

Державна служба України
з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів
Ужгородська прикордонна державна контрольно-токсикологічна лабораторія

Є.М. Чубірка, І.Р. Дзьоба

ПЕСТИЦИДИ, ЯК СТІЙКІ ОРГАНІЧНІ ЗАБРУДНЮВАЧІ
(У ПИТАННЯХ ТА ВІДПОВІДЯХ)

ЧАСТИНА 1. ПОЧАТКОВИЙ СПИСОК



м. Ужгород

2021

УДК 632.95 (632.95.02+632.951+632.952+632.954)

Чубірка Є.М., Дзьоба І.Р. Пестициди, як стійкі органічні забруднювачі (у питаннях та відповідях). Частина 1. Початковий список.–Ужгород: Видавництво Printing Solutions SHARK., 2021. – 44 с.

Рецензенти: Базель Я.Р., д.х.н., професор кафедри аналітичної хімії ДВНЗ «УжНУ». Студеняк Я.І., к.х.н., доцент, завідувач кафедри аналітичної хімії ДВНЗ «УжНУ».

В книзі наведено основні відомості про органічні забруднювачі відповідно до переліку затвердженого Стокгольмською конвенцією про стійкі органічні забруднювачі. Книга побудована у незвичному форматі – «питання-відповідь», що дає змогу легко та швидко знайти відповіді на питання, що цікавлять читача. В книзі висвітлено основні проблеми та наслідки, що пов'язані з використанням СОЗ, представлено схеми їх метаболізму, симптоми отруєння та ін.

Книга розрахована для студентів ВНЗ, наукових та інженерних працівників, фахівців випробувальних та виробничих лабораторій, фахівців державних служб, що проводять навчання з безпечного поводження з пестицидами та агрохімікатами, а також для широкого загалу, що цікавиться проблемами стану навколишнього природного середовища.

Матеріали підготовлено до друку фахівцями Ужгородської прикордонної державної контрольно-токсикологічної лабораторії на підставі зібраних даних, що опубліковані в наукових виданнях.

Відповідальний за випуск: в.о. Завідувача Ужгородської ПДКТЛ Чубірка Є.М.

ISBN 978-617-7796-20-5

©Чубірка Є., Дзьоба І., 2021

ВІД АВТОРІВ

Збільшення темпів розвитку сільського господарства, значні капіталовкладення та інвестиції в його розвиток, змушують сільгоспвиробників з метою захисту врожаю сільськогосподарської продукції використовувати хімічні засоби захисту рослин, які називають пестицидами.

Відповідно до Закону України «Про пестициди та агрохімікати» (від 02.03.1995 № 86/95-ВР, із змінами та доповненнями) **пестицидами** називають токсичні речовини, їх сполуки або суміші речовин хімічного чи біологічного походження, призначені для знищення, регуляції та припинення розвитку шкідливих організмів, внаслідок діяльності яких вражаються рослини, тварини, люди і завдається шкоди матеріальним цінностям, а також гризунів, бур'янів, деревної, чагарникової рослинності, засмічуючих видів риб.

Основними принципами державної політики у сфері діяльності, пов'язаної з пестицидами і агрохімікатами є:

- пріоритетність збереження здоров'я людини і охорони навколишнього природного середовища по відношенню до економічного ефекту від застосування пестицидів і агрохімікатів;
- державна підконтрольність їх ввезення на митну територію України, реєстрації, виробництва, зберігання, транспортування, торгівлі і застосування;
- обґрунтованість їх застосування;
- мінімалізація використання пестицидів за рахунок впровадження біологічного землеробства та інших екологічно безпечних, нехімічних методів захисту рослин;
- безпечність для здоров'я людини та навколишнього природного середовища під час їх виробництва, транспортування, зберігання, випробування і застосування за умови дотримання вимог, встановлених санітарними нормами та іншими нормативно-правовими актами.

Доволі часто діючі речовини пестицидів володіють високою персистентністю, здатністю до акумуляції, вираженою біологічною активністю поліфункціонального

характеру, внаслідок чого виникає питання про обмеження їх використання або повної заборони. Саме такі речовини є предметом розгляду цієї книги.

РОЗДІЛ 1.

