потрапляють у відходи протягом перших трьох років після виробництва. Завдяки високій хімічній інертності та стабільності пластмаси мають надзвичайно тривалий час розкладу, що сприяє їх накопиченню у довкіллі та зумовлює посилення глобальної екологічної стурбованості.

У сучасних умовах повсюдне поширення пластмасових матеріалів перетворилося на серйозну проблему для навколишнього середовища та здоров’я людини. За даними досліджень Всесвітнього фонду дикої природи, щотижня в організм людини потрапляє близько 5 г пластику. Пластик, як штучний полімер, створений людиною, характеризується високою стійкістю до зовнішніх впливів, зокрема механічних пошкоджень та хімічної деградації.

2.4.1. Поняття про мікропластик

Попри свою стійкість і довговічність, пластикові вироби з часом зазнають руйнування. У процесі їхнього розпаду утворюється ***мікропластик (МП)*** – дрібні частинки, які зберігають усі синтетичні властивості вихідного матеріалу.

Термін «мікропластик» не має загальноприйнятого чіткого визначення, однак найчастіше ним позначають будь-які фрагменти синтетичних полімерів розміром не більше 5 мм. Уперше це поняття з'явилося в науковій літературі у 2004 р. у публікації британського дослідника Річарда Томпсона, де порушувалося питання глобального обліку пластикових відходів. Ще декілька років тому вивченню наслідків потрапляння мікроскопічних частинок полімерів у довкілля були присвячені лише поодинокі дослідження, однак приблизно з 2014 р. кількість наукових публікацій різко зросла й досягла сотень статей щороку.

Через високу стійкість до фізичних і хімічних чинників частинки МП надзвичайно повільно руйнуються у природному середовищі, зберігаються і накопичуються там тривалий час. Так, наприклад, пластикова пляшка в океані може залишатися у його водах до 450 років, а пластиковий пакет, перетворюючись на МП, забруднює довкілля впродовж 20 років. На жаль, у природі відсутні ефективні механізми, здатні повністю розщепити ці складні полімерні структури до простих компонентів, таких як вода чи газоподібні речовини, що дозволило б їм безперешкодно інтегруватися у природні біогеохімічні цикли.

За оцінками дослідників, пластик наразі є третім за масою штучним матеріалом на планеті після сталі та бетону. Загальна маса пластмас, вироблених з 1950-х років XX ст., оцінюється приблизно у 8,3 млрд тонн, з яких понад 4,9 млрд тонн уже перетворилися на відходи. Щороку у світі виробляється близько 350 млн тонн нового пластику і ця цифра стабільно зростає на 4% щороку. За поточними оцінками у навколишнє середовище щорічно потрапляє близько 11 млн тонн мікропластику.

2.4.2. Основні джерела надходження мікропластику

Основними джерелами МП є пластикові пляшки, пакети чи упаковка, які потрапивши у довкілля, руйнуються під впливом сонячного світла, води та механічного тертя. Суттєвим джерелом мікропластику є автомобільні шини. Під час руху транспортних засобів асфальтованими дорогами гумові шини поступово руйнуються і зношуються. В результаті цього процесу утворюються дрібні пластикові частинки, які потрапляють у повітря, осідають на землю або змиваються у водоймища дощовою водою або стоком. Їх кількість значно збільшується під час гальмування, поворотів та прискорення (рис. 2.14).

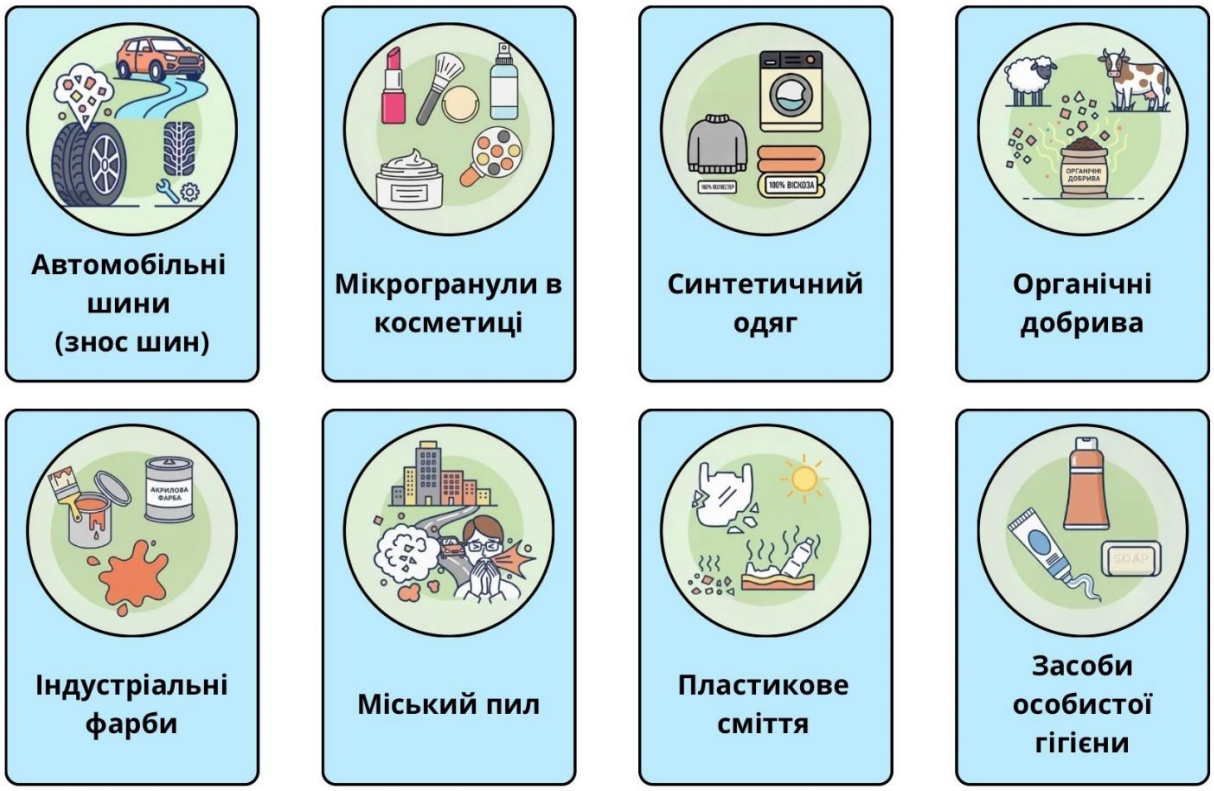


Рис. 2.14. Основні джерела мікропластику

Мікропластик можна виявити в засобах особистої гігієни, таких як скраби, зубні пасти і гелі для душу. Мікропластик доволі часто додають у такі продукти для забезпечення м'якого очищувального або відлущувального ефекту. Після потрапляння у стічні води та подальшого винесення у річкові та морські системи мікропластикові частинки інтегруються у водні екосистеми. Вони становлять суттєву небезпеку для гідробіонтів, оскільки за своїми розмірами та зовнішніми характеристиками часто імітують природні харчові об’єкти. Внаслідок цього риби, птахи та інші водні організми інкорпорують мікропластик у процесі живлення, що призводить до його накопичення у трофічних ланцюгах та створює багаторівневі ризики для функціонування акватичних екосистем.

Джерелом мікропластику є синтетичні текстильні матеріали, які під час прання виділяють мікроволокна у стічні води. Такі волокна становлять суттєву загрозу довкіллю, оскільки вони виробляються з невідновлюваних ресурсів, не є біорозкладними та, відповідно, мають значно нижчу екологічну безпечність порівняно з натуральними волокнами, такими як бавовна чи льон. До основних видів штучних волокон належать поліестер, нейлон, акрил, спандекс та віскоза.

Масове виробництво пластмас призвело до того, що нині, ймовірно, не залишилося жодної екосистеми, де б не виявляли синтетичних частинок у детектованих кількостях. У 2018 р. група дослідників із Німецького інституту полярних та морських досліджень здійснила надзвичайно важливе відкриття, виявивши мікропластик у льодовиках як Арктики, так і Антарктиди. Це стало

переконливим доказом глобального поширення синтетичних частинок навіть у найбільш віддалених та екологічно вразливих регіонах планети.

Через два роки, у 2020 р. науковці з Університету Плімута зафіксували наявність мікропластикових частинок у снігу на вершині Евересту, на висоті 8440 м. До цього моменту існувало припущення, що такі високогірні та географічно ізольовані місця залишаються поза межами антропогенного впливу. Виявлення мікропластику в цих умовах остаточно підтвердило його здатність до глобальної міграції та проникнення навіть у найменш доступні екосистеми.

Мікропластик виявлено як у водопровідній, так і в бутильованій воді. Пластикові пляшки самі по собі є джерелом забруднення, оскільки під дією температури або тривалого зберігання вони можуть вивільняти мікрочастинки в рідину. Природні джерела також забруднені мікропластиком, що пов'язано зі стічними водами, розкладанням пластикових відходів у водоймах та атмосферними опадами, які містять мікропластик, який переноситься вітром.

Глобальні оцінки річкових виносів пластикового забруднення у Світовий океан свідчать, що щорічно надходить від 1,15 до 2,41 млн т відходів, причому основна частка цього навантаження формується в країнах Азії, де поєднуються високі темпи економічного зростання з недостатньо ефективними системами управління відходами. Прогнозується, що концентрація мікропластику у світових водних екосистемах зростатиме від 250 мг/м³ у 2016 р. до 500 мг/м³ у 2030 р., а до 2060 р. перевищить 1000 мг/м³, що у чотири рази більше за рівень 2016 р.

Мікропластик характеризується високою стійкістю до природних процесів деградації. У ґрунтах він може зберігатися десятиліттями, змінюючи їхню структуру, водопроникність та сорбційні властивості. Основними шляхами потрапляння МП у ґрунт є залишки сільськогосподарських полімерних плівок, стічні води, що використовуються для зрошення, внесення органічних добрив, осад із очисних споруд, розкладання та руйнування виробів із пластмас, атмосферні випадання, неналежна утилізація сміття, а також абразивний знос шин у процесі експлуатації автотранспорту.

Мікропластик виступає носієм та концентратором інших токсикантів. Завдяки великій питомій поверхні та гідрофобним властивостям він активно адсорбує пестициди, важкі метали, поліциклічні ароматичні вуглеводні та інші стійкі органічні забруднювачі. Таким чином, мікропластик стає вторинним джерелом токсичного навантаження, здатним переносити небезпечні речовини у харчові ланцюги.

Мікропластик чинить прямий біологічний вплив на живі організми. У водних екосистемах його частинки споживаються планктоном, молюсками, рибами та іншими гідробіонтами, що призводить до механічного ушкодження травних трактів, порушення метаболізму та зниження репродуктивної здатності. У ґрунтових екосистемах мікропластик негативно впливає на

дощових черв’яків та мікроорганізми, змінюючи їхню життєдіяльність і тим самим порушуючи процеси гуміфікації та кругообігу поживних речовин.

Особливу небезпеку становить вплив мікропластику на людину. Основними шляхами надходження є споживання забрудненої води та харчових продуктів, інгаляція атмосферних частинок та контакт зі шкірою.

Вода з пластикових пляшок, яку ми споживаємо щодня, може призвести до того, що до 90 тис. мікроскопічних частинок МР потрапляє в організм людини щороку. Однак навіть перехід на питну воду з-під крана не усуває проблему повністю, але може зменшити кількість частинок, що потрапляють в організм, до 40 тис./рік.

Дослідження, проведені у 2022 р. у Нідерландах продемонструвало наявність МП у людській крові. З 22 анонімних донорів МП було виявлено у 17, що свідчить про його широке поширення. Основним компонентом виявленого МП був поліетилентерефталат (ПЕТ), який був виявлений у 50% досліджуваних, полістирол був присутній у 36%, поліетилен (ПЕ) – у 23%, а поліметилметакрилат (ПММА) – у 5%. У ході досліджень було виявлено, що мікрочастинки здатні рухатися з кровотоком і досягати внутрішніх органів, що, у свою чергу, може негативно впливати на здоров’я людини.

Вивчення впливу МП на людський організм виявило його здатність впливати на клітини дихальних шляхів. МП не лише адсорбується на поверхні клітинних мембран, а й може проникати всередину клітини, спричиняючи різні порушення в її роботі, їх пошкодження та розвиток окисного стресу, що є тригером багатьох патологічних процесів.

Науковцями з Італії наявність МП була виявлена у 26 жінок, які годують груддю. Виявлені мікрочастинки класифікували за формою, кольором, розміром і хімічним складом. Найпоширенішими частинками МР були ПЕ (38%), полівінілхлорид (ПВХ) (21%) та поліпропілен (ПП) (17%). Розмір цих частинок становить від 2 до 12 мкм.

МП може потрапляти в організм дитини під час годування сумішшю з пляшечок. Було вивчено 13 різних типів дитячих сумішей з різними упаковками, системами обробки та джерелами суміші. Сухі суміші в м'яких пакетах (7±3 елементи МП/100 г) виявилися більш забрудненими МП, ніж у банках (4±3 елементи/100 г). Якщо внутрішній шар упаковок був пластиковим або ламінованим алюмінієвою фольгою, то така упаковка виділяла від 8±2 до 17±1 елементів на 100 г, і вона могла бути основним джерелом МР у сумішах.

Особливу стурбованість викликає вплив мікропластику на дітей, адже саме ця вікова група є найбільш чутливою до токсичних навантажень. У цьому контексті доцільно розглянути зв’язок між надходженням мікропластику в організм та окремими станами дитячого здоров’я. Щодо неврологічних розладів у дітей, таких як аутизм чи СДВГ (синдромом дефіциту уваги і гіперактивності), існує гіпотеза, що мікропластик або супутні хімічні домішки (такі як пластифікатори) можуть впливати на нейророзвиток через механізми,

пов’язані з глюкуронізацією, запальними процесами або змінами в нейромедіаторній системі.

Мікропластик здатний проявляти властивості ендокринного руйнівника, порушуючи фізіологічну гормональну рівновагу організму. Такий вплив асоціюється з підвищеним ризиком розвитку метаболічних порушень, зокрема ожиріння. Механізм дії може включати втручання у регуляцію апетиту та енергетичного обміну, що зумовлюється тривалим і системним надходженням мікропластикових частинок та супутніх хімічних домішок у біологічні системи, може чинити безпосередній нейротоксичний ефект. Встановлено, що частинки мікропластику здатні проникати крізь гематоенцефалічний бар’єр, накопичуючись у тканинах головного мозку. Це супроводжується розвитком оксидативного стресу та порушенням нейротрансмітерного балансу, що асоціюється з підвищеним ризиком депресивних станів, тривожності та розладів сну.

Таким чином з екотоксикологічної точки зору мікропластик слід розглядати як багатофакторний ризик. Він поєднує у собі фізичні, хімічні та біологічні механізми небезпеки, що діють одночасно та взаємопосилюють один одного. Його присутність у довкіллі не обмежується локальними джерелами, а має глобальний характер, що ускладнює контроль та управління ризиками. Саме тому мікропластик дедалі частіше включають до програм екологічного моніторингу та оцінки ризику поряд із традиційними токсикантами, такими як важкі метали чи пестициди.

Питання для самоконтролю:

- ✓ У чому полягає сутність поняття «мікропластик» згідно з сучасними науковими підходами?
- ✓ Які основні типи синтетичних полімерів формують найбільшу частку глобального виробництва пластику?
- ✓ Чому пластмаси мають високу стійкість у навколишньому середовищі та тривалий час розкладу?
- ✓ Які основні джерела потрапляння мікропластику у довкілля? Наведіть приклади природних та антропогенних шляхів.
- ✓ Чому автомобільні шини вважаються одним із провідних джерел утворення мікропластику?
- ✓ Яким чином синтетичні текстильні матеріали сприяють формуванню мікропластику в довкіллі?
- ✓ У чому полягає небезпека накопичення мікропластику у водних екосистемах і які групи гідробіонтів найбільш чутливі до його впливу?
- ✓ Які основні механізми токсичного впливу мікропластику на живі організми?
- ✓ Чому мікропластик розглядають як вторинний носій інших токсикантів? Які речовини він здатний адсорбувати?

- ✓ Які шляхи надходження мікропластику в організм людини є найбільш поширеними?
- ✓ Які потенційні ризики для здоров’я людини пов’язують із впливом мікропластику та супутніх хімічних домішок?
- ✓ Як мікропластик впливає на властивості ґрунтів та функціонування ґрунтових екосистем?
- ✓ Чому з екотоксикологічної точки зору мікропластик розглядають як багатофакторний ризик і які компоненти цього ризику ви можете визначити?

ПІСЛЯМОВА

Вивчай минуле, якщо хочеш
передбачити майбутнє
Конфуцій

ЦІКАВІ ІСТОРИЧНІ ФАКТИ: КОЛИ ОТРУТИ ЗМІНЮВАЛИ ІСТОРІЮ

Екологічна токсикологія це не лише наука про хімічні сполуки та їх визначення в компонентах довкілля. Це наука про те, як токсичні речовини впливають на живі організми, екосистеми і, навіть, хід історичного розвитку країн. Від стародавніх отрут до сучасних техногенних катастроф – токсини супроводжують розвиток цивілізацій тисячоліттями. Деякі історичні факти авторський колектив наводить в цьому розділі.

АРТАКСЕРКС І ОТРУТИ СТАРОДАВНЬОЇ ПЕРСІЇ



Парісатіда I (https://uk.wikipedia.org/wiki)

Стародавня Персія – одна з наймогутніших імперій давнини (VI-IV н.е.), заснована Кіром Великим. В Персії було створено вперше поштову службу, єдину золоту монету (дарік), холодильник (яхчали) та вітрові вежі.

В V ст. при дворі царя Артаксеркса було використано вперше, за історичними згадками, отруту при вирішенні політичних питань. За історичними переказами мати царя Парісатіда сильно ревнувала свого сина до його дружини Статіри та боролася з нею за вплив на сина. Для того, щоб позбутися невістки, вона використала ніж, одна сторона якого була змащена невідомою отрутою. Обидві жінки з недовірою ставилися одна до одної, тому вони їли одну і ту саму страву з одного посуду. Парісатида під час спільної трапези чистою стороною ножа відрізала собі шматок курки і передала ніж невісці. Царська дружина померла в страшних муках, але встигла переконати чоловіка, що у вбивстві винна його матір.

СТАРОДАВНІ ОТРУТИ: ПЕРША «ХІМІЧНА ЗБРОЯ» ЛЮДСТВА

У стародавньому Єгипті, Індії, Китаї та Римі використовували отруйні рослини, мінерали та токсини тварин для полювання, проведення ритуалів і

війн. Відомі факти застосування Арсену, Беладони, Рицини та Опію, про що згадується у Ведах, творах Арістотеля і Гомера. Отрути в той час використовувалися як ліки, зброя і символ влади.

Стародавній Єгипет. В Єгипті жерці та лікарі добре знали токсичні властивості рослин і мінералів. Однією з найбільш використовуваних був арсен, який застосовували для лікування хвороб шкіри у малих дозах. Єгиптяни використовували і опій із маку як снодійний, болезаспокійливий та седативний засіб під час ритуалів і лікування.

Стародавня Індія. У давньоіндійських літописах Ведах і трактаті «Аюведа» описано численні рослинні і тваринні отрути. Особливо відомим є факт використання рицини *Ricinus Communis*. Насіння рицини містить токсичний білок рицин, який у значних дозах є смертельно небезпечним. Воїни змазували стріли отруйними екстрактами рослин і зміїною отрутою.

Стародавній Китай. Токсичні речовини в Китаї широко використовували в медицині та алхімії. Лікарі застосовували сполуки ртуті та арсену для створення «еліксирів безсмертя» для імператорів, хоча такі засоби призводили до отруєння правителів. У китайських хроніках також згадується про отруйні гриби та рослини, які використовувалися для усунення політичних суперників.

Стародавня Греція та Рим. Арістотель у своїх працях описував токсичні властивості рослин і тваринних отрут. Беладона *Atropa belladonna* використовувалася греками як галюциногени, нейротоксини та паралітичні отрути. Відомий факт застосування цикути, за застосування якої було страчено Сократа.

Згадки в літописах. У поемах Гомера йде мова про отруєні стріли та магічні токсичні речовини, які було використано героями під час воєн. У міфах і легендах отрути часто символізували владу, помсту та таємне знання.

У стародавніх цивілізаціях отрути відігравали подвійну роль. Вони використовувалися як лікувальні засоби, додаткові інструменти при воєнних процесах та як важливі елементи релігійних і політичних практик.

ЧИСТА ВОДА, ЯКА ВБИВАЄ: ЯК СТАРОДАВНІ МАЯ ОТРУЇЛИ САМІ СЕБЕ

Стародавня цивілізація Мая володіла передовими технологіями очищення води, які ефективно фільтрували хвороботворні бактерії. Одна, ці складні інженерні системи виявилися не ефективними проти загрози масового забруднення питної води ртуттю. Науковці з Монреальського університету вивчили якісні показники трьох водосховищ стародавнього міста Уканаль (територія сучасної Гватемали), де мешкали 11 тисяч осіб. Було з'ясовано, що резервуар під назвою Агуада 2 був оснащений природною системою фільтрації з кам'янистих каналів, які надійно затримували осад і відходи. Найбільшою перевагою цієї системи була здатність очищати воду від токсичних ціанобактерій. Мая навмисно висаджували навколо водойм тінисту

рослинність, з метою підтримки низької температури води та запобіганню цвітіння небезпечних водоростей. Водночас, сусіднє водосховище Агуада 3 використовувалося як резервуар для побутових відходів. Але, проблемою стало те, чого стародавні інженери не могли помітити той факт, що усі резервуари були катастрофічно забруднені ртуттю. Джерелом ртуті була кіновар – червоний пігмент на основі сульфіду ртуті, який використовувався Мая для прикраси будівель, предметів розкоші та тіл під час поховання. Цей пігмент за дії дощових вод змивався у грунт та водойми. На відміну від водоростей, які мають специфічний вигляд і запах, стічні води з вмістом ртуті не мають ні кольору і запаху. Тому, отрута непомітно проходила через кам'яні фільтри водосховищ. До 830-950 років нашої ери вміст ртуті зріс на понад 300 %, таким чином значно погіршуючи якість водних ресурсів. Такий рівень забруднення неминуче призводив до виникнення неврологічних захворювань у дітей і ускладнення репродуктивного здоров'я населення. Як зазначав археолог Жан Трампле, населення Мая не мали жодної можливості дізнатися про високий рівень токсичності вживаної води, оскільки вона не була забарвлена у червоний колір. Нині вчені вважають однією з причин занепаду цивілізації Мая тривалу посуху, нестачу продовольства, голоду та соціальних проблем.

ТАНЦЮВАЛЬНА ЧУМА СТРАСБУРГА 1518 РОКУ

У 1518 р. у місті Страсбург (на той час Римська Імперія) сталася загадкова подія, яку назвали «танцювальна чума».



Подія розпочалася 15 липня 1518 р. коли жителька Страсбурга на ім'я фрау Троффеа вийшла на центральну площу та почала танцювати впродовж 4–6 діб. До неї приєднувалися і інші мешканці міста, що переросло в масову подію. Люди танцювали без зупинки, що призвело до їх знесилення і навіть смерті. Влада міста навіть організувала музичний супровід такій події.

Поширеним пояснення такого явища є версія отруєння Спориньою – грибком, який уражує зернові культури та містить токсичні алкалоїди.

Нині вчені вважають, що це був випадок масової істерії – психогенної хвороби. Середньовічні селяни перебували під постійний стресом через голод, неврожаї та хвороби (ерготизм). Саме токсичні алкалоїди і викликали галюцинації, судоми та психічні розлади у жителів Страсбурга.

ДВІ ЕКОЛОГІЧНІ КАТАСТРОФИ: ЯК ТОМАС МІДЖЛІ ЗМІНИВ ЕКОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ ПЛАНЕТИ

Американський винахідник Томас Мінджлі (1889–1944 рр.) увійшов в історію як автор двох екологічних катастроф, які кардинально змінили хід глобальних екологічних наслідків для людства. Томас Мінджлі мав понад 100 патентів, але найвідомішими стали дві його розробки – додаток до бензину та фреони, які призвели до глобального забруднення атмосферного повітря і руйнування озонового шару.



Томас Мінджлі (1889-1944 рр.)

У грудні 1921 р. винахідник створив свою першу революційну інновацію на замовлення General Motors. Проблема, яку потрібно було вирішити полягала в тому, що двигуни внутрішнього згорання детонували при нагріванні. Мінжлі запропонував додавати до бензину тетраетилсвинець. Результат був позитивним – двигуни працювали стабільно, а компанія отримала конкурентну перевагу серед виробників. Водночас, Мінджлі усвідомлював, що тетраетилсвинець це високотоксична сполука, тому, на публічних презентаціях він демонстративно вдихав пари речовини, щоб переконати глядачів у її «безпечності».

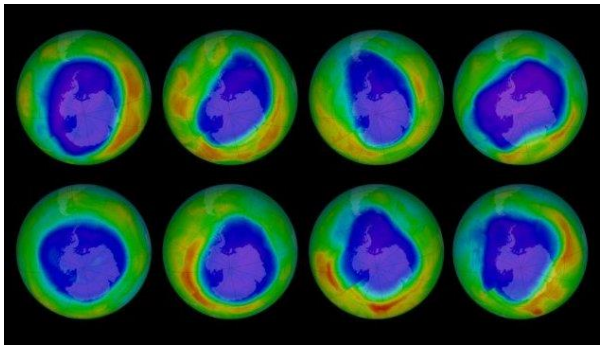


Торгова марка Ethyl

З метою маркетингового обману тетраетилсвинець назвали Ethyl – без жодної згадки про свинець, що приховувало справжню природу небезпечності речовини. Під час виробництва і застосування Ethyl фіксувалися отруєння працівників на заводах, деякі з них помирали. Однак, це не завадило Американському хімічному товариству в 1922 р. нагородити Мінджлі на «інновацію». З часом, Ethyl поширився на весь світ, а автомобілі десятиліттями викидали сполуки свинцю в довкілля. Лише у 1970 р. світова спільнота почала усвідомлювати масштаби катастрофи і у 1976 р. ФРН встановила ліміт – 0,15 г/л. До 2000 р. країни ЄС заборонили свинцевий бензин. Однак, шкода вже завдана, а наслідки матимуть свою дію ще десятиліття.

Іншу катастрофу, яку винайшов Томас Мінджлі отримала назву «безпечна» отрута. Наприкінці 1920-х років Мінджлі почав вирішувати нову проблему. Холодильники того часу працювали на аміаку та діоксиді сірки. Окрім того, що ці речовини регулярно вибухали, вони ще й отруювали людей.

Мінджлі запропонував «елегантне» рішення – застосування хлорфторвуглеводнів або фреони. Ці сполуки здавалися абсолютно безпечними для людини, стабільними та ефективними. Холодильники перестали «вбивати» людей, а балончики стали повсякденною буденністю. Проблема була лише одна – фреони виявилися занадто стабільними, вони не розкладалися в атмосфері та десятиліттями накопичувалися. Піднімаючись у стратосферу, ці молекули руйнували озоновий шар – захисний шар планети від ультрафіолету. Світ дізнався про це лише у 1985 р., коли над Антарктидою зафіксували велику озонову діру. Планета опинилася під загрозою, без захисту озонового шару життя було б неможливою.



Озонова діра
(https://www.ukrinform.ua/)

За підтримки Рональда Рейгана (президент США 1981–1989 рр.) та Маргарет Тетчер (прем'єр-міністр Великої Британії 1979–1990 рр.) було підписано Монреальський протокол – угода про поетапну відмову від фреонів. Німеччина 30 травня 1990 р. схвалила план повної заборони цих речовин. Станом на 2025 р. Антарктична озонова діра зменшилася порівняно з 1992 р. і її площа становила 22,86 млн км^2 (https://wmo.int/media/news/small-and-short-lived-2025-ozone-hole-confirms-long-term-recovery-trend). Повне відновлення науковці прогнозують орієнтовно до 2040 р. у більшості регіонів, до 2045 р. в Арктиці і до 2066 р. на Антарктикою. Важливим при вирішенні цієї глобальної проблеми є дотримання повного обмеження застосування фреонів і постійний моніторинг.

Життя Мінджлі закінчилося трагічно. У 1940 р. від втратив здатність ходити, тому що захворів на поліомієліт. Щоб самостійно пересуватися, він сконструював механізм з блоками та мотузками, в результаті чого, заплутався в них і помер від удушення у 1944 р. Постать Мінджлі назвали «екологічною катастрофою в одній особі». Жодна жива істота не завдала стільки шкоди атмосфері, як Томас Міджлі.

ХВОРОБА МІНАМАТИ: ТРАГЕДІЯ РТУТНОГО ЗАБРУДНЕННЯ

У 1950-х роках місто Мінамата (Японія, префектура Кумамото на острові Кюсю) стало символом екологічної катастрофи. Суть полягала в тому, що промислові стоки з вмістом метилртуті надходили в затоку, накопичувалися в рибі та через харчовий ланцюг потрапляла в організм людей.

Симптоми проявлялися жахливим реакціями організму – судоми, втрата координації, слуху та зору. Особливо відомим є феномен «танцюючих котиків» – тварин із тяжкими неврологічними розладами.



Завод компанії Chisso в м. Мінамата

Спочатку прояву трагедії компанія і влада міста заперечували проблему, лише через роки було доведено зв'язок із забрудненням, почалися судові процеси проти компанії Chisso. У 1968 р. уряд країни офіційно визнав причину хвороби.

БХОПАЛЬСЬКА КАТАСТРОФА: НІЧ, ЩО ОТРУЇЛА МІСТО

Завод із виробництва пестицидів був збудований в центрі густонаселеного району міста Бхопал (столиця штату Мадхья-Прадеш, Індія) е 1969 р. 51% акцій підприємства належали американській компанії Union Carbide, решта – індійському уряду. На початку на завод планувалося імпортувати частину хімічних компонентів, необхідних для виробництва. Однак, через десятки років з метою зниження собівартості метилізоціанат, який був необхідний для технологічного процесу, почали виробляти в м. Бхопалі, який зберігався у вкопаних в землю ємкостях, кожна з яких мала обсяг рідини до 60000 л рідини.

За причини низького рівня техніки безпеки, в 1981 р. загинув перший працівник, отруївшись фосгеном. У січні наступного року постраждала 21 особа, який госпіталізували з тяжкими опіками, а через місяць ще 18 працівників. Починаючи з 1983 р., на заводі щомісяця ставалися аварійні ситуація і витоки небезпечних речовин. Застаріле обладнання, низький рівень техніки безпеки призвели до того, що у ніч на 3 грудня 1984 р. ємність із метилізоціанатом перегрілася. В результаті цього стався розрив запобіжного вентиля і в атмосферу потрапило 30 тонн високотоксичних парів. За неуважності персоналу, витік газів тривав протягом години.

Хмара з метилізоціанатом і фосгеном, ціаністим воднем, окисом вуглецю та хлористого водню накрила поруч розташовані густонаселені житлові масиви. В результаті загинуло 2000 осіб і отримали отруєння ще декілька сотень тисяч людей. За відсутності базових знань методів захисту від ураження токсичними сполуками постраждало від отруєння більшість жителів міста. Медичні заклади були не в змозі надати медичну допомогу такій кількості жертв, що призвело до збільшення кількості жертв до 6 тис. чоловік.

Причини катастрофи офіційно так і не було встановлені, а у 1987 р. Union Carbide запропонувала виплатити півмільярда компенсації в обмін від відмови судових позовів. За впливу індійського уряду сума компенсації була збільшена в чотири рази, половина з яких була розкрадена, і більшість жертв отримала по 550 доларів, а сім'ї загиблих – по 1300 доларів. Лише в 2010 р. суд виніс вирок колишнім керівникам компанії Union Carbide, яких було засуджено на 2 роки за службову недбалість, а уряд штату мав компенсувати вартість лікування близько ста тисячам людей, які потребували медичного лікування.

Понад 18 тисяч загиблих (офіційно визнаних лише 3787), більше 600 тис. постраждалих, з них 200 тис. дітей до 15 років і 3 тис. вагітних жінок, робить Бхопальську трагедію однією з найбільших техногенних катастроф в історії людства.

Трагедія м. Бхопала стала уроком для підприємств хімічної галузі – якісь процеси стали безпечнішими Через півтора року, в Україні сталася нова «рекордна» техногенна катастрофа – аварія на Чорнобильській АЕС. Причини були іншими, але обидва випадки об'єднують системні проблеми з безпекою, ігнорування тривожних сигналів, приховування масштабів екологічного лиха в перші години. В обох випадках наслідки катастроф впливають на якість життя населення на десятиліття.

«РАДІЄВІ ДІВЧАТА»: КОЛИ РАДІЙ ВВАЖАЛИ КОРИСНИМ

На початку XX ст. радій мав широкий спектр практичного використання, навіть в косметології.



Працівниці фабрики з виробництва годинників, Нью-Джерсі

Так звані «Радієві дівчата» були жительками американського міста Нью-Джерсі. Керівництво фабрики наймало жінок для фарбування циферблатів годинників, які в темряві світилися. Такі годинники використовувалися американськими солдатами. Жінкам повідомили, що радіоактивна фарба нешкідлива. За день вони фарбували по 250 циферблатів, облизуючи при цьому пензлики губами, щоб надати їх точкової форми. Заробітна плата при цьому становила в сучасному еквіваленті 0,27 доларів за один циферблат. Така низька оплата праці спонукала працівниць працювати понад норми. Таким чином, вони швидше наближали свою смерть. У вільний час «Радієві дівчата» експериментували з фарбуванням нігтів, зубів та обличчя люмінесцентною фарбою, яка продавалася під торговою маркою «UnDark».



Рекламний плакат продукції Un-Dark, 1921 р.

У жінок фіксувалася руйнування кісток та щелепи, розвивалися променева хвороба та пухлини. Саме цю історію вважають початком розвитку і встановлення норм радіаційної безпеки та захисту працівників.

Винахідником фарби був доктор фон Сохоцький, який помер 1928 р. від впливу радіоактивних речовин.

В період з 1917 по 1926 рр. на підприємстві працювало близько 70-ти жінок, а вже до 1927 р. з них померло 50 осіб. На початку 1920-х років тільки корпорації США і Канади найняли близько 4000 робітників для фарбування циферблатів після початкового успіху при застосуванні смертельної фарби. В 1920-ті роки радій став широко застосовуваним інгредієнтом промисловості Америки. Його застосовували при виготовленні дитячих іграшок, засобів від застуди, зубної пасти, помади, кремів для обличчя, мила, пудри (також містили торій). У Франції, в Парижі в моду увійшла косметична лінія під брендом Tho-Radia, розроблена Альфредом Кюрі (який не мав жодного відношення до Марії Кюрі, але реклама його імені допомогла просунути радіоактивний макіяж).

Коли працівниці фабрики почали здогадуватися про причини своїх захворювань, університетські «експерти» стали їх обстежувати. Лікарі отримували зарплату від US Radium, а результати були сфальсифіковані. Реальні перевірка виробництва довела, що всі поверхні іскряться

радіолюмінісценцією. Медичні аналізи показали значні відхилення від норми показників крові. Однак, знову, результати були сфабриковані та біло заявлено, що дівчата здорові. За рахунок підкуплених лікарів власники компанії намагалися пов'язати смерть працівниць з сифілісом, а не за впливу радію.

Грейс Фрайєру, працівниці фабрики, знадобилося два роки, щоб знайти адвоката. Судовий процес затягнувся на місяці. До судового процесу приєдналися декілька працівниць (Кетрін Шауб, Една Хуссман, Квинта Макдональд, Альбіна Ларис), справа набула розголосу. ЗМІ зацікавилися ходом суду, сенсаційно назвавши її «Радієві дівчата».



Грейс Фрайєру (1899-1933)

Однак, у ході судових засідань стан здоров'я потерпілих стрімко погіршувався. Розуміючи, що їхні дня наближаються кінця, а суд буде тривати роками, дівчата погодилися на грошову компенсацію в 100 тис. доларів, компенсації на медичні та юридичні витрати і довічну рента в 600 доларів. Після цього вони прожили лише кілька років. Відомо, що Грейс Фрайєру та Кетрін Шауб, померли в 1933 р.

Смерть «Радієвих дівчат» стала початком введення стандартів охорони праці, включаючи радіаційну безпеку.

ДДТ: ГЛОБАЛЬНА ЕКОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМА

ДДТ – дихлордифенілтрихлорметилметан, інсектицид. За нормальних умов це біла кристалічна речовина, без запаху та майже без смаку. Вперше синтезований у 1873 р. австрійським хіміком Отмаром Цайдлером. Тривалий час не знаходив застосування, поки в 1939 р. швейцарський хімік Пауль Мюллер, працювавши над відкриттям інсектицидів проти комах в компанії Geigy (виробництво хімікаті, Швейцарія). ДДТ повністю відповідав його запитам по характеристикам. При проведенні експериментів ДДТ показав сильну інсектицидну дію, а польові дослідження продемонстрували високий ефект проти колорадського жука (*Leptinotarsa decemlineata*). До 1942 р. Сполучені Штати продали ліцензію усім зацікавленим країнам світу. В той же час в Америці почали широкомасштабне застосування ДДТ. У 1948 р. Мюллеру було присуджено Нобелівську премію з медицини. ДДТ почали активно використовувати фермери як інсектицид і домовласники – як засіб проти комах.



Перша упаковка пестицидного препарату ДДТ

Згодом стало зрозумілим, що ДДТ розкладаючись на менш токсичні сполуки нагромаджується в ланцюгах живлення і є токсичним для деяких видів фауни.