Стокгольмська конвенція щодо стійких органічних забруднювачів

Відбудова сільського господарства та промисловості в повоєнні часи відзначилася інтенсивним виробництвом та використання ряду синтетичних хімічних сполук серед яких особливе місце займали пестициди. Дешеві технології одержання, простота у використанні обумовили широке застосування пестицидів для захисту врожаїв сільськогосподарських культур від шкідників, бур'янів та ін. На початку їх застосування не було жодних відомостей стосовно вираженої гострої чи хронічної токсичності, можливості акумуляції в об'єктах довкілля та організмі людини, тератогенних чи канцерогенних властивостей, а також можливості трансформації в токсичні продукти. Згодом таких відомостей накопичилось достатньо, щоб виробництво та використання цих речовин було повністю чи частково обмежено. Першим міжнародним документом, що врегулював питання перевезення небезпечних відходів (в т.ч. пестицидів) стала **«Базельська конвенція про контроль за транскордонним перевезенням небезпечних відходів та їх видаленням»** (прийнята від 22.03.1989 р., та ратифікована Україною від 01.07.1999р.). Мета цього документу полягає в запобіганні неконтрольованої утилізації та зменшенні руху небезпечних відходів у країнах, що розвиваються. Крім цього, за допомогою **Роттердамської конвенції про процедуру Попередньої обґрунтованої згоди відносно окремих небезпечних хімічних речовин та пестицидів у міжнародній торгівлі** було вирішено питання торгівлі окремими небезпечними речовинами (прийнята від 10.09.1998р., та ратифікована Україною від 26.09.2002р.).

23 травня 2001р., завдяки **Стокгольмській конвенції про стійкі органічні забруднювачі** (прийнята від 23.05.2001р., та ратифікована Україною від 17.05.2004р.), назавжди вирішено питання стосовно використання та виробництва окремих хімічних сполук, які називають **СТІЙКИМИ ОРГАНІЧНИМИ ЗАБРУДНЮВАЧАМИ**.

Стойкі органічні забруднювачі (скорочено – СОЗ) - це отруйні хімічні речовини, що негативно впливають на здоров'я людей і навколишнє середовище.

Вони поширюються в повітрі, ґрунті та воді, а також можуть здійснювати вплив на людей на значній відстані від того місця, де їх використовували. Вони довгий час не розкладаються, акумулюються та поширюються по харчовому ланцюзі.

Стокгольмська конвенція щодо стійких органічних забруднювачів - багатосторонній міжнародний договір спрямований на забезпечення охорони здоров'я людей та навколишнього середовища від шкідливого впливу низки небезпечних високотоксичних хімічних речовин. На момент відкриття для підписання в 2001 році конвенція налічувала всього 12 хімічних сполук, що були класифіковані на три групи (в конвенції ці групи представлені окремими положеннями А, В та С) (схема 1).

Відповідно до ст.8 Стокгольмської конвенції та рішення IV з'їзду сторін конвенції №SC-4/12 до списку СОЗ включили додатково 9 органічних сполук (схема 2).