У 1955 р. ВООЗ впроваджує програму боротьби з малярією (*Global Malaria Programme – GMP*). Програму було реалізовано в Європі, Південній Америці, Азії і деяких регіонах Африки та на островах Тихого океану. Інсектицид розпорошували з літаків.

Застосування ДДТ мало системні наслідки. Препарат діяв як на комарів, так і на інші популяції комах, і не лише на них. Наприклад, за його дії гинули оси, які поїдали личинки молі, які руйнували солом'яні дахи будинків помешкань. ДДТ згубно впливало і на котів, що призвело до збільшення популяції щурів. Це, своєю чергою, призвело до розвитку лихоманки з наслідками поширення захворювання. Були також спроби боротьби з поліомієлітом, однак, він не впливав на збудників хвороби. Застосування ДДТ вплинуло на природний відбір на всі види сімейства комарів (понад 3500 видів). Випадкові мутації створювали резистентні до ДДТ комарів, а загиблі особини звільнювали простір для розмноження популяції. Тим часом, препарат знищував бджіл, інших комах і птахів.

Переломним моментом у 1962 р. стала публікація книги «Мовчазна весна», написана американською журналісткою Рейчел Карсон. Громадськість почала звертати увагу на наслідки застосування ДДТ – забруднення навколишнього середовища та знищення біорізноманіття. Рейчел померла у 1963 р. від раку, витримавши тиск прихильників застосування ДДТ і крупних компаній хімічної промисловості.

Нині ДДТ заборонено до використання (Стокгольмська конвенція, 2001 р.), за виключенням випадків прояву епідемій малярії. Застосування препарату відбувається в чітко контрольованих умовах.

Отже, історичні факти розвитку екологічної токсикології, як науки, вказують на тісний взаємозв'язок технологій застосування токсичних сполук, їх депонування в навколишньому середовищі і впливі на стан біорізноманіття, людину. Грошові блага та відсутність знань про рівень небезпеки сполук і елементів наносило значної шкоди, в довгій перспективі, розвитку суспільства.

Від 2014 р. на території України в умовах воєнних дій відбувається надходження токсичних сполук в навколишнє середовище і депонування їх в компонентах довкілля. Поширення таких відбувається за умов застосування різних типів зброї, руйнацій промислової, енергетичної і комунальної інфраструктури, вторинних аварійних викидів. Вже підтверджується присутність речовин CS (сльозогінний газ), а також шириться небезпека забруднення важкими металами, нафтопродуктами та токсичними продуктами горіння. Для оцінювання наслідків воєнної агресії проти нашої держави та відновлення порушених екосистем знадобиться тривалий час, новітні технології і значний науковий потенціал.

ГЛОСАРІЙ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ

АГРОХІМІКАТИ — органічні, мінеральні та бактеріальні добрива, хімічні меліоранти й інші речовини, які використовують для підвищення родючості ґрунтів, урожайності с.-г. культур, якості рослинної продукції.

АДАПТАЦІЙНИЙ СИНДРОМ — комплекс захисних реакцій організму, що базується на гуморальних та ендокринних механізмах у відповідь на дію різних подразників.

АДАПТАЦІЯ — сукупність пристосувань, реакцій живої системи (організму, популяції, виду, біоценозу), спрямованих на підтримку функціональної стабільності за зміни умов зовнішнього середовища, а також до сумісного співіснування в екосистемах певного типу. А. сприяє можливості існування окремих індивідів упродовж онтогенезу, а також збереженню виду.

АДАПТОГЕНЕЗ — виникнення, розвиток і перетворення пристосувань (адаптацій) у процесі еволюції організмів.

АДИТИВНІСТЬ – сумація ефектів комбінації і поєднання факторів хімічної, фізичної та біологічної природи. А. може бути повною (якщо вплив агентів представляє собою суму ефектів від дії кожного агента) і неповною (якщо величина впливу менше суми ефектів від впливу кожного агента, але більше, чим від дії будь-якого одного з них).

АДСОРБЦІЯ – процес поглинання поверхнею твердої фази.

АЕРОЗОЛЬ — дисперсна система, що складається з дрібних твердих або рідких часточок у повітрі (або іншому газовому середовищі). Рідкі дисперсні системи у повітрі називають туманами, тверді — димами.

АЕРОПОЛЮТАНТИ – шкідливі домішки техногенного та природного походження, забруднювачі повітря, атмосфери.

АКАРИЦИД — препарат для знищення кліщів рослин або продовольчої продукції в умовах зберігання.

АКТИВНІСТЬ БІОЛОГІЧНА — максимальний прояв організмом важливих біологічних функцій у межах свого діапазону толерантності до основних лімітуючих екологічних чинників середовища.

АКТИВНІСТЬ РАДІОНУКЛІДІВ — кількість ядерних перетворень за одиницю часу. Одиницею вимірювання є бекерель (Бк, Bq); 1 Бк = 1 розп./с. Позасистемна одиниця – кюрі (Кі, Ки); 1 Ки = $3,7^{-10}$ Бк; 1 Бк = $2,7^{-11}$ Ки.

АКУМУЛЯЦІЯ – процес накопичення на поверхні Землі, в організмах, у водоймах різного походження, у відстійниках інженерних споруд продуктів ерозії та абразії, солей, органічних залишків, різних забруднювачів у результаті діяльності людини, вітру, води, льодовиків, вулканів та інших біологічних та геологічних чинників.

АКУМУЛЯЦІЯ БІОЛОГІЧНА В ҐРУНТІ – накопичення в ґрунті органічних, органо-мінеральних та мінеральних речовин у результаті комплексного впливу життєдіяльності рослин, ґрунтової флори та фауни.

АЛЕРГЕНИ – речовини, які викликають алергію. Розрізняють екзоалергени, які потрапляють в організм із зовнішнього середовища через дихальні шляхи, слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, під час ін'єкцій; ауталергени – нормальні або денатуровані в результаті травми, опіків, інфекційного процесу власні білки організму.

АЛЕРГІЯ — специфічна реакція організму на повторну дію отрут, мікроорганізмів або чужорідних білків, сироваток, вакцин тощо.

АЛКАЛОЇДИ — органічні азотовмісні речовини переважно рослинного походження (родин макових, пасльонових, жовтецевих, бобових та ін.), які мають велику фізіологічну активність і використовуються як лікарські препарати у ветеринарній медицині (хінін, морфін, нікотин, стрихнін, кофеїн, атропін тощо).

АНТАГОНІЗМ — тип взаємовідносин між організмами, за якого один з них затримує ріст, пригнічує розвиток або спричиняє загибель іншого (однобічний А.) або відбувається взаємне пригнічення партнерів (двосторонній А.). У с.-г. виробництві — один із ефективних способів управління чисельністю шкідливих небажаних представників організмів за рахунок створення сприятливих умов для існування їх антагоністів.

АНТИБІОТИК — 1) речовина, що продукується мікроорганізмами і пригнічує розвиток інших організмів; 2) речовина біологічного походження, яка здатна вбивати мікроорганізми або пригнічувати їх ріст.

АНТИВІТАМІНИ — сполуки, які виступають антагоністами до деяких вітамінів. У більшості випадків їх дія полягає у витісненні хімічно споріднених вітамінів із відповідної ферментативної системи і утворення неактивного комплексу. Це призводить до нестачі вітамінів навіть тоді, коли вони в необхідній кількості надходять із кормом.

АНТИГЕНИ — високомолекулярні колоїдні речовини, які при введенні в організм тварин викликають утворення специфічно реагуючих із ними антитіл. За антигенами визначають групи крові для перевірки вірогідності походження тварин.

АНТИДОТ — протиотрута, хімічна сполука, здатна знешкоджувати отрути, що потрапили до організму.

АНТИОКСИДАНТИ – антиокисники, антиоксигени, інгібітори окислення, природні або синтетичні речовини, які попереджають або уповільнюють окислення органічних з'єднань.

БАКТЕРИЦИД — речовина, що має здатність вбивати бактерії.

БАЛАНС ХІМІЧНИЙ — стан реагуючої системи, що характеризується сталістю хімічного складу в умовах збереженості її існування. Б. х. довкілля є одним із фундаментальних екологічних чинників стійкості життя, його спроможності протистояти ентропійним процесам.

БАР'ЄР ГЕОХІМІЧНИЙ – ділянки зони гіпергенезу, в яких на короткій відстані відбувається різке зменшення інтенсивності міграції, що призводить до концентрації хімічних елементів (у т.ч. і радіонуклідів).

БАР’ЄРНА ФУНКЦІЯ — здатність організмів за допомогою особливих фізіологічних пристосувань забезпечити вибіркове проникнення із зовнішнього середовища у внутрішнє.

БЕЗПЕЧНІСТЬ ПРОДУКТУ — гарантія того, що продукт не завдасть шкоди споживачу під час його приготування або споживання відповідно до свого призначення.

БЕЗПЛІДДЯ — нездатність організмів розмножуватися або давати життєздатне потомство. Нерідко настає внаслідок впливу біологічних, фізичних, хімічних та інших чинників, у т.ч. забруднення середовища життя.

БІОАКУМУЛЯЦІЯ — процес накопичення у ґрунті неорганічних та органічних елементів унаслідок розкладання залишків тваринного і рослинного походження. Б. сприяє підвищенню вмісту гумусу і покращенню родючості ґрунту.

БІОГЕННІ ЕЛЕМЕНТИ — хімічні елементи, що постійно входять до складу живих організмів і вибірково поглинаються з навколишнього середовища у великій кількості (азот, фосфор, сірка, калій, магній, кальцій). За даними наукових досліджень, для життєдіяльності організмів необхідно понад 20 хімічних елементів.

БІОДЕГРАДАЦІЯ — зміна структури речовин або якості за впливу біологічних агентів.

БІОДІАГНОСТИКА – виявлення причин або чинників зміни стану навколишнього природного середовища та його компонентів за допомогою чутливих до впливу екологічних чинників видів біоти (біоіндикаторів та тест-організмів). Б. включає біоіндикацію та біотестування.

БІОІНДИКАТОР — група особин одного виду, за наявністю, станом і поведінкою котрих судять про природні та антропогенні екологічні зміни в НПС.

БІОІНДИКАЦІЯ — 1) оцінювання якості середовища та її окремих характеристик за станом біоти; 2) використання організмів для виявлення зміни екологічних характеристик середовища існування організмів, що позначається на особливостях їх росту, розвитку та чисельності біотипу.

БІООЧИЩЕННЯ (біологічна очистка) — видалення сторонніх або шкідливих агентів з вод і ґрунтів за допомогою живих організмів, що сприяють фільтрації та/або розкладанню цих домішок і відновленню первинних властивостей середовища.

БОРОТЬБА ЗІ ШКІДЛИВИМИ ОРГАНІЗМАМИ — застосування спеціальних заходів та засобів для знищення шкідливих тварин (комах, кліщів, нематод, слимаків, гризунів), збудників хвороб, бур’янів.

ВЕЛИЧИНА ПАРАМЕТРУ СТАНУ ЕКОСИСТЕМИ КРИТИЧНА – певне значення параметру стану екосистеми (на межі області її стійкості), за межами якого починаються незворотні зміни.

ВЕЛИЧИНА ПАРАМЕТРУ СТАНУ ЕКОСИСТЕМИ ПОРОГОВА – значення параметру стану екосистеми, при якому починаються зворотні зміни екосистеми, які не виходять за межі області її стійкості.

ВИД-ІНДИКАТОР — вид організму, який своєю поведінкою, зміною фізіологічних реакцій чи навіть можливістю існування вказує на появу певних змін у середовищі існування.

ВИКИД — надходження шкідливої речовини та відходів у навколишнє природне середовище.

ВИКИД ГАЗО-АЕРОЗОЛЬНИЙ — надходження в атмосферу радіоактивних речовин із технологічних контурів та систем вентиляції підприємства.

ВИКИД ГРАНИЧНО ДОПУСТИМИЙ — 1) науково-технічний норматив, встановлений за умови, що вміст забруднювальних речовин у приземному шарі атмосфери від джерела або їх сукупності, з урахуванням перспективи розвитку промислових підприємств, не перевищуватиме нормативів екологічної безпеки атмосферного повітря: гранично допустимих концентрацій забруднювальних речовин у атмосферному повітрі для людей і об’єктів НПС; 2) екологічний норматив, що визначає граничні межі викидів у атмосферне повітря і скидів у водні об’єкти забруднювальних речовин, інших шкідливих впливів на НПС.

ВИКИДАННЯ (ЕМІСІЯ) – прямі чи непрямі вивільнення речовин-забрудників із індивідуальних або дифузних джерел у повітря, воду або ґрунт.

ВИМОГИ БЕЗПЕКИ ДЛЯ ЗДОРОВ’Я І ЖИТТЯ ЛЮДИНИ — розроблені на основі медичної науки критерії, показники, гранично допустимі межі, санітарно-епідеміологічні нормативи, правила, норми, регламенти тощо (медичні вимоги щодо безпеки для здоров’я і життя людини), розроблення, обґрунтування, контроль і нагляд за якими відноситься виключно до медичної професійної компетенції.

ВИМОГИ ЕКОЛОГІЧНІ — обов’язкові вимоги, встановлені в законодавчих та нормативних документах і спрямовані на забезпечення раціонального природокористування, охорону навколишнього середовища, захист здоров’я і генетичного фонду людини.

ВИПРОМІНЮВАННЯ — випромінювання, що виходить з усіх поверхонь живих організмів. В. є важливим енергетичним компонентом середовища.

ВИПРОМІНЮВАННЯ ІОНІЗУЮЧЕ – різні форми енергії, що виділяються під час розпаду (розщепленні) ядер атомів.

ВІДТВОРЮВАЛЬНІ ЯКОСТІ — група ознак (запліднювальна здатність, багатоплідність,

ВІТАМІНИ — низькомолекулярні органічні сполуки різної хімічної природи, які виконують життєво необхідні біохімічні і фізіологічні функції в організмі.

ВПЛИВ АНТРОПОГЕННИЙ – прямий та опосередкований вплив людини на НПС і його компоненти внаслідок господарської діяльності. Свідомо, цілеспрямовано людина впливає на природу з метою збільшення

біопродуктивності ландшафтів за допомогою різних видів меліорації, добування та накопичення певних ресурсів, поліпшення умов життєдіяльності, запобігання стихійним природним процесам тощо.

ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН — сукупність процесів біосинтезу і перетворення вуглеводів у організмі тварин, які забезпечують поновлення багатих на енергію сполук, потрібних для процесів життєдіяльності.

ГЕН — дискретна одиниця спадковості, за допомогою якої відбувається запис, зберігання і передача генетичної інформації в ряді поколінь. Г. — відрізок дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) або (у деяких вірусів) рибонуклеїнової кислоти (РНК), що складається з нуклеотидів, число взаєморозташування яких визначає специфіку кожного Г.

ГЕНОТОКСИЧНІСТЬ ЦИТОГЕНЕТИЧНА — здатність речовини або фізичного чинника спричиняти цитогенетичні пошкодження: аберації хромосом (кластогенність), ендоредуплікацію, анеу- і поліплоїдію (ансугенність), зменшення мітотичного індексу, сестринські хроматидні обміни тощо.

ГЕОЕКОСИСТЕМА— ценоекосистема; природна екосистема, в якій життя і розвиток організмів залежить від складу та концентрації хімічних елементів у компонентах ландшафту. Г. подібна до біогеоценозу.

ГЕРБІЦИД — речовина, яка знищує небажану рослинність. Більшість Г. зберігається у ґрунті кілька тижнів, а деякі, внесені у великих дозах, можуть зберігатися роками. Деструкція Г. у ґрунті відбувається під дією мікроорганізмів. У аеробних умовах розпад Г. відбувається за окиснювального і відновлювального механізмів, в анаеробних умовах можливе відновлення.

ГЕРБІЦИД ВИБІРКОВИЙ — гербіцид, що знищує одні види трав’янистої рослинності і практично не діє на інші, у т.ч. й на культурні.

ГЕРБІЦИД ЗАГАЛЬНОЗНИ-ЩУВАЛЬНИЙ — гербіцид, що знищує всю трав’яну рослинність на обробленій площі.

ГЕРБІЦИД КОНТАКТНИЙ — гербіцид, що проявляє дію на тканини рослин у вигляді опіків безпосередньо у місці контакту робочої рідини з рослиною.

ГІГІЄНА ЗАСТОСУВАННЯ ПЕСТИЦИДІВ — наука про методи, способи і засоби охорони здоров’я населення, пов’язані з використанням хімічних засобів захисту рослин, циркуляцією їх у НПС і нагромадженням у різних об’єктах, у т.ч. живих організмах.

ГОМЕОСТАЗ — 1) відносна постійність складу і властивостей внутрішнього середовища організму; 2) стан динамічної рівноваги і самовідновлення екосистеми, угруповання, популяції та інших природних систем; підтримується регулярним відновленням основних її структур матеріально-енергетичного складу, що характеризуються постійною функціональною саморегуляцією у всіх її ланках.

ГРАНИЧНЕ РІЧНЕ НАДХОДЖЕННЯ (ГРН) – таке надходження радіації до організму впродовж року, яке за 70 років створить у критичному органі особи еквівалентну дозу, що дорівнює граничній дозі.

ГРАНИЧНО ДОПУСТИМА КОНЦЕНТРАЦІЯ (ГДК) — кількість шкідливої речовини у НПС, яка у разі постійного контакту або дії за певний проміжок часу практично не впливає на здоров'я людини і не спричиняє негативних наслідків у її нащадків.

ГРАНИЧНО ДОПУСТИМЕ НАДХОДЖЕННЯ (ГДН) – таке надходження радіоактивних речовин в організм протягом року, яке за 50 років створює в критичному органі еквівалентну дозу, що дорівнює 1 ГДК.

ГРАНИЧНО ДОПУСТИМІ ВИКИДИ (ГДВ) — обсяг викидів шкідливих речовин за одиницю часу від одного або сукупності джерел забруднення атмосфери, що створює приземну концентрацію, яка, з урахуванням перспектив розвитку промислових підприємств і розсіювання шкідливих речовин в атмосфері, не перевищує гранично допустимих концентрацій для населення, рослинного і тваринного світу. ГДВ діє за умов, якщо не існує жорсткіших екологічних вимог і обмежень.

ГРАНИЧНО ДОПУСТИМІ СКИДИ (ГДС) — обсяг шкідливих речовин у стічних водах, максимально допустимий до відведення в установленому режимі у певному пункті водного об'єкта за одиницю часу з метою забезпечення норм якості води в контрольному пункті.

ДЕГЕНЕРАЦІЯ — 1) виродження, погіршення певних рис або властивостей організму; 2) спрощення і порушення структури ландшафту, екосистеми, ґрунту або іншої природної системи внаслідок дії негативних умов середовища.

ДЕГРАДАЦІЯ — втрата потенціалу певного виду ресурсу під дією негативних природно-антропогенних процесів. Виникає внаслідок незбалансованого користування ресурсом.

ДЕГРАДАЦІЯ ПЕСТИЦИДІВ — розкладання пестицидів в об'єктах навколишнього середовища з утворенням найпростіших хімічних сполук, що не становлять небезпеки для людини та інших живих організмів. За швидкістю розкладання пестицидів у ґрунті, воді та інших об'єктах їх розділяють на такі п'ять груп за періодом розкладання: надзвичайно стійкі — понад 18 місяців; стійкі — 18—12; помірностійкі — 12—6; малостійкі — 6—3; нестійкі — менше 3 місяців. При виборі препаратів для практичного використання перевагу слід надавати останнім чотирьом групам речовин, оскільки при їх використанні вони не накопичуються в ґрунті та інших об'єктах НПС.

ДЕГРАДАЦІЯ РОСЛИННОСТІ— поступове погіршення, спрощення, зниження рівня організації угруповання рослин, яке спричинено зміною умов середовища або господарською діяльністю людини.

ДЕГРАДАЦІЯ СЕРЕДОВИЩА — погіршення стану, руйнування зовнішнього природного або антропогенного середовища. Д. с. неминуче призводить до деградації біотичних компонентів.

ДЕЗІНСЕКЦІЯ – знищення членистоногих (комах, кліщів та ін.) поширювачів – збудників хвороб спеціальними засобами.

ДЕЗІНФЕКЦІЯ – знезараження, знищення збудників інфекційних хвороб (бактерій, вірусів, грибів, найпростіших) у об’єктах НПС, поверхні тіла тварин та людини та ін. у зовнішньому середовищі шляхом використання фізичних та хімічних засобів.

ДЕПРЕСІЯ — стан пригніченості у рослин, який виявляється в ослабленні росту, зниженні врожайності та інших негативних особливостях.

ДЕСТРУКЦІЯ БІОЛОГІЧНА — розкладання і перетворення деструкторами органічних речовин до неорганічних, що супроводжується звільненням енергії.

ДЕТЕРГЕНТИ — поверхнево-активна синтетична речовина, що використовується в побуті і промисловості як миючий засіб і емульгатор. Це одна з основних груп речовин, що забруднюють водойми і важко розкладаються мікроорганізмами.

ДЕТЕРИОРАЦІЯ — погіршення НПС внаслідок антропогенного забруднення.

ДЕТОКСИКАЦІЯ ПЕСТИЦИДУ — перетворення пестициду на інші хімічні сполуки, нетоксичні для шкідливого організму чи теплокровної тварини.

ДЕФОЛІАНТ — хімічна речовина, що спричинює опадання листя в рослин.

ДЕФОРМАЦІЯ ЕКОЛОГІЧНА— порушення екологічного балансу; руйнування природного ландшафту, що може відбуватися під впливом катастрофічних природних явищ або антропогенних чинників.

ДЖЕРЕЛО ЗАБРУДНЕННЯ — місце викиду речовин (промислова труба тощо); господарський чи природний об’єкт, що виробляє забруднювальну речовину; регіон, звідки надходять забруднювальні речовини.

ДЖЕРЕЛО ЗАБРУДНЕННЯ ДИФУЗНЕ – забруднення, що виникає внаслідок різних видів діяльності, які не можна простежити до точкового джерела, та яке виникає використання земельних територій (напр., с. г., поселення, транспорт, промисловість). Прикладами дифузних джерел забруднення є викиди в атмосферу, поверхневий стік із с.-г. угідь, ерозія, дренаж та підземні потоки.

ДЖЕРЕЛО ІНФЕКЦІЇ – інфекційний початок або носій природного інокулюма, що забезпечує відновлення хвороби.

ДИНАМІКА РОЗКЛАДАННЯ ПЕСТИЦИДІВ У СЕРЕДОВИЩІ — якісна чи кількісна зміна пестициду під впливом чинників середовища.

ДІАПАЗОН ТОЛЕРАНТНОСТІ — коливання між мінімальним і максимальним значеннями екологічного чинника, в межах якого можлива життєдіяльність організму.

ДІОКСИНИ — група найбільш отруйних речовин, які відомі на сьогодні. Д. розчиняються в органічній речовині, мають канцерогенну дію. Період напіврозпаду в ґрунті складає 10–20 років.

ДІЯ ГЕРБІЦИДУ ЗАЛИШКОВА — негативний чи позитивний вплив використання гербіциду у попередні роки на стан культурних рослин, ґрунт і ступінь забур'янення посіву певного року, що спричинено збереженням залишку гербіциду у ґрунті.

ДІЯ КУМУЛЯТИВНА — здатність речовини за тривалого впливу на тваринний організм зумовлювати поступове накопичення ознак отруєння, що часто закінчується загибеллю організму. Ступінь Д. к. виражають коефіцієнтом кумуляції, що є відношенням сумарної дози речовини, яка спричиняє загибель 50% піддослідних тварин за багаторазового введення його тваринам, до дози, що викликає загибель 50% тварин при одноразового введення. За здатністю до кумуляції речовини діляться на групи: коефіцієнт кумуляції менше 1 — надкумулятивні, коефіцієнт кумуляції 1—3 — речовини з вираженою кумуляцією, коефіцієнт кумуляції 3—5 — речовини з помірною кумуляцією і коефіцієнт кумуляції більше 5 — речовини зі слабко вираженою кумуляцією.

ДІЯ ПЕСТИЦИДУ ПОБІЧНА — пряма або опосередкована дія пестициду на життя і діяльність супутніх шкідливих чи корисних організмів.

Для прогнозування небезпеки гострого отруєння визначають летальні або смертельні дози ($ЛД_{50}$), тобто дози, що спричинюють загибель 50% тварин, і зону токсичної дії — відношення $ЛД_{50}$ до граничної дози. Чим це відношення менше, тим менша зона токсичної дії і більша небезпека гострого отруєння.

ДОБРИВА — речовини, призначені для поліпшення живлення рослин і підвищеної родючості ґрунту.

ДОБРИВА БАКТЕРІАЛЬНІ — препарати, які містять бактерії, що здатні підвищувати вміст поживних речовин у ґрунті (азотфіксувальні, бульбочкові бактерії тощо) і перетворювати важкодоступні елементи живлення на доступні форми.

ДОБРИВА МІНЕРАЛЬНІ — промислові або викопні продукти, які містять елементи, необхідні для живлення рослин і підвищення родючості ґрунту. Д. м. поділяють на прості і комплексні. Прості містять лише один з головних елементів живлення. Своєю чергою комплексні добрива містять не менше двох головних елементів живлення. Комплексні добрива поділяють на складні, складнозмішані та змішані. Прості добрива залежно від того який елемент живлення у них міститься, поділяють на азотні, фосфорні, калійні, магнієві та ін.

ДОБРИВА ОРГАНІЧНІ — продукти рослинного або тваринного походження, що є рештками перших або виділеннями останніх (гній, торф, пташиний послід, компости, сидерати тощо), містять елементи, необхідні для живлення рослин і підвищення родючості ґрунту.

ДОЗА ГРАНИЧНА (ГД) опромінення – гранична індивідуальна еквівалентна доза іонізуючого опромінення за рік, яка за рівномірного впливу впродовж 70 років не викличе в стані здоров'я людини несприятливих змін.

ДОЗА ЕКВІВАЛЕНТНА В ОРГАНІ АБО ТКАНИНІ (Нт) — величина, яка визначається як добуток поглиненої дози DT в окремому органі або тканині на

радіаційний звужуючий чинник. Одиниця еквівалентної дози в системі СІ — зіверт (Зв). 1 Зв = 100 бер.

ДОЗА ЕФЕКТИВНА — сума добутків еквівалентних доз в окремих органах та тканинах на відповідні тканинні зважуючі чинники. Застосування поняття ефективної дози допускається при значеннях еквівалентних доз, що містяться в області значень, нижчих за поріг виникнення детерміністичних ефектів.

ДОЗА ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ЕКСПОЗИЦІЙНА – міра іонізації повітря, що дорівнює відношенню сумарного електричного заряду іонів одного знака, утвореного іонізуючим випромінюванням, до маси 1 кг повітря. У СІ експозиційну дозу вимірюють у 1 Кл/кг. 1 Кл/кг – експозиційна доза випромінювання, за якої сумарний заряд всіх іонів одного знака, що утворився в 1 кг повітря, дорівнює 1 Кл. Іноді використовують позасистемну одиницю експозиційної дози − рентген (Р). Рентген розглядається як одиниця, що визначає іонізуючу здатність рентгенівського і гамма-випромінювань у 1 $см^3$ повітря. 1 Р = $2,58 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг.

ДОЗА КОЛЕКТИВНА ЕКВІВАЛЕНТНА — сума індивідуальних еквівалентних доз опромінення певної групи населення за певний період часу або сума добутків середньогрупових еквівалентних доз на число осіб у відповідних групах, що утворюють колектив, для якого вона розраховується. Одиниця вимірювання — людино-зіверт (люд.-Зв).

ДОЗА КОЛЕКТИВНА ЕФЕКТИВНА — сума індивідуальних ефективних доз опромінення конкретної групи населення за певний період часу або сума добутків середньогрупових ефективних доз та число осіб у відповідних групах, що утворюють колектив, для якого вона розраховується. Одиниця вимірювання — людино-зіверт (люд.-Зв).

ДОЗА КРИТИЧНА — доза радіаційного опромінювання чи концентрація хімічного и фізичного чинника, за якої виживає приблизно 30% рослин. Д. к. для різних видів коливається від 4 до 200 кР.

ДОЗА СУБЛЕТАЛЬНА — доза шкідливої речовини, що значно порушує життєві функції, спричиняє канцерогенний, мутагенний та інші ефекти, але не призводить до загибелі організму.

ДОЗА СУБЛЕТАЛЬНА ПЕСТИЦИДУ — доза пестициду, що спричиняє порушення життєдіяльності організму і не призводить до його загибелі.

ДОЩ КИСЛИЙ — дощ, спричинений забрудненням атмосфери двоокисом сірки. Має біоценозну дію, призводить до загибелі організму.

ДОЩ КИСЛОТНИЙ — дощ, сніг, підкислений (pH<5,6) унаслідок розчинення у атмосферній волозі промислових викидів (окислів азоту, сірки тощо). Д. к. призводить до підкислювання водойм, ґрунту і підсилює виникнення загибелі риби та інших водних організмів, зниження приросту лісів та їх висихання.

ДУСТ (порошок для обпилювання) — в недалекому минулому найбільш розповсюджений серед препаратів у вигляді порошків для обпилювання

рослин. До складу таких порошків зазвичай входять: пестицид у кількостях від часток до кількох відсотків, найчастіше до 10%. Наповнювачі (тальк, пірофіліт, каолін і різні суміші мінералів), а також, у деяких випадках, прилипач, що сприяє утриманню препарату на рослині.

ЕКОЛОГІЧНА БЕЗПЕКА — сукупність станів, процесів і дій, що забезпечує екологічний баланс у навколишньому середовищі і не приводить до життєво важливих загроз збитків, що наносяться природному середовищу і людині. Забезпечення захищеності життєво важливих інтересів особистості, суспільства, природи, держави і всього людства від реальних чи потенційних загроз, що створюються антропогенним чи природним впливом на НПС. Об'єктами Е. б. є права, матеріальні і духовні потреби особистості, природні ресурси і природна середу або матеріальна основа державного і суспільного розвитку.

ЕКСПЕРТИЗА ДЕРЖАВНА САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА — вид професійної діяльності органів, установ і закладів державної санітарно-епідеміологічної служби, що полягає у комплексному вивченні об'єктів експертизи з метою виявлення можливих небезпечних факторів у цих об'єктах, встановленні відповідності об'єктів експертизи вимогам санітарного законодавства, а у разі відсутності відповідних санітарних норм — в обґрунтуванні медичних вимог щодо безпеки об'єкта для здоров'я та життя людини.

ЕЛІМІНАЦІЯ – загибель організмів внаслідок різних абіотичних і біотичних факторів і чинників НПС. Виражається величиною, зворотного виживання того чи іншого виду чи особин популяції. Е. є показником інтенсивності дій природного відбору. Нормальна природна Е. – природне зникнення старих особин популяції.

ЕНДЕМІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ – хвороби або патології (мікроелементози) тварин, населення, а також рослин, які виникають за нестачі або надлишку у НПС життєво необхідних хімічних елементів (есенційних) специфічної біохімічної дії (у межах окремих органів, тканин, клітин).

ЕПІЗООТІЯ — поширення інфекційної хвороби тварини на значній території або акваторії.

ЄМНІСТЬ ЕКОЛОГІЧНА – показник здатності природних систем до регенерації (відновлення) вилучених із неї ресурсів і до нейтралізації шкідливого антропогенного впливу.

ЄМНІСТЬ ЕКОСИСТЕМИ АСИМІЛЯЦІЙНА — показник максимальної динамічної ємності кількості токсикантів, яка може за одиницю часу бути нагромаджена, зруйнована, трансформована і виведена за межі екосистеми без порушень її нормальної життєдіяльності.

ЖИВУЧІСТЬ ЕКОСИСТЕМИ — здатність екосистеми витримувати різкі коливання середовища абіотичного, масове розмноження або тривале зникнення окремих видів, а також антропогенні навантаження (перевипас, витоптування, шуми тощо).

ЖИТТЄВА ФОРМА — сукупність видів рослин або тварин (як систематично близьких, так і далеких) із схожим габітусом, що відображають їх історичну пристосованість до різноманітних умов середовища. Зовнішньо Ж. ф. характеризується загальними рисами адаптації до специфіки місця проживання, схожістю основних морфологічних ознак і ознак поведінки. Вивчення Ж. ф. має велике значення для вирішення низки теоретичних і практичних питань, зокрема про особливості впливу середовища та напрями пристосувальних змін організмів під час інтродукції і акліматизації.

ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ — сукупність стадій розвитку організму. У нижчих організмів, що розмножуються поділом, Ж. ц. — це період часу від ділення до ділення, у вищих організмів — від їх народження (через ріст, достигання, розмноження) до смерті.

ЖИТТЄВІСТЬ — ступінь стійкості живих істот до змін навколишнього середовища. Ж. визначається інтенсивністю розмноження і виживання потомства, конкурентоспроможністю за між-і внутрішньовидових відносин, пристосованістю до умов середовища абіотичного та ін. характеристиками.

ЖИТТЄДІЯЛЬНІСТЬ – узагальнена назва сукупності процесів, пов’язаних із біологічною та соціальною діяльністю людини.

ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ — здібність особини зберігати своє існування в мінливих умовах середовища.

ЗАБРУДНЕННЯ — небажані зміни фізичних, хімічних, біологічних характеристик повітря, води, ґрунту, які можуть мати несприятливий вплив па життя людини, потрібних їй рослин і тварин, виробничі процеси, виснажувати і псувати сировинні ресурси.

ЗАБРУДНЕННЯ АНТРОПОГЕННЕ — забруднення, спричинене біологічним існуванням та господарською діяльністю людей, включаючи їх прямий та непрямий вплив на інтенсивність забруднення НПС.

Забруднення біологічне — привнесення в екосистеми, внаслідок антропогенного впливу, нехарактерних для них видів живих організмів (бактерій, вірусів тощо), що погіршують умови існування природних біотичних угруповань.

ЗАБРУДНЕННЯ ҐРУНТІВ — накопичення в ґрунтах речовин, які негативно впливають на їх родючість та інші корисні властивості.

ЗАБРУДНЕННЯ ДОВКІЛЛЯ — 1) занесення в середовище сторонніх речовин, не властивих йому, які не формуються в ході природних процесів; 2) підвищення концентрації речовин або енергії (чи будь-яких агентів) понад норму.

ЗАБРУДНЕННЯ ЕКОСИСТЕМ БІОЛОГІЧНЕ — така форма антропогенної деградації екосистеми, що здійснюється шляхом свідомого або випадкового вселення нових видів, які безперешкодно розмножуються в умовах відсутності для них природних ворогів та витісняють місцеві види живих організмів. Рівень цього забруднення в агроекосистемах може бути значно вищий, ніж у природних системах з високим ступенем біорізноманіття.

ЗАБРУДНЕННЯ ЛОКАЛЬНЕ — забруднення невеликого району, ділянки тощо (напр., навколо промислового об'єкта, селища, тваринницької ферми тощо).

ЗАБРУДНЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНЕ — поява значної кількості мікроорганізмів, пов'язана із їх масовим розмноженням на антропогенних субстратах або у середовищах, які змінені у результаті господарської діяльності людини.

ЗАБРУДНЕННЯ НАВКОЛИШНЬОГО ПРИРОДНОГО СЕРЕДОВИЩА — надходження в навколишнє природне середовище речовин (твердих, рідких, газоподібних), біологічних агентів, різних видів енергії в кількості і концентраціях, що перевищують природний для живих організмів рівень.

ЗАБРУДНЕННЯ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА — (в екологічному менеджменті) — залишкові викиди в атмосферу або скиди у водні об'єкти після застосування засобів контролю за викидами/скидами.

ЗАБРУДНЕННЯ ТРАНСКОРДОННЕ — розповсюдження забруднювальних речовин з повітряними і водними потоками на великі відстані за межі кордонів країни, на території якої розміщуються джерела забруднення.

ЗАБРУДНИК — будь-який (природний чи антропогенний) фізичний агент, хімічна речовина або біологічний вид, що надходить у НПС або виникає в ньому у кількостях, що мають негативний вплив на живі організми.

ЗАБРУДНИК НЕСТІЙКИЙ — забруднювач, який порівняно швидко руйнується механічними і хімічними засобами.

ЗАБРУДНИК СТІЙКИЙ — (персистентний) речовина, яка в природному середовищі не руйнується або руйнується повільно. Напр., солі ртуті, хлорорганічні сполуки тощо. Спричиняють мутагенні, канцерогенні, алергенні та інші ефекти, а також порушують нормальний хід динаміки чисельності популяцій, потоку енергії, понижують продуктивність екосистеми, погіршують якість навколишнього середовища.

ЗАЛИШКОВА КІЛЬКІСТЬ ПЕСТИЦИДІВ У ҐРУНТІ — кількість пестицидів, що зберігається у ґрунті впродовж певного часу після їх використання. Стійкість З. к. п. у ґрунті та здатність їх до міграції і накопичення у живих організмах залежать від властивостей пестициду та зовнішніх умов (типу ґрунту, його агрофізичних, агрохімічних та мікробіологічних показників) і виражається періодом напіврозпаду T_{50}. Толерантність території до пестицидного навантаження оцінюється величиною індексу здатності до самоочищення агроландшафтів ІСО. Він визначається в оцінювальних балах від 0,1 — для ландшафтів сухих степів і солончаків до 1 — для ландшафтів окультурених чорноземних ґрунтів у зоні з необхідною вологозабезпеченістю. ІСО є функцією типу ґрунту та гідротермічних коефіцієнтів (ГТК) різних регіонів. За періодом напіврозпаду пестициди поділяють на: дуже стійкі — T_{50}>20 діб; стійкі — T_{50} — 20—5 діб; помірно стійкі T_{50} — 5—3 діб; малостійкі T_{50}<3 діб.