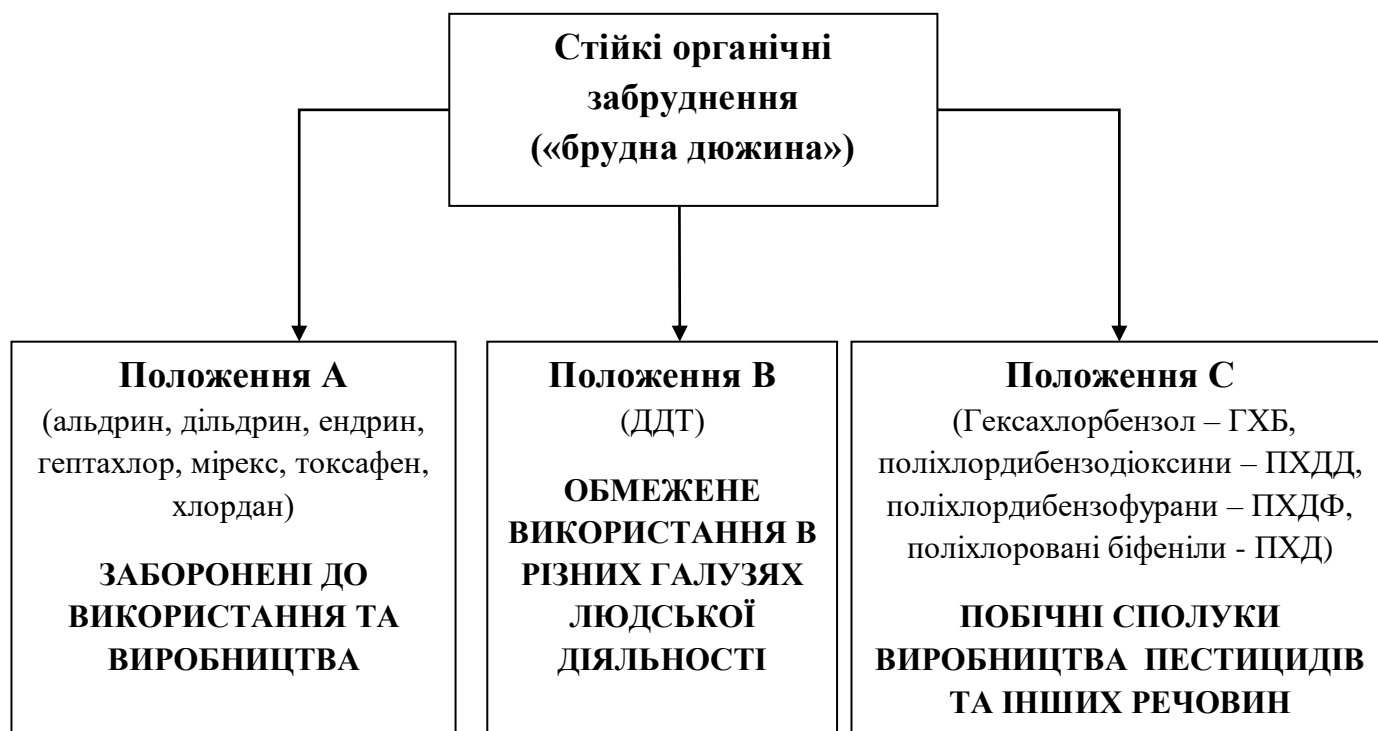


Схема 1. Класифікація стійких органічних забруднювачів (станом на 23.05.2001р.)

Основні джерела потрапляння СОЗ в навколишнє природне середовище.

Сполуки, що наведені в положенні А потрапляють в навколишнє середовище

шляхом використання старих запасів, порушення умов зберігання у сховищах та в процесі їх ліквідації та знешкодження.

Сполука, що наведена в положенні В, зокрема ДДТ використовується навіть зараз в якості основного засобу боротьби з комахами, що є носіями небезпечних захворювань. Наприклад, не існує ефективної заміни ДДТ при боротьбі з малярією. Відповідно до пункту 1 частини другої додатка В Стокгольмської конвенції, сторона конвенції, яка виробляє і/або використовує ДДТ, зобов'язана включити себе до відповідного Реєстру країн, що використовують ДДТ, а відповідно до пункту 7, сторона конвенції може виключити себе з даного Реєстру за припинення виробництва і використання ДДТ.

Сполуки наведені в списку С одержують ненавмисно, тобто вони є побічними продуктами різних областей та галузей виробництва. Наприклад, основним джерелом ПХД, ПХДД та ПХДФ є – целюозна промисловість де використовують відбілювання хлором, цементні печі, вторинне виробництво металів (мідь, алюміній та ін.), електростанції які працюють на сирій нафті, мазуті та вугіллі, автотранспорт та ін.