ЗАПОБІГАННЯ ЗАБРУДНЕННЮ — застосування технологій, матеріалів, речовин, які дають можливість уникнути, зменшити забруднення або контролювати його (напр., технології очищення, переробки, використання ресурсів, заміна процесів або матеріалів).

ЗАСОБИ БОРОТЬБИ БІОЛОГІЧНІ — живі організми, які використовуються для знищення або регулювання чисельності інших живих організмів.

ЗАСОБИ ЗАХИСТУ РОСЛИН БІОЛОГІЧНІ — біопрепарати, діючою речовиною яких є мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, що спричиняють знищення шкідливих організмів. За призначенням біопрепарати поділяють на інсектициди, фунгіциди та родентициди.

ЗАСОБИ ЗАХИСТУ РОСЛИН ХІМІЧНІ (пестициди) — хімічні препарати синтетичного походження, що використовуються для захисту рослин від шкідників (інсектициди), нематод (нематоциди), кліщів (акарициди), хвороб (фунгіциди), бур'янів (гербіциди) шляхом протруєння насіння або садивного матеріалу, обприскування ґрунту чи посівів. Застосовують препарати й інших класів або груп сполук: формалін, мінеральні олії тощо.

ЗАСТОСУВАННЯ ГЕРБІЦИДІВ СПРЯМОВАНЕ — спосіб обприскування культурних рослин у період вегетації, що виключає безпосереднє потрапляння робочої рідини на культурну рослину.

ЗАСТОСУВАННЯ ПЕСТИЦИДНИХ АЕРОЗОЛІЙ — уведення пестицидів у високодиспергованому твердому чи рідкому стані (дим, туман) у середовище перебування шкідливого організму.

ЗАСТОСУВАННЯ ПЕСТИЦИДУ ЛОКАЛЬНЕ — вибіркове застосування пестициду в місцях зосередження шкідливого організму або найбільшого контакту з ним.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЕНДЕМІЧНІ — хвороби або патології (мікроелементози) тварин, населення, а також рослин, які виникають за нестачі або надлишку у НПС життєво необхідних хімічних елементів (есенційних) специфічної біохімічної дії (у межах окремих органів, тканин, клітин).

ЗАХВОРЮВАННЯ НЕІНФЕКЦІЙНІ МАСОВІ (отруєння) — масові захворювання, виникнення яких зумовлено впливом біологічних, фізичних, хімічних чи соціальних чинників середовища життєдіяльності, у т. ч. об'єктів господарської та інших видів діяльності, продукції, робіт, послуг.

ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З БУР'ЯНАМИ ХІМІЧНІ — винищувальні заходи з використанням хімічних препаратів (головним чином, гербіцидів). Широко застосовуються в інтенсивному землеробстві практично на всіх сільськогосподарських культурах.

ЗАХОДИ САНІТАРНІ ТА ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ (профілактичні) — комплекс організаційних, адміністративних, інженерно-технічних, медичних, нормативних, екологічних, ветеринарних та інших заходів, спрямованих на усунення або зменшення шкідливого впливу на людину чинників середовища

життєдіяльності, запобігання виникненню і поширенню інфекційних хвороб і масових неінфекційних захворювань (отруєнь) та їх ліквідацію.

ЗОНА ЕКОЛОГІЧНОГО ЛИХА — частина територій, де внаслідок господарської діяльності людини відбулись глибокі незворотні зміни навколишнього природного середовища, що спричинило істотне погіршення здоров'я людей, порушення природної рівноваги, руйнування природних екологічних систем, деградацію флори і фауни.

ЗОНА ЕКОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ — місця на суходолі та акваторіях, де людська діяльність може спричинювати загрозливі екологічні ситуації.

ЗОНА ОПТИМУМУ — діапазон найсприятливіших для існування виду значень чинників середовища.

ЗОНА САНІТАРНО-ЗАХИСНА — відповідно організована і впорядкована територія, що відокремлює промислові і комунальні підприємства, портові зони, залізниці, лінії електропередач тощо від селітебної зони, захищаючи її населення від шкідливої дії промислових викидів, шуму, вібрації тощо. З. с.-з. має бути озеленена і відповідати спеціальним гігієнічним вимогам.

ІМУНІТЕТ — здатність організму захищати свою цілісність і біологічну індивідуальність. Розрізняють І. активний, пасивний, видовий, набутий та ін.

ІНГРЕДІЄНТ – будь-яка речовина, включаючи харчові добавки, ароматизатори та ензими, складові інгредієнта, що використовується під час виробництва або підготовки харчового продукту і залишається в готовому продукті навіть у зміненій формі. Залишки ветеринарних препаратів та пестицидів не вважаються інгредієнтом.

ІНДЕКС ЗАБРУДНЕННЯ — якісні та кількісні показники забруднювача (речовини, випромінювання тощо). Багатозначний термін, що уособлює поняття обсягу (кількості) речовини-забруднювача у середовищі та ступінь його впливу на живі організми.

ІНДЕКС ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ (ІЗА) – комплексний показник забруднення атмосфери, який розраховується за сумою п'яти головних забруднювачів при переведенні абсолютних показників кожного в число ГДК.

ІНДИКАТОР — фізичне явище, хімічна речовина або організм, за якими наявністю, кількістю чи зміною їх стану визначають напрям або зміну властивостей навколишнього природного середовища.

ІНДИКАТОР ЗАБРУДНЕННЯ — свідчить про наявність, нагромадження або зміну кількісного чи якісного складу забруднювачів у навколишньому природному середовищі. І. з. може бути фізичним, хімічним, біологічним.

ІНДИКАЦІЯ — якісне виявлення екологічних змін у НПС та живих організмах.

ІНДИКАЦІЯ ЕКОЛОГІЧНА – визначення властивостей тих чи інших компонентів і елементів ландшафту та встановлення напрямів їх змін за видовим складом організмів, що проживають у цих умовах.

ІНКУБАЦІЙНИЙ ПЕРІОД — проміжок часу від моменту потрапляння в організм збудника хвороби до появи ознак захворювання.

ІНСЕКТИЦИД — 1) речовина, яку використовують для знищення комах-шкідників с.-г. рослин і паразитів тварин; 2) хімічний засіб, що убиває комах, їх яйця (овіциди), личинок (ларніциди), кліщів (акарициди), нематод (нематоциди). Стійкі хлорорганічні І. (ДДТ, альдрин, дільдрин та ін.) заборонено використовувати в Україні.

ІНСЕКТИЦИД ВІРУСНИЙ — інсектицид,що використовують для боротьби зі шкідливими комахами. Застосовуються біопрепарати, створені на основі ентомопатогенних вірусів, що спричиняють чутливість до вірусу у сприятливих комах інфекційні хвороби і загибель. У перші години після обробки на рослинах виявлено 103—104 поліедрів/см^2. Через 3 доби рівень забруднення знижувався на 2 рівні.

ІНСЕКТИЦИД КИШКОВИЙ — інсектицид, що спричиняє отруєння шкідливих комах за надходження в організм разом із кормом.

ІНСЕКТИЦИД КОНТАКТНИЙ— інсектицид, що спричиняє загибель комах у разі контакту зі шкірними покривами.

ІНСЕКТОАКАРИЦИД — препарат, що водночас знищує комах і кліщів.

ІНСЕКТОАКАРИЦИД ФУМІГАЦІЙНОЇ ДІЇ — пестицид у паро- чи газоподібному стані, спричиняє отруєння шкідливих комах і кліщів за надходження в органи дихання.

ІНСЕКТОФУНГІЦИД — пестициди з компонентами, що призначені для асоціативного знищення комах (інсектицид) і грибів (фунгіцид).

ІНСТИНКТ — сукупність природжених складних реакцій тварин, що виникають у відповідь на зовнішні або внутрішні подразнення. Розрізняють І. харчові (добування їжі, запасання корму), оборонні, або захисні (збереження індивіда), статеві (збереження виду), батьківські (піклування про нащадків) та ін.

ІНФЕКЦІЯ — зараження організму певними видами бактерій (сибірською язвою, туберкульозом, сапом тощо), мікроскопічними грибами (актиномікозом тощо) вірусами, мікроорганізмами та ін.

КАНЦЕРОГЕНИ — речовини або фізичні агенти, здатні спричиняти утворення злоякісних пухлин у теплокровних або сприяти їх розвитку.

КАРАНТИН — система заходів, спрямованих на запобігання поширенню інфекційних захворювань.

КЛАС НЕБЕЗПЕКИ — відповідно до ГОСТ 12.1.007—76 "Система стандартов безопасности труда: вредные вещества, классификация и общие условия безопасности", усі шкідливі речовини поділяються на чотири К. н. із урахуванням величини ГДК у повітрі робочої зони та інших показників.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕСТИЦИДІВ ВИРОБНИЧА — залежно від мети і напряму використання пестициди поділяють на такі основні групи: акарициди — для боротьби з рослинно-отруйними кліщами; альгіциди — для знищення водорості та іншої бур’янистої рослинності у водоймах; антигельмінти — для

боротьби з паразитичними черв'яками у тварин; антирезистенти — спеціальні добавки, що знижують стійкість комах до певних речовин; антисептики — для охорони дерев'яних та інших неметалевих матеріалів від руйнування мікроорганізмами; арборициди — для знищення небажаної деревної і кущової рослинності; атрактанти — загальна назва речовин, що принаджують комах; афіциди — для боротьби з попелицею; *бактерициди* — для боротьби з бактеріями і бактеріальними хворобами рослин; гаметоциди — речовини, що спричиняють стерильність бур'янів; гербіциди — для боротьби з бур'янами; десиканти — для підсушування рослин; *дефоліанти* — для видалення листя; зооциди, або родентициди — для боротьби з гризунами; інсектициди — для боротьби зі шкідливими комахами; лімациди, або мо-люскоциди — для боротьби з різноманітними молюсками, у т.ч. черевоногими; ларвіциди — для знищення личинок і гусениць комах; нематоциди — для боротьби з круглими черв'яками (нематодами); овіциди — хімічні препарати, що вбивають яйця комах; регулятори росту — речовини, що впливають на ріст і розвиток рослин; репеленти — для відлякування комах; синергісти — добавки, що підсилюють дію інсектицидів; фуміганти — речовини, що застосовуються в паро- або газоподібному стані для знищення шкідників і збудників хвороб рослин; фунгіциди — для боротьби з грибними хворобами рослин і грибами.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕСТИЦИДІВ ХІМІЧНА — в якості пестицидів застосовують хімічні речовини, що належать до різних класів хімічних сполук: хлорорганічних — галогенпохідні алициклічних вуглеводнів; галогенпохідні ароматичних вуглеводнів; галогенпохідні вуглеводнів аліфатичного ряду; фосфорорганічні, ртутьорганічні; похідні карбамінової, тіо- і дитіокарбамінової (карбамати); оцтової і масляної кислот, симтриазина, сечовини і гуанідина, фенолу; ціанисті сполуки; похідні роданистоводневої кислоти; препарати міді; препарати сірки; синтетичні піретроїди, органічні сполуки, які містять метали.

КОЕФІЦІЄНТ БІОЛОГІЧНОГО НАКОПИЧЕННЯ — відношення кількості накопиченої речовини (радіонуклідів, пестицидів, мікроелементів тощо), що міститься в організмі, до її вмісту в НПС.

КОЕФІЦІЄНТ БІОЛОГІЧНОГО ПОГЛИНАННЯ (КБП) – відношення концентрації радіонукліда чи стабільного хімічного елемента в золі рослин до концентрації в ґрунті. Використовується в біогеохімії і, рідше, в радіоекології.

КОНТАМІНАЦІЯ – процес забруднення одного субстрату або біологічного матеріалу іншим.

КОНТРОЛЬ НАВКОЛИШНЬОГО ПРИРОДНОГО СЕРЕДОВИЩА — нагляд за станом НПС і його зміною під впливом господарської чи іншої діяльності, перевірка виконання планів і заходів з охорони природи, раціонального використання природних ресурсів, оздоровлення НПС, дотримання вимог природоохоронного законодавства і нормативів якості навколишнього природного середовища. Нагляд здійснюють уповноважені державні органи.

КРИТЕРІЇ ЕКОЛОГІЧНІ — ознаки, за якими оцінюють, визначають і класифікують екологічні системи, процеси та явища.

КРИТЕРІЙ БЕЗПЕКИ ЕКОЛОГІЧНИЙ — сукупність ознак, на основі яких здійснюється оцінка, визначення чи класифікація екологічної безпеки підприємства.

КРУГООБІГ РЕЧОВИН БІОГЕОХІМІЧНИЙ — послідовна безперервна циркуляція хімічних елементів, яка відбувається за рахунок енергії сонячного випромінювання і підтримується сукупністю організмів, об'єднаних через ланцюги живлення. Проявляється у процесах живлення, дихання, розмноження, смерті, розкладання, за взаємодії живих організмів, що перебувають на різних ступенях організації. К. р. б.-г.-х. складається із процесів утворення органічних речовин з елементів, що містяться у повітрі, ґрунті, воді і наступного розкладання цих речовин унаслідок якого елементи переходять у мінеральну форму. Через живі організми відбувається кругообіг вуглецю, кисню, водню, азоту, фосфору, сірки та ін.

КСЕНОБІОТИКИ — штучно створені хімічні речовини, чужорідні для біосфери.

КУМУЛЯЦІЯ — збільшення, збирання, зосередження діючих елементів у навколишньому середовищі (напр., збільшення шкідливого ефекту під впливом забруднювачів).

КУМУЛЯЦІЯ ПЕСТИЦИДІВ МАТЕРІАЛЬНА — систематичне накопичення отрутохімікатів у організмі.

КУМУЛЯЦІЯ ПЕСТИЦИДІВ ФУНКЦІОНАЛЬНА — сукупність функціональних змін окремих органів або систем живих організмів, спричинених дією пестицидів.

ЛАБІЛЬНІСТЬ — нестійкість (мінливість) організму до змін зовнішнього і внутрішнього середовищ.

ЛАНЦЮГ ТРОФІЧНИЙ — ланцюг живлення; взаємовідносини між організмами під час переносу енергії їжі від її джерела — зеленої рослини — через низку організмів, що відбувається шляхом поїдання одних організмів іншими, вищих трофічних рівнів. Розрізняють два типи Л. т.: пасовищний, або ланцюг поїдання (основу складають автотрофи, а потім — консументи), дейтритний ланцюг, або ланцюг розкладання. Під час переносу енергії від ланки до ланки більша частина її (80—90%) втрачається у вигляді тепла, тому кількість ланок Л. т. становить 4—5.

ЛАНЦЮГИ ХАРЧОВІ БІОГЕОХІМІЧНІ – система щаблів первинних зв'язків живого організму із геохімічним середовищем у межах біогеохімічних циклів біосфери; оцінюються за біогеохімічними критеріями поширення хімічних елементів у ґрунтах, ґрунтоутворювальних гірських породах, водах, повітрі, мікроорганізмах, рослинах, тваринах, кормах, харчових продуктах, ін.; є екологічною особливістю міграції стабільних хімічних елементів.

ЛАТЕНТНИЙ — орган або організм, що перебуває у пригніченому стані з ледве помітними ознаками життя. Такий стан природно проявляється за несприятливих умов середовища у несприятливий час.

ЛЕТАЛЬНА ДОЗА (LD) – мінімальна кількість шкідливого фактора або агента достатнього для смерті організму. Часто в дослідженнях використовують термін $ЛД_{50}$ або $ЛД_{100.}$ $ЛД_{50}$ — летальна (смертельна) доза патогену або концентрація пестициду, що через відповідний час спричиняє загибель 50% оброблених особин. $ЛД_{95}$ — летальна доза патогену або концентрація пестициду, що спричиняє через відповідний час загибель 95% оброблених особин.

ЛЕТАЛЬНІ УМОВИ — екстремальні умови, які можуть викликати повне порушення біологічних функцій організму, що спричиняє його загибель.

ЛІМІТ — система еколого-економічних обмежень використання природних ресурсів, а також забруднювальних викидів у НПС.

ЛІМІТ ДОЗИ — основний радіаційно-гігієнічний норматив, метою якого є обмеження опромінення осіб категорії А, Б і В від усіх індустріальних джерел іонізуючого випромінювання в ситуаціях практичної діяльності.

ЛІМІТ НА ВИКИДИ І СКИДИ ЗАБРУДНЮВАЛЬНИХ РЕЧОВИН ТА МІКРООРГАНІЗМІВ — обмеження викидів і скидів забруднювальних речовин та мікроорганізмів у НПС, встановлені на період застосування заходів із охорони НПС, у т. ч. упровадження найкращих існуючих технологій, з метою досягнення нормативів у царині охорони НПС.

ЛІМІТ ТОЛЕРАНТНИЙ — межа допустимого стану для будь-якого організму. Кількісно визначає ту концентрацію токсиканту, за якої гине (або виживає) 50% особин дослідних організмів упродовж 48 годин.

МАКРОЕЛЕМЕНТИ — хімічні елементи, що містяться в організмі у значній кількості (від десятків відсотків до десятих і сотих відсотка). До М. належить кальцій, фосфор, натрій, калій, кремній, хлор, сірка, залізо і магній.

МЕЖА ПОРОГОВА — концентрація речовини, що характеризує перехід за відповідних умов від її максимальної дії, яка має позитивний ефект, до мінімального впливу, що викликає негативний ефект.

МЕЖІ ЗМІН СЕРЕДОВИЩА ДОПУСТИМІ — максимальна кількість змін (їх сумарна сила) у середовищі, за межами яких його сталість порушується і воно переходить у новий якісний стан — руйнується.

МЕЛІОРАЦІЯ ХІМІЧНА – збільшення родючості ґрунтів із використанням хімічних реагентів. Один із видів агромеліорації, яка направлена на покращення хімічних властивостей ґрунту: нормалізація pH, зменшення вмісту забруднювачів, збагачення поживними елементами. Напр., вапнування – додавання вапна для зниження кислотності ґрунту.

МЕТАБОЛІЗМ ПЕСТИЦИДІВ — перетворення пестицидів у довкіллі під впливом продуктів життєдіяльності різних живих організмів — бактерій, грибів, вищих рослин і тварин. Перетворення пестициду всередині клітин живого організму під впливом дії ферментів.

МЕТАЛИ ВАЖКІ — метали з 5-кратним перевищенням щільності (ртуть, нікель, свинець, цинк та ін.), які за антропогенного використання забруднюють НПС і токсично впливають на живі організми та екосистеми. У мікродозах М. в. — біологічно активні елементи, у великих — отрута. За ступенем небезпеки для здоров'я людини ділять на класи: I – миш'як, кадмій, ртуть; II – кобальт, хром мідь, молібден, нікель, сурма; III – ванадій, барій, вольфрам, марганець, стронцій.