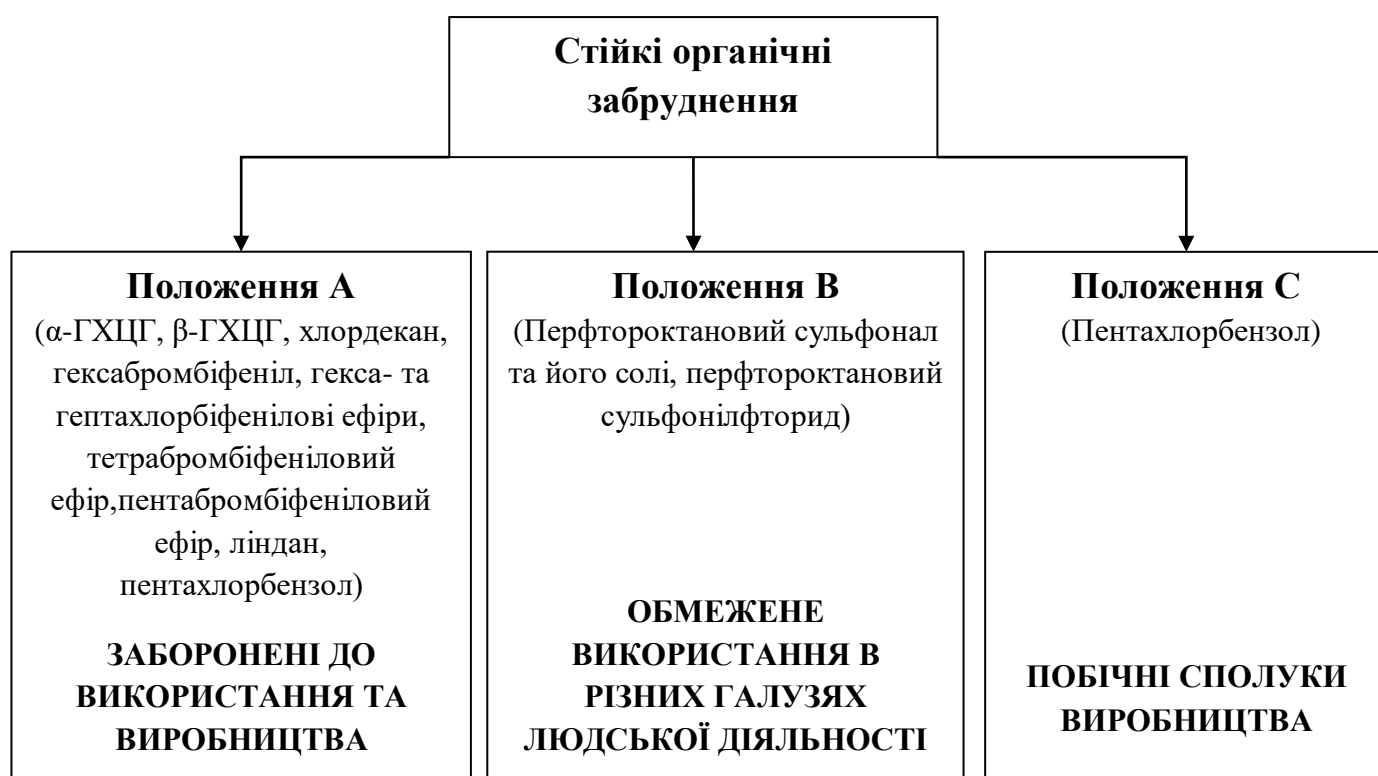


Схема 2. Доповнення до класифікації СОЗ (за рішенням IV з'їзду сторін конвенції за №SC-4/12)

Незважаючи на різні класи органічних сполук, що їх представляють стійкі органічні забруднювачі, наявність в них різних токсифорних груп, різний спектр та механізм дії існує ряд ознак, що є спільними для всіх СОЗ, а зокрема:

- висока токсичність у незначних кількостях;
- стійкість до розкладу та значна персистентність;
- висока ліофільність, кумуляція в жирових тканих та передача по харчових ланцюгах;
- здатність до транслокаційного розподілу на значні відстані.

Законодавство ЄС та України постійно врегульовує питання, що пов'язані з посиленням захисту здоров'я людей і довкілля від впливу хімічних речовин. При цьому постійно переглядаються та встановлюються більш жорсткі правила та вимоги, щодо використання стійких органічних забруднювачів, для яких врегульовується глобальний правовий механізм виробництва, використання, імпорту та експорту.

РОЗДІЛ 2.