МЕТОД БІОЛОГІЧНИХ ТЕСТІВ — методичний підхід, що дає змогу встановити присутність у навколишньому природному середовищі токсичних агентів за реакціями живих організмів. Застосовується в екологічній токсикології.

МЕТОД ЗАХИСТУ РОСЛИН ХІМІЧНИЙ — використання хімічних сполук або їхніх сумішей для боротьби зі шкідниками і хворобами рослин та бур'янами, незалежно від методу отримання використовуваної хімічної сполуки і механізму її дії. Зокрема до хімічних методів захисту рослин від шкідників і хвороб слід віднести обробку інсектицидами, акарицидами, бактерицидами, фунгіцидами, хімічними статевими стерилізаторами, антибіотиками, препаратами гормональної дії, феромонами, статевими аттрактантами та іншими хімічними сполуками.

МЕТОДИ ЗАХИСТУ РОСЛИН БІОЛОГІЧНІ — захист рослин від хвороб, регулювання шкідників та гризунів шляхом чисельності шкідливих організмів, що здійснюється завдяки розробці прийомів, які враховують і підвищують активність природних ресурсів корисних організмів, або використанню біологічно активних речовин (статеві феромони, гормони, речовини антифідантної дії, репеленти, антрактанти тощо), мікробіологічних препаратів, хижих і паразитуючих членистоногих, яких розводять у промислових масштабах тощо. До біологічного методу також можна віднести використання спеціальних відварів та компостних препаратів трав, що містять фітонциди, що спостерігається у біологічному та біодинамічному землеробстві. Біометод також застосовують і для боротьби з бур'янами. Суть його полягає у інтродукції спеціальних фітофагів, створенні епіфітотії у популяції бур'янів, пошуку природних сполук із високою вибірковістю гербіцидної дії, збільшенні біологічного розмаїття культур у агробіоценозах. Сюди також можна віднести використання алелопатичного впливу деяких рослин тощо. У сучасному хімічному виробництві намагаються створити низку хімічних засобів захисту рослин на основі природних компонентів. Однак вони не завжди є нетоксичними для корисних організмів. У органічному землеробстві слід дотримуватись спеціального списку дозволених біопрепаратів та біозаходів.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ПЕСТИЦИДІВ — сукупність і послідовність фізіологічних, біохімічних та інших процесів на субклітинному, клітинному і молекулярному рівнях, що призводить до порушення нормальної життєдіяльності організму та його загибелі.

МІГРАЦІЯ ПОЖИВНИХ І НЕБЕЗПЕЧНИХ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПРИРОДНО-АГРОТЕХНОГЕННА – перерозподіл у агроландшафті (агросфері) хімічних елементів унаслідок процесів механічної, фізико-хімічної і біогенної міграції природного і агротехногеного генезису, що впливає на особливості функціонування біоценозів усіх рівнів організації.

МІГРАЦІЯ ТЕХНОГЕННА — потоки хімічних елементів і речовин, що зумовлені промисловою, с.-г. діяльністю людини. М. т. найчастіше порушує нормальний хід кругообігу речовин у природі (обсяги, швидкість). Напр., масове забруднення ґрунтів, знищення лісів зменшують обмін киснем, вуглецем між атмосферою і сушею.

МІГРАЦІЯ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ БІОГЕННА — переміщення у біосфері хімічних елементів за участю організмів (рослин, тварин, мікроорганізмів). У цьому процесі відбувається їх акумуляція і концентрація в живих організмах із подальшою мінералізацією внаслідок відмирання і розкладання.

МІКРОЕЛЕМЕНТИ ПОЖИВНІ (ЕСЕНЦІЙНІ) – життєво необхідні для живих організмів хімічні елементи, глобальні норми вмісту (кларки) яких менше 0,1%.

МІНІМУМ ЕКОЛОГІЧНИЙ — нижня межа дії екологічного чинника, за якої організм або вид може ще нормально існувати.

МІНЛИВІСТЬ — властивість організмів набувати нових ознак або втрачати попередні під впливом різних чинників.

МОДИФІКАТОР — чинник навколишнього середовища, що спричиняє структурно-функціональні зміни в організмі. Напр., пестициди, важкі метали.

МОДИФІКАЦІЯ — зміна ознак організму (фенотипу) під дією умов зовнішнього середовища; М. не пов’язана зі зміною генотипу.

МОЛІЗМОЛОГІЯ — розділ прикладної екології, що займається проблемами, пов’язаними із забрудненням НПС.

МОНІТОРИНГ ЕКОТОКСИКОЛОГІЧНИЙ — спостереження за рівнем забруднення ґрунтів, природних вод, біоти шкідливими речовинами; встановлення джерел забруднення; оцінка небезпечності забруднення за еколого-токсикологічними критеріями.

МОНІТОРИНГ ІМПАКТНИЙ — моніторинг регіональних і локальних антропогенних впливів у особливо небезпечних зонах та місцях.

МУТАБІЛЬНІСТЬ — здатність організму до мутацій під дією мутагенів.

МУТАГЕН — фізичний або хімічний чинник, дія якого на живі організми призводить до появи мутацій.

МУТАНТ — змінена форма організму внаслідок мутації. М. можуть виникати спонтанно під дією мутагенів.

МУТАЦІЯ — раптова природна або штучна зміна генетичного матеріалу, яка призвела до зміни тих або інших ознак організму.

НАДХОДЖЕННЯ ГРАНИЧНО ДОПУСТИМЕ — кількість речовини (забруднювача), яка надходить у те чи інше природне середовище (воду,

повітря, ґрунт тощо) на певну площу, в об’єм за одиницю часу, утворюючи концентрації, що не перевищують гранично допустимі.

НАДХОДЖЕННЯ ДОПУСТИМЕ ЧЕРЕЗ ОРГАНИ ДИХАННЯ — річне надходження радіонукліду через органи дихання (допустимий рівень), що забезпечує неперевищення ліміту дози за будь-яких поєднань віку, типу сполуки інгальованої домішки. Для персоналу розглядається тільки референтний вік "дорослий".

НАДХОДЖЕННЯ ДОПУСТИМЕ ЧЕРЕЗ ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ — річне надходження радіонукліда через органи травлення (допустимий рівень), що забезпечує неперевищення ліміту дози для будь-якого з референтних віків населення.

НАКОПИЧЕННЯ БІОЛОГІЧНЕ — накопичення хімічних речовин (пестицидів, важких металів, радіонуклідів тощо) у трофічних ланцюгах екосистеми. Накопичені речовини можуть спричиняти мутагенний, тератогенний, канцерогенний, летальний та інші негативні ефекти.

НОРМА САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА — якісно-кількісний показник стану навколишнього середовища, дотримання якого гарантує безпечні або оптимальні умови існування населення.

НОРМУВАННЯ ЗАБРУДНЮВАЛЬНИХ РЕЧОВИН У ҐРУНТІ — базується на встановленні межі допустимої залишкової кількості забруднювальних речовин у ґрунті. Н. з. р. у ґ. здійснюється за вмістом пестицидів в орному шарі ґрунту с.-г. угідь, за накопиченням токсичних речовин на території підприємства і за рівнем забруднення ґрунту в житлових районах.

НОРМУВАННЯ ЯКОСТІ СЕРЕДОВИЩА — встановлення меж, в яких допустимі зміни природних якостей атмосфери, гідросфери і педосфери. Н. я. с. визначається за реакцією найчутливішого до зміни середовища виду організмів.

ОБЕЗЗАРАЖЕННЯ — комплекс заходів, спрямованих на знищення інфекційного або природного джерела захворювання, руйнування отрут, знищення карантинних видів рослин, тварин, стерилізацію приміщень, матеріалів, інструментів тощо.

ОБЛАСТЬ ТОЛЕРАНТНОСТІ — діапазон змін екологічного чинника, у межах якого можливе існування організму, популяції. О. т. обмежена граничними мінімальним та максимальним значеннями чинника.

ОБПРИСКУВАННЯ РОСЛИН — зазвичай здійснюється за допомогою відповідних наземних або авіаційних засобів (машин). Звичайне О. р. з витратою рідини 1000 л/га здійснюють за допомогою наземних машин. Мало об’ємне О. р. із витратою рідини 25—400 л/га може здійснюватися як наземними, так і авіаційними засобами. Авіацію для О. р. застосовують найчастіше за витрати рідини до 100 л/га.

ОБРОБКА НЕСТІЙКИХ ВІДХОДІВ — заходи, які направлені на видалення відходів. Розрізняють О. н. в.: попередню (первинну) — механічне осаджування твердих речовин; неповну (вторинну) — біологічне відновлення

органічної речовини; повну (третинну) — хімічне видалення фосфатів, нітратів та ін. речовин.

ОРГАНІЧНЕ СІЛЬСЬКЕ ГОСПОДАРСТВО — система виробництва с.-г. продукції, яка забороняє або значною мірою обмежує використання синтетичних комбінованих добрив, пестицидів, регуляторів росту та харчових добавок до кормів під час відгодівлі тварин.

ОТРУЄННЯ ОРГАНІЗМУ ПЕСТИЦИДОМ ГОСТРЕ — порушення життєдіяльності організму з можливим летальним кінцем за разової дії пестициду.

ОТРУЄННЯ ОРГАНІЗМУ ПЕСТИЦИДОМ ХРОНІЧНЕ — порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок багаторазової дії пестициду в сублеталь-них дозах.

ОТРУТА — речовина, яка за надходження в організм різними шляхами (дихальні органи, шкіра, харчовий канал) у незначних кількостях здатна вступати у взаємодію з життєво важливими структурами організму і спричинювати порушення його життєдіяльності, що переходить за певних умов у хворобливий стан, тобто отруєння.

ОТРУТОХІМІКАТИ — товарні форми пестицидів, готові до практичного використання. Складаються з діючої речовини (д.р.) та допоміжних речовин, які підвищують ефективність д. р. та полегшують застосування. До складу О.-х. може входити кілька д. р. — розчини, концентровані емульсії, дуети, змочувані порошки, аерозольні препарати тощо. О.-х. вміщують, крім д. р., різні наповнювачі, які підвищують їх ефективність. Вибір форми застосування залежить від фізико-хімічних властивостей д. р. (розчинності, агрегатного стану, стабільності тощо) та способу застосування (обприскування, обпилювання, внесення в ґрунт чи поливну воду, розсіяння, фумігації. Якість О.-х. значно залежить від технології приготування та оптимального підбору допоміжних речовин.

ОХОРОНА ҐРУНТУ САНІТАРНА — система законодавчих, організаційних і санітарно-технічних заходів, спрямованих на запобігання забрудненню ґрунтів стічними, промисловими та побутовими водами, а також твердими відходами.

ПЕРСИСТЕНТНІСТЬ (стійкість) ПЕСТИЦИДУ В СЕРЕДОВИЩІ — властивість зберігати біологічну активність у навколишньому середовищі чи в окремих об’єктах (ґрунті, атмосфері, воді).

ПЕСТИЦИД СИСТЕМНОЇ ДІЇ — пестицид, здатний проникати через будь-які органи в рослину, переміщуватись у тканинах і спричиняти загибель шкідливих організмів.

ПЕСТИЦИДИ — загальна назва хімічних речовин, які використовуються для боротьби зі шкідниками і хворобами рослин, бур’янами, шкідниками зернопродуктів, деревини та ін., а також з комахами і кліщами — переносниками інфекційних хвороб людини і тварини. П. поділяються на гербіциди (вибіркове знищення бур’янів), дефоліанти (видалення листків),

десиканти (підсушування рослин), дефлоранти (видалення квітів і зав'язі), фунгіциди (знищення грибів), репеленти (відлякування тварин), ратициди (знищення пацюків), інсектициди (знищення комах), арборициди (знищення деревної або чагарникової рослинності), бактерициди (знищення бактерій) та ін. Усі П. шкідливі для організму людини за перевищення гранично допустимих концентрацій.

ПЕСТИЦИДИ ХЛОРОРГАНІЧНІ — хлорпохідні багатоядерних вуглеводнів (ДДТ), циклопа-рафінів (гексахлорциклогексан — ГХЦГ), сполук дієнового ряду (гептахлор, тіодан), терпенів (поліхлорпінен, поліхлоркамфен), бензолу (гексахлорбензол) та ін. Більшість із них погано розчинні у воді і добре — в органічних розчинниках, у жирах. Відмінною рисою більшості галоїдпохідних вуглеводнів є стійкість до впливу температури, інсоляції, вологи та інших чинників навколишнього середовища. Відповідно до гігієнічної класифікації більшість П. х.-о. належать до дуже стійких пестицидів.

ПІСЛЯДІЯ ПЕСТИЦИДУ — пригнічення чи активація життєдіяльності ними поколінь шкідливого організму під впливом сублетального отруєння особин вихідного покоління.

ПЛАСТИЧНІСТЬ ЕКОЛОГІЧНА — ступінь (амплітуда) витривалості організму або угруповання до дії чинників середовища.

ПОКАЗНИКИ ТОКСИЧНОСТІ — показники шкідливої дії будь-яких речовин на життєві процеси організму. За дією на ті чи інші сторони життєдіяльності П. т. розрізняють: біологічні, фізіологічні, біофізичні та фізико-хімічні.

ПОЛІТИКА Е. Б. — цілеспрямована діяльність держави, громадських організацій, юридичних і фізичних осіб щодо забезпечення Е. б.

ПОЛЮТАНТИ — хімічні чи біологічні речовини, що забруднюють природне середовище: повітря (аерополютанти), води (гідрополютанти), землі (терраполютанти).

ПОРОГОВА КОНЦЕНТРАЦІЯ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ — гранична нижня і верхня концентрації хімічних елементів у ґрунтах, воді, повітрі, організмах, у межах яких організм спроможний регулювати процеси метаболізму. За межами П. к. х. е. спостерігається некерованість процесами.

ПРЕПАРАТИ БАКТЕРІАЛЬНІ ІНСЕКТИЦИДНІ — бактеріальні препарати проти шкідливих комах, біоагентами яких є ентомоцидні мікроорганізми і віруси. Потрапляння бактеріальних інсектицидів у ґрунт не порушує мікробіоценоз. Бактеріальні інсектициди не патогенні для риб та теплокровних тварин і людини.

ПРЕПАРАТИ БІОЛОГІЧНІ — препарати біологічного походження, які використовують як пестициди (антибіотики, гербіциди, інсектициди, фунгіциди), стимулятори росту, біодобрива тощо.

ПРИНАДИ ОТРУЄНІ — харчові продукти, з додаванням визначеної кількості пестициду для знищення тварин, що поїдають цю принаду. Харчові принади найчастіше використовують для боротьби з мишоподібними й іншими

гризунами. Вміст отрути в харчових принадах найчастіше становить від кількох часток відсотка до 1—2%. Принади з високим умістом отрути погано поїдаються гризунами, що знижує ефективність їх застосування.

РЕЗИСТЕНТНІСТЬ — стійкість різних організмів до дії негативних чинників. Напр., хімічних препаратів, Р. може бути природною, заснованою на особливості певного організму, на який не діють ті чи інші хімічні сполуки, і набутою внаслідок добору стійких особин за систематичного використання того самого препарату. Зазвичай поява резистентних рас організмів з'являється найбільше в особин, що швидко розмножуються, найчастіше у членистоногих.

РОДЕНТИЦИД — препарат для боротьби зі шкідливими гризунами.

САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ НОРМАТИВ (гігієнічний норматив, епідеміологічний показник, протиепідемічний норматив) — встановлене дослідженнями припустиме максимальне або мінімальне кількісне та (або) якісне значення показника, що характеризує чинник середовища життєдіяльності за медичними критеріями (параметрами) його безпечності для здоров'я людини та здоров'я майбутніх поколінь, а також стан здоров'я населення за критеріями захворюваності, поширеності хвороб, фізичного розвитку, імунітету тощо.

СЕРЕДНЬОЛЕТАЛЬНА ДОЗА ПЕСТИЦИДУ ($ЛД_{50}$) — доза пестициду, що спричиняє загибель 50% особин популяції піддослідного об'єкта.

СИНЕРГІЗМ ПЕСТИЦИДІВ — підсилення токсичної дії двох чи кількох пестицидів за поєднаного застосування.

СИСТЕМА Е. Б. — сукупність законодавчих, технічних, управлінських, медичних і біологічних заходів, спрямованих на забезпечення сталого розвитку. Е. б. досягається системою заходів (прогнозування, планування, управління тощо), які забезпечують мінімальний рівень несприятливих впливів на людину і природу при збереженні достатніх темпів розвитку промисловості, комунікацій, сільського господарства.

СПОЛУКИ — представники одного класу можуть бути різні за пестицидними та токсичними властивостями, хоча і близькі за будовою. Кожна сполука має свої характерні властивості й відрізняється від споріднених рідше за направленістю, частіше — за силою пестицидної і токсичної дії. Незважаючи на зазначені розходження представники одного й того самого класу мають подібні властивості і дуже часто одні і ті самі первинні механізми дії.

СТРЕС — стан напруження організму, популяції, угруповання, екосистеми, що виникає під впливом будь-якої сильної дії подразників і супроводжується перебудовою захисних систем.

СТРЕСОР — чинник, що викликає відповідну реакцію з боку організму (популяції, біосистеми) і призводить його у стан стресу. Дії С. називаються стресовими.

СТРЕСОСТІЙКІСТЬ — здатність організму адаптуватися до змінених умов без зменшення продуктивності.

ТЕСТ-ОБ'ЄКТ – це чутливий біологічний елемент, здатний реагувати на зовнішній вплив. Організм чутливий до змін у середовищі, який спеціально приготовлений в лабораторних умовах для біодіагностики стану НПС та його елементів.

ТЕСТ-РЕАКЦІЯ – зміна визначеного показника життєдіяльності тест-об’єкта за дії певного чинника.

ТОКСИКАНТ — речовина, що проявляє токсичний ефект відносно живих організмів у різних середовищах існування.

ТОКСИКОЛОГІЯ — комплексна наукова дисципліна, що досліджує вплив шкідливих речовин на живі організми.

ТОКСИН ФІТОПАТОГЕНУ — речовина різної хімічної будови, що утворюється внаслідок нормальної життєдіяльності фітопатогену, отруйна для рослин.

ТОКСИНИ — отруйні речовини білкової природи, що їх виділяють деякі отруйні рослини, патогенні бактерії, скорпіони, деякі змії та ін. В екологічному вимірі Т. слугують для самозахисту і добування їжі. Мають антигенні властивості.

ТОКСИНИ БАКТЕРІАЛЬНІ — отруйні речовини, які утворюють і виділяють бактерії у навколишнє середовище (екзотоксини) або містять їх у мікробних клітинах (ендотоксини).

ТОКСИЧНА ДОЗА – мінімальна кількість шкідливого агента, при попаданні якого в організм спостерігаються симптоми його отруєння.

Токсичний ефект – результат дії токсиканта на організми, який проявляється в змінах показників їх життєдіяльності чи функціонуванні біоценозів екосистем.