ДДТ та його метаболіти

Що таке ДДТ? ДДТ – 4,4'-дихлордифенілтрихлорметилметан (назва за IUPAC – 1,1,1-трихлоро-2,2-ди(4-хлорофеніл)етан) – найбільш поширений в другій половині ХХ століття контактний хлорорганічний інсектицид, що синтезований у 1883 році. За відкриття його інсектицидних властивостей Пауль Мюллер у 1948 році був удостоєний Нобелівської премії з медицини та фізіології.

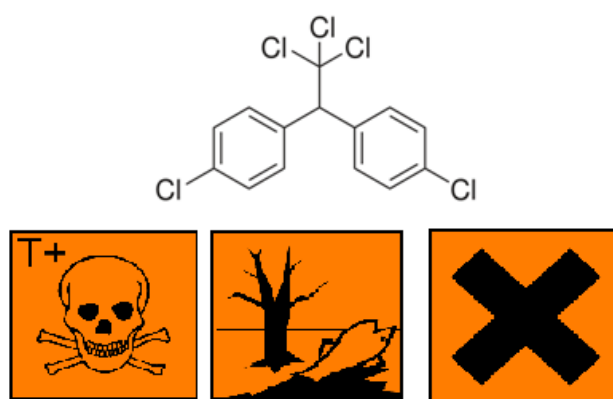


Рис.1. Структурна формула ДДТ із зазначенням умовних знаків його токсичності (відповідно до позначень прийнятих директивою 67/548 / EWG Європейського бюро хімічних речовин)

Де та чому використовувався ДДТ? Яка причина його заборони?

В побуті ДДТ більш відомий як «дуст» (препаративна форма ДДТ). ДДТ використовувався для боротьби з такими шкідниками як мухи, таргани та міль. Він набув широкого застосування в сільському господарстві, а зокрема для боротьби з колорадським жуком та тлею, які є шкідниками бавовника, соєвих бобів та арахісу. ДДТ також використовувався в будівлях для боротьби зі шкідниками. Причиною широкого використання ДДТ була відносна дешевизна його одержання та висока інсектицидна ефективність, а суттєвим недоліком використання ДДТ стало виникнення видової резистентності у шкідників.

Історична довідка. Спочатку ДДТ використовувався для боротьби з малярією та бубонною чумою. Спалах малярії впав з 400 000 у 1946р. до практично жодного випадку в 1950р. Навіть сьогодні ДДТ використовується в Південній Америці, Африці і Азії в лікувальних цілях.

Проте, незважаючи на ряд переваг, якими володіє ДДТ його використання в більшості країн світу починаючи з 70-х років ХХ століття почало різко зменшуватися. Оскільки, були з'ясовані факти негативного впливу останнього на навколишнє середовище та людей. Зокрема, за результатами проведених в США досліджень з визначення масової концентрації ДДТ в молоці жінок у період лактації, концентрація останнього перевищила ГДК в 4 рази, що дало змогу ВООЗ (Всесвітня організація охорони здоров'я) заборонити ДДТ для використання в якості інсектициду. Ратифікація такої заборони відбувалася у такій послідовності: Нова Зеландія, СРСР, Угорщина, Швеція, Данія, Фінляндія та ін.

На території України використання ДДТ **ЗАБОРОНЕНО** відповідно до «Переліку пестицидів, заборонених до використання в сільському господарстві, реєстрація та перереєстрація», що затверджений Державною комісією у справах випробувань і реєстрації засобів захисту та регуляторів росту рослин і добрив (від 05.08.1997р.).

Стокгольмська конвенція від 23.05.2001р. винесла рішення про остаточну **ЗАБОРОНУ** щодо використання, виробництва та реалізації ДДТ в якості пестициду у країнах, що ратифікували цю конвенцію.

Які причини негативного впливу ДДТ та його метаболітів?

Виражений негативний вплив ДДТ на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений:

- високою акумулятивною здатністю (оскільки, ДДТ добре розчинний в жирах але погано у воді, він затримується жировою тканиною в якій може біотрансформуватись за схемою наведеною на рис.2);
- високою персистентністю (високий період напіврозпаду, тобто час за який концентрація ДДТ в об'єкті зменшиться вдвічі);
- високою біологічною активністю поліфункціонального характеру;
- токсичністю продуктів хімічного перетворення та біотрансформацій.