ТОКСИЧНІСТЬ — здатність шкідливих речовин спричиняти порушення життєдіяльності організму — отруєння. За Т. визначальними є дози, шляхи надходження, тривалість дії, стан організму, зовнішнього середовища тощо.

ТОКСИЧНІСТЬ ПЕСТИЦИДУ — властивість пестициду порушувати нормальну життєдіяльність організму і призводити до його загибелі.

ТОЛЕРАНТНІСТЬ — витривалість виду відносно коливань будь-якого екологічного чинника; діапазон між екологічним мінімумом і максимумом становить межу толерантності. Толерантні організми виявляють стійкість до несприятливих умов середовища.

ТРАНСФОРМАЦІЯ РЕЧОВИН — перетворення хімічних сполук у НПС за впливу хімічних, фізичних і біологічних чинників.

ТРАНСФОРМАЦІЯ ТОКСИКАНТА – перетворення токсиканта в екосистемах під впливом хімічних, фізичних і біологічних факторів.

ТРИВАЛІСТЬ ДІЇ ПЕСТИЦИДУ— певний період часу після застосування пестициду, впродовж якого він зберігає свою активність щодо шкідливого організму.

ТРОПІЗМ – 1) ріст рослин або культури мікроорганізмів у напрямку стимулюючого чинника; 2) властивість паразитів і патогенів вибирати в якості середовища існування певні організми чи органи.

УРАЖЕНІСТЬ — ступінь організму піддаватися різним уражальним агентам.

ФЕРМЕНТАЦІЯ — біохімічний процес аеробної або анаеробної деструкції органічних речовин під впливом ензимів, що продукуються відповідними видами мікроорганізмів (бактеріями і грибами).

ФЕРОМОНИ КОМАХ — речовини, що утворюються, виділяються в навколишнє середовище організмами з допомогою спеціальних залоз і спричиняють специфічну відповідну реакцію (характерну поведінку чи характерний процес розвитку у осіб того самого виду). Ф. к. впливають на поведінку, відлякують комах від визначених місць (феромони тривоги), привертають представників іншої статі, змушують комах збиратися разом (агрегаційні).

ФІТОЕКОІНДИКАЦІЯ — встановлення екологічного режиму чи ступеня вираженої дії окремого чинника за допомогою рослин та їх співтовариств. Здійснюється за загальним виглядом співтовариства та на основі аналізу його структурних елементів належності до певних екологічних режимів.

ФІТОНЦИД — хімічно активна органічна речовина рослинного походження, яка згубно діє на бактерії і мікроміцети. Ф. виділяються рослинами в атмосферу або утворюються внутріклітинно. Виконують захисну роль для рослин, згубно діючи на мікроорганізми, підвищують чистоту, стерильність повітря.

ФІТОНЦИДОЛОГІЯ — наука про використання фітонцидів та власне фітонцидних рослин для захисту культурних рослин від фітофагів — шкідливих організмів (комах, грибів, бактерій тощо), а також про шляхи вирощування біологічно повноцінної продукції, що має фітонцидно-лікувальні властивості: харчової, косметичної, парфумерної, медичної промисловості, для поліпшення фітодизайну та санітарного стану у житлових приміщеннях та місцях відпочинку людей тощо.

ФІТОПАТОГЕН — будь який чинник або живий організм, що спричиняє хворобу у рослин.

ФІТОРЕМЕДІАЦІЯ — назва комплексу екологічних технологій, основаних на використанні рослин та асоційованих з ними мікроорганізмів для очистки забруднених ділянок землі. Метод фіторемедіації використовують для відновлення ґрунтів забруднених важкими металами, радіонуклідами, нафтопродуктами стійкими пестицидами тощо.

ФІТОСТАБІЛІЗАЦІЯ — накопичення полютантів у кореневій зоні рослин унаслідок адсорбції коренями та, у такий спосіб, запобігання їх міграції у ґрунті, ґрунтових водах та повітрі.

ФІТОСТИМУЛЯЦІЯ — активізація мікробного метаболізму у ризосфері рослин, що сприяє активізації процесів поглинання і (або) розкладання забруднювачів.

ФІТОТОКСИЧНІСТЬ — здатність деяких груп хімічних сполук і продуктів метаболізму мікроорганізмів здійснювати негативний вплив на рослинні організми, що спостерігається у порушенні багатьох фізіологічних процесів.

ФІТОТРАНСФОРМАЦІЯ — здатність рослин та асоційованих із ними мікроорганізмів до перетворення органічних ксенобіотиків у ризосфері до нетоксичних сполук.

ФОН ІНФЕКЦІЙНИЙ – посилене інфекційне навантаження, створене для зараження рослин для оцінки їхньої стійкості проти захворювання.

ФОРМА ЖИТТЄВА — морфологічний тип пристосування організму до умов середовища. Напр., Ф. ж. (біоморфи) визначаються за морфологічною пристосованістю рослин до несприятливого періоду вегетації (фанерофіти, хамефіти, криптофіти, терофіти).

ФОТООКСИДАНТИ – загальна назва хімічних сполук, які утворюються в атмосфері за дії сонячного світла з оксидів азоту і вуглеводів. Головні Ф. – озон і азотна кислота. Ф. наносять шкоду здоров'ю людини і негативно впливають на стан лісів.

ФОТОХІМІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ ПОЛЮТАНТІВ — хімічні перетворення багатьох забруднювачів в атмосфері під впливом сонячної радіації. В одних випадках це призводить до утворення смогу фотохімічного, в інших — зменшується токсична дія полютантів, особливо азоту, сірки, диму тощо).

ФУМІГАНТ — загальна назва токсичних або відлякувальних препаратів, які застосовуються у вигляді парів, газів у приміщеннях, складах, тваринницьких дворах з метою дезинфекції і боротьби з паразитами або шкідниками.

ФУМІГАЦІЯ ПЕСТИЦИДОМ — уведення пестициду в паро- чи газоподібному стані в середовище перебування шкідливого організму.

ФУНГІСТАТИК — хімічна речовина, що має властивість інгібувати розвиток патогенних грибів. До Ф. належать, напр., фітонциди.

ФУНГІЦИДИ — речовини, що знищують шкідливі гриби. Головна сфера застосування — захист с.-г. культур від хвороб.

ХЕМОДИНАМІКА — розділ екологічної хімії, що вивчає рухливість і перетворення синтетичних речовин у повітрі, воді та ґрунті.

ХЕМОРЕЦЕПЦІЯ — сприйняття організмом хімічних подразників і сигналів середовища за допомогою спеціальних клітин або структур — хеморецепторів. Х. властива усім живим організмам.

ХЕМОСИНТЕЗ – процес синтезу органічних речовин організмами за рахунок енергії, отриманої у процесі окислення аміаку, сірководню і ін.

речовин. Х. основа первинного продукування органічних речовин за відсутності світла.

ХЕМОСОРБЦІЯ – процес, який призводить до руйнування речовини твердої фази і утворення нової речовини.

ХЕМОТРОПІЗМ — ростова реакція (вигин) органів рослин (коренів, пилкових трубок тощо) на дію будь-яких хімічних речовин.

ХЕМОТРОФИ — організми, що синтезують органічну речовину з неорганічних сполук за рахунок енергії окиснення аміаку, сірководню та інших речовин, що містяться у воді, ґрунті та підґрунті.

ЧИННИК — рухома сила процесів або умови, що впливають на них, істотна обставина в будь-якому процесі, явищі; у факторіальному аналізі — вираз кореляції між певними перемінними.

ЧИННИК АБІОТИЧНИЙ — умова зовнішнього середовища, що прямо чи опосередковано впливає на живі організми. Ч. а. поділяється на хімічні (склад атмосфери, морські і прісні води, ґрунт тощо), кліматичні (атмосферний тиск, переміщення повітряних мас, морські течії, радіація тощо), орографічні, едафічні (ґрунтові) тощо. Ч. а. разом з біотичними чинниками визначають умови існування рослин, тварин, мікроорганізмів у тій чи іншій місцевості.

ЧИННИК АНТРОПОГЕННИЙ — чинник впливу, обумовлений господарською діяльністю людини. Розрізняють: механічні (вирубка лісів, оранка, прокладання доріг, трубопроводів каналів), фізичні (тепло, світло, електричне та електрохвильове поле, звукові коливання), хімічні (гіпсування, удобрення, вапнування, обробка отрутохімікатами, засобами захисту рослин) та ландшафтні (штучні водостоки, рельєф, водосховища, рекультивовані і меліоровані ділянки). У разі застосування меліо-рацій вони зумовлюють їх екологічні наслідки. Ч. а. бувають позитивними та негативними.

ЧИННИК АТМОСФЕРНИЙ — чинник, що пов’язаний із фізичним станом і хімічним складом атмосфери, включаючи атмосферні забруднювачі.

ЧИННИК БІОТИЧНИЙ — чинник живої природи, пов’язаний із життєдіяльністю рослин, тварин і мікроорганізмів. Окремо виділяють антропогенні дії, що стосуються діяльності людини. Ч. б. поділяють на прямі та опосередковані. Взаємодії живих організмів класифікуються в аспекті їх взаємного впливу. Виділяють гомотипові реакції (взаємодії особин одного виду) і гетеротипові (взаємодії особин різних видів). Найпоширеніші такі взаємовідносини: симбіоз, метабіоз, коменсалізм, антагонізм, паразитизм, хижацтво тощо.

ЧИННИК БІОЦЕНОТИЧНИЙ — чинник, джерелом якого є спільна діяльність організмів, що становлять біоценоз, їх прямий або побічний вплив на середовище.

ЧИННИК ЕКОЛОГІЧНИЙ — будь-які умови НПС, на які все живе реагує пристосувальними реакціями.

ЧИННИК ЛЕТАЛЬНИЙ — фактор, який спричиняє загибель організму.

ЧИННИК ЛІМІТУЮЧИЙ — будь-який чинник, сила прояву якого вище критичного рівня або перевищує максимально витривалий рівень, тобто обмежує перебіг процесу, явища чи існування організму (популяції, виду, угруповання).

ЧИННИК МУТАГЕННИЙ — чинник, який прямо або опосередковано спричинює мутації організмів.

ЧИННИК НЕБЕЗПЕЧНИЙ — будь-який хімічний, фізичний, біологічний чинник, речовина, матеріал або продукт, що впливає або за певних умов може негативно впливати на здоров'я людини.

ЧИННИК ПОПУЛЯЦІЙНИЙ — чинник, що виникає внаслідок прямих або опосередкованих взаємин особин у популяції.

ЧИННИК ПРИРОДНИЙ — будь який чинник природи або вплив природного середовища, що діє без участі людини.

ЧИННИК РЕГУЛЮЮЧИЙ — чинник, що змінює чисельність популяції, згладжує її коливання і призводить після чергового її відхилення до колишнього рівня.

ЧИННИК СЕРЕДОВИЩА ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ — будь-які біологічні (вірусні, бактеріальні, паразитарні, генетично модифіковані організми, продукти біотехнології тощо), хімічні (органічні і неорганічні, природні та синтетичні), фізичні (шум, вібрація, ультразвук, інфразвук, теплове, іонізуюче, неіонізуюче та інші види випромінювання), соціальні (харчування, водопостачання, умови побуту, праці, відпочинку, навчання, виховання тощо), що впливають або можуть впливати на здоров'я людини чи на здоров'я майбутніх поколінь.

ЧИННИК ТЕХНОГЕННИЙ — елементи техногенних форм впливу людини на природні компоненти, що беруть участь у формуванні техногенних ландшафтів як складових частин антропогенних комплексів.

ЧИСЕЛЬНІСТЬ ІНФЕКЦІЙНИХ СТРУКТУР – кількість інфекційних структур певного виду патогену, що існують на певній площі.

ЧИСЕЛЬНІСТЬ ОРГАНІЗМІВ – 1) кількість особин даного виду на одиницю площі; 2) загальна кількість видів популяції на якійсь території; 3) загальна чисельність живих організмів на визначеній площі.

ЧИСЕЛЬНІСТЬ ПОПУЛЯЦІЇ – кількість організмів, яка відноситься до визначеної популяції. Ч. п. може бути оптимальною, що дозволяє давати максимальний приріст без вичерпування кормової бази. При зниженні Ч. п. до визначеного мінімуму вона стає зникаючою.

ЧУТЛИВІСТЬ – 1) відношення величини зміни екологічної змінної до величини зміни діючого чинника; 2) здатність організмів реагувати на подразнення зовнішнього і внутрішнього середовища.

ШКІДЛИВА РЕЧОВИНА — речовина, яка за контакту з організмом людини може викликати захворювання або зміну в стані здоров'я.

ШКІДЛИВИЙ ВПЛИВ НА ЗДОРОВ’Я ЛЮДИНИ — вплив чинників середовища життєдіяльності, що створює загрозу здоров’ю, життю або працездатності людини чи здоров’ю майбутніх поколінь.

ШКІДЛИВІ ОРГАНІЗМИ ДЛЯ РОСЛИН — організми, що знижують врожай або погіршують його якість і приносять економічні збитки сільському господарству. До шкідливих організмів зазвичай відносять бактерії, гриби, віруси, актоміцети, комах і кліщів, які пошкоджують рослини, а також гризунів і бур’яни.

ШКІДНИК — будь-який біотичний чинник, спроможний завдати шкоди важливому для господарства організму (рослині, тварині) або споруді.

ШКІДНИК РОСЛИН — умовне поняття, що використовується для визначення видів тварин, рослин, грибів, мікроорганізмів, які спричиняють екологічне порушення життєдіяльності рослин. До Ш. р. також відносять види, цінність яких є нижчою, ніж цінність спожитого ними рослинного корму.

ШТАМ-ПРОДУЦЕНТ — штам мікроорганізмів, що продукує ту чи іншу речовину (антибіотик, фермент тощо) і використовується для одержання кінцевого продукту біотехнології.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Список використаної літератури до Розділу 1

Випробування ОЕСР № 223: Випробування на гостру пероральну токсичність у птахів, Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин, Розділ 2, Видавництво ОЕСР, 29 липня 2016 р. 28 с.

Випробування ОЕСР №222: Випробування на розмноження дощових черв'яків (*Eisenia fetida / Eisenia andrei*) Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин, Розділ 2. Вплив на біотичні системи 29 липня 2016 р. 29 с.

Гандзюра В.П., Клименко М.О., Бєдункова О.О. Біосистеми в токсичному середовищі: монографія. Рівне: НУВГП, 2021. 261 с.

Директива 2010/63/ЄС Європейського Парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року. Комітет Національної дослідницької ради (США) з оновлення Посібника з догляду та використання лабораторних тварин. Посібник з догляду та використання лабораторних тварин. 8-е видання. Вашингтон (округ Колумбія): Видавництво Національних академій (США). 2011.

Електронна бібліотека методів ОЕСР. URL: https://www.oecdilibrary.org /environment/oecd-guidelines-for-the-testing-of-chemicals-section-2-effects-on-biotic-systems_20745761

Жмінько П.Г., Юрченко Т.В., Проданчук М.Г., Повозніков М.Х. Сучасні методи вивчення гострої токсичності забруднюючих речовин для представників водних та наземних екосистем та впровадження їх у практику науково-дослідного центру превентивної та регуляторної токсикології. *Український журнал сучасних проблем токсикології.* 2022. № 1. С. 35–53. doi: 10.33273/2663-4570-2022-92-1-35-53

Кавун Е.М., Войтко О.С. 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. Вінниця: ОЦ ВНАУ, 2016. 78 с.

Керівний документ з наземної екотоксикології згідно з Директивою Ради 91/414/ЄЕС, SANCO/10329/2002, версія 2, остаточна, 17 жовтня 2002 року.

Керівний документ щодо оцінки ризику для птахів та ссавців згідно з Директивою Ради 91/414/ЄЕС, SANCO/4145/2000, остаточна версія, 25 вересня 2002 року.

Керівництво з водної екотоксикології в контексті Директиви 91/414/ЄЕС, SANCO/3268/2001, версія 4, остаточна, 17 жовтня 2002 року.

Керівництво ОЕСР з тестування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Тест № 202: *Daphnia* sp., Тест гострої іммобілізації. Видавництво ОЕСР, 13 квітня 2004 р., 12 с.

Керівництво щодо водно-фазового тестування токсичності складних досліджуваних хімічних речовин. Серія з тестування та оцінювання № 23 (друге видання) ОЕСР, Париж, 2019.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування № 203: Риби, випробування на гостру токсичність. Видавництво ОЕСР, 18 червня 2019 р. 23 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування № 201: Прісноводні водорості та ціанобактерії, випробування на пригнічення росту. Видавництво ОЕСР, 28 липня 2011 р., 25 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування № 213: Випробування хімічних речовин на медоносних бджолах, випробування на гостру пероральну токсичність, прийнято 21 вересня 1998 року. 8 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування № 207: Дощовий черв'як, випробування на гостру токсичність. Прийнято: 4 квітня 1984 року. 9 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Тест № 216: Ґрунтові мікроорганізми: Тест на трансформацію азоту. Видавництво ОЕСР, 2000. 10 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Тест № 217: Ґрунтові мікроорганізми: Тест на трансформацію вуглецю. Видавництво ОЕСР, 2000. 10 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування №208 на наземних рослинах: Випробування появи та росту розсади. Видавництво ОЕСР, 2006. 17 с.

Керівні принципи ОЕСР щодо випробування хімічних речовин / Розділ 2: Вплив на біотичні системи. Випробування № 214: Випробування хімічних речовин на медоносних бджолах, випробування на гостру контактну токсичність, прийнято 21 вересня 1998 року. 7 с.

Парфенюк А.І., Дребот О.І., Фурдичко О.І. та ін. Екологія біосфери: підручник. Київ, 2023. 392 с. doi: https://doi.org/10.33730/978-617-7785-59-9

Петровська М. Екологічна токсикологія: навчально-методичний посібник. Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2014. 116 с.

Пузік В.К., Волощенко В.В., Криштоп Є.А. та ін. Екологічна токсикологія: навчальний посібник. Харків: ХНАУ, 2016. 349 с.

Словник-довідник з агроекології і природокористування / за ред. О. І. Фурдичка. Київ: ДІА, 2012. 336 с.

Фурдичко О.І., Дребот О.І., Дем’янюк О.С., Ткач Є.Д., Бунас О.А. Екологія агросфери: підручник. Київ: ДІА, 2022. 336 с. doi: https://doi.org/10.33730/978-617-7785-30-8

Шерстобоєва О.В., Дем'янюк О.С., Бунас А.А. та ін. Науково-методичний посібник з оцінювання ґрунтового біорізноманіття молекулярно-генетичними методами. Науково-методичний посібник. Київ, 2020. 121 с.

Bláha L., Hofman J. Ecotoxicology of Environmental Pollutants. In: Advanced Nano-Bio Technologies for Water and Soil Treatment. Applied Environmental Science and Engineering for a Sustainable Future. Filip J., Cajthaml T., Najmanová P., Černík M., Zbořil R. (eds). Springer, Cham. 2020. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-030-29840-1

Carson R. *Silent Spring.* Houghton Mifflin Company. 1962.