Яка токсичність ДДТ?

Для тварин. ДДТ є гостротоксичним для ссавців. Він погано всмоктується через шкіру ссавців, але легко всмоктується через зовнішній покрив комах (т.з.

екзоскелет). У лабораторних тварин, які зазнали дії ДДТ, розвивається підвищена збудливість, тремор, порушення координації та судоми. У тварин, яким вводять потенційно смертельні дози ДДТ, розвиваються ураження печінки.

Для людини. Люди, які зазнали впливу ДДТ під час роботи з ним або випадкового впливу, повідомляють про відчуття колючого стану у роті, нудоту, запаморочення, сплутаність свідомості, головний біль, млявість, порушення координації, блювоту, втому та тремтіння.

Чи впливає ДДТ на репродуктивну систему?

Для тварин. Перші негативні наслідки застосування ДДТ для тварин були виявлені в США у 40-х роках ХХ ст., зокрема, за результатами проведених орнітологічних досліджень встановлено, що незвичайна шлюбна поведінка та низька репродуктивна функція птахів обумовлена використанням ДДТ в якості інсектициду. Виражений негативний вплив ДДТ та інших хлорорганічних пестицидів виявлено у порушенні репродуктивних функцій алігаторів та інверсії статі у птахів. Наприклад, в одній з колоній чайок після обробки гнізд ДДТ з'явилося в чотири рази більше жіночих особин, ніж чоловічих. Щури після годування їх ДДТ втрачають здатність до розмноження, а нащадки мишей, що харчуються в раціон харчування яких входить ДДТ в малих кількостях мають вищий рівень смертності. Метаболіт ДДТ – ДДЕ викликає зменшення товщини яєчної шкаралупи у птахів. Крім того наявні відомості про ембріотоксичні властивості ДДТ для птахів. В той самий час для собак, що споживають малі кількості ДДТ будь-які репродуктивні зміни не виявлені [1]. ДДТ є токсичним для гідробіонтів (особливо для риб), а зокрема порушує роботу серця та мозку.

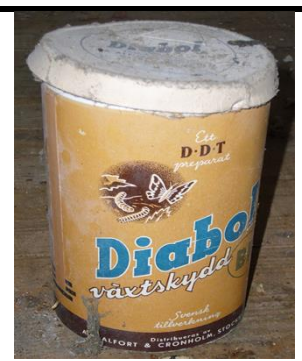
Для людей. Вчені не мають жодних доказів, щодо впливу ДДТ на репродуктивну систему людини.

Чи є ДДТ канцерогенним?

Для тварин. У ссавців, які зазнали дії ДДТ, розвивається рак печінки. Крім цього, на підставі проведених досліджень, в якому миші самки та самці вживали дози ДДТ протягом усього життя встановлено, що у самців удвічі частіше виникав рак печінки.

Для людей. Відповідно до класифікації Агентства з охорони навколишнього середовища (*USA Environmental Protection Agency (US EPA)*) ДДТ відноситься до категорії B2, тобто він є **ЙМОВІРНИМ** канцерогеном для людини. Зокрема рядом досліджень проведених в Росії було показано, що ДДТ викликає рак у лабораторних тварин, але немає жодних доказів того, що це може спричинити рак у людей.

Як здійснюється перевірка речовини на канцерогенність для людини? Такі дослідження передбачають годування лабораторних тварин великими добовими дозами пестициду протягом більшої частини життя тварини. Ці тварини порівнюються з групою тварин, які не отримували пестицид взагалі. Дослідження на тваринах допомагають показати, чи є пестицид потенційним канцерогеном для людини. Якщо пестицид не викликає рак при випробуваннях на тваринах, тоді ЕРА вважає малоймовірним розвиток раку в людини.