Colborn T., Dumanoski D., Peterson Myers J. *Our Stolen Future: Are We Threatening Our Fertility, Intelligence, and Survival? A Scientific Detective Story*. New York: Dutton, 1996. 306 p.

Ragas A. Environmental Toxicology, an open online textbook. 2019. URL: https://maken.wikiwijs.nl/147644/Environmental_Toxicology__an_open_online_textbook#!page-5414981

Sauvé S. Toxicology, environmental chemistry, ecotoxicology, and One Health: definitions and paths for future research. *Front. Environ. Sci.* 2024. 12. 1303705. doi: 10.3389/fenvs.2024.1303705

UN/SCEGHS/12/INF/5 Підкомітет експертів з питань Глобально гармонізованої системи класифікації та маркування хімічних речовин Дванадцята сесія, 12 (півдня) – 14 липня 2006 року Пункт 2(c) попереднього порядку денного НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ДОВКІЛЛЯ.

Vasseur P., Masfaraud J.-F., Blaise C. Ecotoxicology, revisiting its pioneers. *Environmental Science and Pollution Research.* 2020. doi: https://doi.org/10.1007/s11356-020-11236-7

World Commission on Environment and Development *Our Common Future*. Oxford: Oxford University Press. 1987. 27 p.

Zubcov E., Ene A. Ecotoxicological methodological guide for environmental monitoring: problematics, laboratory techniques and health risk investigation. Chişinău: S. n., 2021 (Î.S. F.E.-P. "Tipografia Centrală"). 112 p. URL: https://zoology.usm.md/sites/default/files/2021-10/Ecotoxicological%20methodological%20guide%202021_0.pdf

Список використаної літератури до Розділу 2

Брайнінгер О.І. Особливості транслокації та акумуляції важких металів у системі «ґрунт–рослина–сільськогосподарська продукція». *Таврійський науковий вісник.* 2022. № 123. С. 225–231. doi: https://doi.org/10.32851/2226-0099.2022.123.31

Войціцький В.М., Хижняк С.В., Мідик С.В., Березовський О.В., Якубчак О.М., Полтавченко Т.В. Шляхи міграції поліциклічних ароматичних вуглеводнів наземними і водними екосистемами. *Екологічні науки.* 2022. № 3(42). С. 14–20. https://doi.org/10.32846/2306-9716/2022.eco.3-42.2

Гриньова Я.Г., Криштоп Є.А. Проблеми забруднення навколишнього середовища важкими металами та шляхи їх подолання. *Інженерія природокористування*. 2021. № 1(19). С. 111–119. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.6904034

Гриньова Я.Г., Криштоп Є.А. Проблеми забруднення навколишнього середовища важкими металами та шляхи їх подолання. *Іженерія природокористування.* 2021. № 1(19). С. 111–119. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.6904034

Гуменюк І.І, Левішко А.С., Цвігун В.О., Мазур С.О., Дем'янюк О.С., Маменко П.М. Екологія мікроорганізмів: підручник / за ред. О.В. Шерстобоєвої. Київ: Ліра-К, 2025. 324 с. doi: https://doi.org/10.59647/978-617-8739-30-0/1

Гуральчук Ж.З. Фітотоксичність важких металів та стійкість рослин до їх дії. Київ: Логос, 2006. 208 с.

Дацько О.М. Сучасні методи ремедіації ґрунтів. Фіторемедіація як ключ до очищення ґрунтів та збереження екосистем. *Аграрні інновації.* 2024. № 25. doi: https://doi.org/10.32848/agrar.innov.2024.25.3

Державна служба статистики України. Викиди забруднюючих речовин і парникових газів у атмосферне повітря від стаціонарних джерел забруднення. URL: https://ukrstat.gov.ua/operativ/operativ2018/ns/vzap/arch_vzrap_u.htm

ДСТУ 3769-98 Ячмінь. Технічні умови. Київ: Держпродспоживстандарт України, 1998. 18 с.

ДСТУ 4689:2006 Продукти харчові. Методи визначання масової частки бенз(а)пірену.

ДСТУ 4944:2008 «Агрохімікати. Встановлення допустимих концентрацій шкідливих речовин». Київ, 2009. 8 с.

ДСТУ ISO 17993:2008 Якість води. Визначення 15 поліциклічних ароматичних вуглеводнів (ПАВ) у воді методом високоефективної рідинної хроматографії з флуоресцентним детектуванням після рідинно-рідинного екстрагування.

Завірюха П.Д., Косилович Г.О., Голячук Ю.С. Агрофармакологія (Хімічний захист рослин). Практикум для лабораторних і практичних робіт студентів спеціальності «Агрономія», «Плодоовочівництво і виноградарство». Львів. 2014. С. 159.

Закон України «Про охорону земель».

Закон України «Про охорону навколишнього природного середовища».

Kabata-Pendias A., Mukherjee A. Trace Elements From Soil to Human. Berlin; Heidelberg: Springer, 2007. 561 p.

Кураєва І.В., Яковенко О.В. Філатов В.Ф. Форми знаходження важких металів у ґрунтах України. *Наукові праці УкрНДМІ НАН України.* 2013. № 12. С. 331–338.

Ліщук А.М., Городиська І.М., Карачинська Н.В. Екологічні ризики пестицидного забруднення продуктів бджільництва. *Агроекологічний журнал*. 2023. №2. С. 56–63. doi: https://doi.org/10.33730/2077-4893.2.2023.283697

Макаренко Н.А. Оцінка небезпечності важких металів у ґрунті за екотоксикологічним критерієм "рухомість". *Агрохімія і ґрунтознавство.* 2002. Ч. 3. С. 90–91.

Матусевич Г.Д., Багацька О.М., Кудрявцева А.Г., Гринько А.П., Шабалков О.Д. Вплив добрива монокалійфосфат на врожайність овочевих культур та показники якості і безпечності плодів. *Агроекологічний журнал.* 2023. № 2. С. 132–140. doi: https://doi.org/10.33730/2077-4893.2.2023.283705

Наказ МОЗ України від 13.05.2013 № 368. Державні гігієнічні правила і норми «Регламент максимальних рівнів окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах».

Наказ МОЗ України від 14.07.2020 № 1595 «Про затвердження гігієнічних регламентів допустимого вмісту хімічних речовин у ґрунті».

Панасюк І.В., Микитенко Л.І., Данилевич Л.С. Шляхи і проблеми реалізації засад Стокгольмської конвенції про стійкі органічні забруднювачі (СОЗ) в Україні. *Вісник Київського національного університету технологій та дизайну.* 2013. № 1(69). С. 54–58.

Поліщук О.І., Лесів М.С., Гілецька І.Б., Панченко В.О., Антоняк Г.Л. Акумуляція важких металів у деяких видах рослин на території міста Львова. *Екологічні науки.* № 1(28). С. 269–273. doi: https://doi.org/10.32846/2306-9716/2020.eco.1-28.42

Постанова Кабінету Міністрів України №1325 від 15.12.2021 р. «Про затвердження Порядку здійснення державного моніторингу ґрунтів»

Прусова М. О. Основні шляхи надходження важких металів у довкілля. *«Біорізноманіття: теорія, практика, формування здоров'я, збережувальної компетентності у школярів та методичні аспекти вивчення у закладах освіти»:* матеріали Всеукр. наук.-практ. онлайн-конф. (присвячена пам'яті видатного вченого ботаніка П.Є. Сосіна) (30 жовтня 2020 р., м. Полтава); Полтав. нац. пед. ун-т імені В. Г. Короленка Полтава, 2020. С. 209–212.

Пузік В.К., Волощенко В.В., Криштоп Є.А. та ін. Екологічна токсикологія: навч. посібник. Харків: ХНАУ, 2016. 349 с.

Рідей Н.М., Строкаль В.П., Рибалко Ю.В. Екологічна оцінка агробіоценозів: теорія, методика, практика. Херсон: Олді–плюс, 2011. 258 с.

Рубежняк І.Г. Порівняльна оцінка нормативів забруднення ґрунтів важкими металами в Україні та країнах ЄС. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Біологія, біотехнологія, екологія.* 2016. Вип. 234. С. 228–238.

Секун М.П., Жеребко В.М., Лапа О.М., Ретьман С.В., Марютін Ф.М. Довідник із пестицидів. Київ: Колообіг, 2007. 360 с.

Словник-довідник з агроекології і природокористування; за ред. О.І. Фурдичка. 2-ге вид., доп. Київ: ДІА, 2012. 336 с.

Удод В.М., Яців М.Ю. Пріоритетні екотоксиканти та їх вплив на навколишнє природне середовище і здоров'я людини: конспект лекцій. Київ: КНУБА, 2013. 40 с.

Фатєєв А.І., Самохвалова В.Л. Детоксикація важких металів у ґрунтовій системі: методичні рекомендації. Харків: КП "Міськдрук", 2012. 70 с.

Фатєєв А.І., Самохвалова В.Л., Мірошниченко М.М., Бородіна Я.В. Діагностика стану хімічних елементів системи ґрунт-рослина: Харків: КП «Міськдрук», 2012. 146 с.

Фурдичко О.І., Дребот О.І., Дем'янюк О.С., Ткач Є.Д., Бунас А.А. Екологія агросфери: підручник. Київ: ДІА, 2022. 336 с.

Чміль В.Д. Організація і здійснення в Україні контролю за вмістом діоксинів і поліхлорованих біфенілів в продовольчій сировині, харчових продуктах і кормах відповідно до нормативів Європейського Союзу. *Сучасні проблеми токсикології, харчової та хімічної безпеки.* 2015. № 3. С. 87–103.

Швець В.І., Тимофійчук І.Р., Семененко С.Б., Швець Н.В. Вплив поверхнево-активних речовин на організм людини. *Клінічна та експериментальна патологія.* 2017. Т. 16. № 2(60). С. 115–119. doi: https://doi.org/10.24061/1727- 4338.XVI.2.60.2017.23

Шумигай І.В., Єрмішев О.В., Манішевська Н.М. Екологічна оцінка забруднення важкими металами підземних вод Київщини. *Агроекологічний журнал*. 2021. № 1. С. 88–97. doi: https://doi.org/10.33730/2077-4893.1.2021.227244

Шумигай І.В., Коніщук В.В., Мартиненко В.В., Душко П.М. Агроекологічні процеси в умовах біогеохімічного дисбалансу молібдену в агроландшафтах Лісостепової зони. *Збалансоване природокористування.* 2023. № 4. С. 80–90. doi: https://doi.org/10.33730/2310-4678.4.2023.292730

Albert, A. Koelmans, Nur Hazimah Mohamed Nor, Enya Hermsen, Merel Kooi, Svenja M. Mintenig, Jennifer De France. (2019). Microplastics in freshwaters and drinking water: Critical review and assessment of data quality. *Water Research.* Vol. 155. P. 410–422. doi: https://doi.org/10.1016/j.watres.2019.02.054

Alengebawy, A., Abdelkhalek, S.T., Qureshi, S.R., Wang, M.Q. (2021). Heavy metals and pesticides toxicity in agricultural soil and plants: ecological risks and human health implications. *Toxics.* 9, 42. doi: https://doi.org/10.3390/toxics9030042

Anderson, P.J., Warrack, S., Langen, V., Challis, J.K., Hanson, M.L., Rennie, M.D. (2017). Microplastic contamination in lake Winnipeg, Canada. *Environ. Pollut.* Vol. 225. 223–231. doi: https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.02.072

Andrady, A.L. (2011). Microplastics in the marine environment. *Marine Pollution Bulletin.* Vol. 62. 1596–1605. doi: https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2011.05.030

Angon, P.B., Islam M.S., Kc, S., Das, A., Anjum, N., Poudel, A. (2024). Sources, effects and present perspectives of heavy metals contamination: soil, plants and human food chain. *Heliyon.* 10, e28357. doi: https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e28357

Arif, N., Yadav, V., Singh, S., Singh, S., Ahmad, P., Mishra, R.K. et al. (2016). Influence of high and low levels of plant-beneficial heavy metal ions on plant growth and development. *Front. Environ. Sci.* Vol. 4(69). doi: https://doi.org/10.3389/fenvs.2016.00069

Baldwin, A.K., Corsi, S.R., Mason, S.A. (2016). Plastic debris in 29 Great Lakes tributaries: relations to watershed attributes and hydrology. *Environ. Sci. Technol.* Vol. 50(19). 10377–10385. doi: https://doi.org/10.1021/acs.est.6b02917

Bhat, B.A., Rather, M.A., Bilal, T., Nazir, R., Qadir, R.U., Mir, R.A. (2025). Plant hyperaccumulators: a state-of-the-art review on mechanism of heavy metal transport and sequestration. *Front. Plant Sci.* doi: https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1631378

De, A., Bose, R., Kumar, A., Mozumdar, S. (2014). Targeted delivery of pesticides using biodegradable polymeric nanoparticles. *New Delhi: Springer*. P. 99. doi: https://doi.org/10.1007/978-81-322-1689-6

Herbicide Resistance Action Committee. Current Status of the International Herbicide-Resistant Weed Database. https://weedscience.org/home.aspx

Prasad, M.N.V., de Oliveira Freitas H.M. (2003). Metal hyperaccumulation in plants - Biodiversity prospecting for phytoremediation technology. *Electronic Journal of Biotechnology*. Vol. 6(3). doi: https://doi.org/10.2225/vol6-issue3-fulltext-6

Regulation (EU) 2019/1009 of the European parliament and of the council of 5 June 2019 laying down rules on the making available on the market of EU fertilising products and amending Regulations (EC) No 1069/2009 and (EC) No 1107/2009 and repealing Regulation (EC) No 2003/2003. Official Journal of the European Union.

Saravi, S.S.S., Dehpour, A.R. (2016). Potential role of organochlorine pesticides in the pathogenesis of neurodevelopmental, neurodegenerative, and neurobehavioral disorders: A review. *Life Sciences*. Vol. 145. P. 255–264. doi: https://doi.org/10.1016/j.lfs.2015.11.006.

Sharma, A., Kumar, V., Shahzad, B., Tanveer, M., Sidhu, G.P.S., Handa, N., Kohli, S.K., Yadav, P., Bali, A.S., Parihar, R.D. (2019). Worldwide pesticide usage and its impacts on ecosystem. *SN Applied Sciences*. P. 1–16. https://doi.org/10.1007/s42452-019-1485-1

United Nations Environment Programme World Health Organization Food and Agriculture Organization of the United Nations. URL: https://wedocs.unep.org/handle/20.500.11822/40351.

United States Department of Agriculture. URL: https://apps.fas.usda.gov/psdonline/app/index.html#/app/downloads?tabName=%20default%20.

World Health Organization. URL: https://www.who.int/health-topics/chemical-safety#tab=tab_1

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Наумовська Олена Іванівна



Кандидат сільськогосподарських наук, доцент, завідувач кафедри екології агросфери та екологічного контролю Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Екологічна токсикологія», «Організація і управління в природоохоронній діяльності», «Урбоекологія». Наукові інтереси пов'язані з екологічною токсикологією; дослідженням забруднення ґрунтового покриву під впливом локальних антропогенних джерел; оцінкою накопичення та міграції важких металів і токсичних сполук у ґрунтах; визначенням екологічних ризиків техногенного та воєнного забруднення.
Автор 68 наукових праць, з яких 2 монографії, 2 підручники, 1 патент. Електронна адреса: naumovska@nubip.edu.ua

Дем'янюк Олена Сергіївна



Доктор сільськогосподарських наук, професор, член-кореспондент НААН, заступник директора Інституту агроекології і природокористування НААН, професор кафедри екології агросфери та екологічного контролю Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає дисципліни «Екологічна токсикологія», Методологія та організація наукових досліджень. Наукові інтереси пов'язані з екологічною оцінкою ґрунтів агроекосистем, моніторингом і біондикацією ґрунтів за впливу різних чинників, визначення екологічних ризиків. Гарант ОНП за спеціальністю Агрономія для підготовки PhD. Автор понад 350 наукових праць, з яких 12 монографії, 9 підручників та навчальних посібників, 2 авторських свідоцтва і 4 патенти. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4134-9853. Електронна адреса: demolena@ukr.net.

Строкаль Віта Петрівна



Кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри екології агросфери та екологічного контролю Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Основи наукової діяльності», «Екологічні ризики», «Управління екологічними проєктами», «Природоохоронні інновації та екологічні проєкти». Наукові інтереси пов'язані з моніторингом та моделюванням поверхневих вод у двох секторах: водний (забруднення, зміна клімату – інтегральна та критеріальна оцінка) та морський (експорт забруднюючих речовин річками до Чорного моря – методи моделювання). Співголова Експертної групи з екологічної сфери проєкту Horizon EU RIFF, координатор з української сторони проєкту Horizon EU Path4Med.
Автор 72 наукових праць, з яких 4 – монографії, 1 – навчальний посібник.
Електронна адреса: vita.strokal@nubip.edu.ua, vita.strokal@gmail.com.

Ладика Марина Миколаївна



Кандидат сільськогосподарських наук, доцент, доцент кафедри екології агросфери та екологічного контролю Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Екологічний менеджмент і аудит», «Гідроекологія з основами гідрології», «Картографічні методи в екології», «Основи ГІС технологій», «Геоінформаційний моніторинг», «ГІС в екології». Наукові інтереси пов'язані з моніторингом, охороною та раціональним використання водно-болотних угідь; якістю водних ресурсів; просторово-часовим аналізом змін в екосистемах (наземних та водних) внаслідок антропогенного впливу та кліматичних флуктуацій; впливом зарегулювання стоку на довкілля.

Автор 70 наукових праць, з яких: 1 СОУ, 2 наукові монографії, 2 – розділи колективних монографій.

Електронна адреса: mm.ladyka@gmail.com; mm.ladyka@nubip.edu.ua

Матусевич Галина Дмитрівна



Кандидат сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник, старший науковий співробітник Незалежної лабораторії екології насінництва Інституту агроекології і природокористування НААН. Наукові інтереси пов’язані з розробленням екологічно безпечних технологій вирощування сільськогосподарських культур, дослідженням ефективності засобів захисту рослин, агроекологічною оцінкою сучасних технологій землеробства, підвищенням продуктивності та якості продукції рослинництва, екологічною безпечністю застосування пестицидів, збереженням родючості ґрунтів і забезпеченням сталого розвитку агроекосистем. Автор понад 70 наукових праць, з яких 3 монографії, 1 словник-довідник, 10 методичних рекомендацій. Електронна адреса: matusevichgalina1971@gmail.com

О. І. Наумовська,
О. С. Дем'янюк,
Г. Д. Матусевич.,
В. П. Строкаль,
М. М. Ладика

ЕКОЛОГІЧНА ТОКСИКОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Підписано до друку 06.10.26 Формат 60х84\16
Ум. друк. арк. 11,7 Наклад 50 прим. Зам. № 260559

Видавець і виготовлювач Національний університет біоресурсів
і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4097 від 17.06.2011