Суперечливість канцерогенності ДДТ. В ряді літературних джерел досі зустрічаються відомості про канцерогенність ДДТ та його метаболітів. Наприклад, дослідження, які проведені Колумбійським університетом протягом шістдесяти років, показали, що через 40 років після впливу ДДТ у жінок розвиваються симптоми раку молочної залози. З'ясувалося, що у всіх жінок, які так чи інакше зазнали впливу ДДТ у високій концентрації згодом діагностували рак молочної залози. Як правило такі діагнози ставили жінкам віком старше 54 років, але наслідки шкідливого впливу могли проявитися і раніше, якщо перший контакт з речовиною стався в більш ранньому віці. **Проте сучасні дослідження показали, що НЕ ІСНУЄ взаємозв'язку між підвищеним ризиком раку молочної залози у жінок, які зазнали дії ДДТ.**

ДДТ – ендокринний руйнівник?

Ряд дослідників стверджують, що хлорорганічні інсектициди, включаючи ДДТ та його метаболіти, можуть діяти як ендокринні руйнівники, а ДДЕ, який є антагоністом андрогенних рецепторів, може адитивно або мультиплікативно підсилювати дію інших ксенобіотиків.

Чи накопичується ДДТ в живих організмах та які шляхи його метаболізму?

Потрапляючи в навколишнє середовище ДДТ, як і будь-який інший ксенобіотик вступає в ряд хімічних та біохімічних реакцій, напрямком яких визначається такими факторами, як водневий показник (рН), наявність агентів окиснення-відновлення, мікроорганізмів, температура, вологість та рядом інших. Концентрування ДДТ та продуктів його біотрансформації в гідробіонтах призводить до передачі його по трофічному ланцюгу до вищих тварин та людини. Наприклад, водорість кладофора (*Cladophora*) за три дні акумулює в собі стільки ДДТ, що його концентрація зростає в 3000 разів, а водорості Асцидії (*Ascidiae*) концентрують ДДТ в мільйон разів.

Оскільки, ДДТ малорозчинний у воді він акумулюється в жировій тканині комах, тварин та людей. Після потраплення ДДТ в живий організм, частина його швидко трансформується і виводиться з сечею чи калом у вигляді водорозчинного метаболіту ДДА (2,2-біс[4-хлорфеніл]оцтова кислота). Проте, частина ДДТ перетворюється (рис.2.) в жировій тканині до ДДД та ДДЕ(1,1-біс[4-хлорфеніл]-2,2-дихлоретен), які завдяки високій ліпофільній здатності акумулюються в ній. Акумулюючись в жировій тканині ДДТ чи його метаболіти не проявляють токсичної дії на організм людини. Проте, в період голоду продукти розпаду ДДТ виділяються в кров, де вони можуть проявляти токсичність для печінки та нервової системи, зокрема встановлено, що ДДТ діє як нервово-паралітична отрута внаслідок чого гальмується імунна відповідь у людини.

Саме тому ДДТ та його ліпофільні похідні ДДЕ та ДДД як забруднювачі харчової продукції стали настільки важливими для охорони здоров'я населення та потребують постійного моніторингу за їх залишковою кількістю.

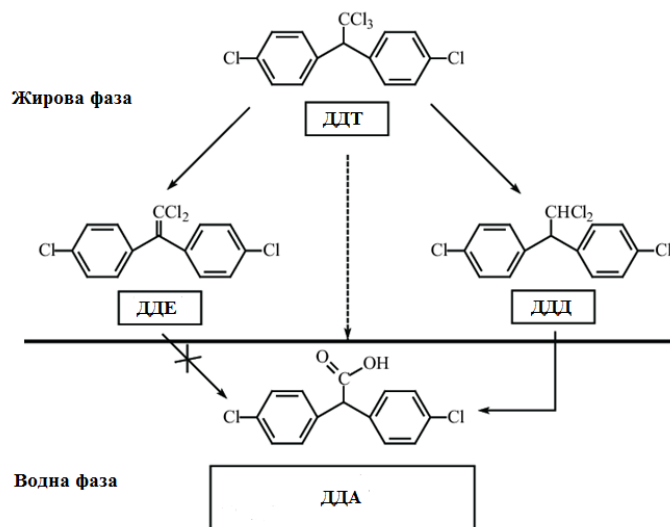


Рис.2. Шляхи перетворення ДДТ в живому організмі

Що відбувається з ДДТ в навколишньому середовищі?

ДДТ дуже стійкий у навколишньому середовищі. Період напіврозпаду ДДТ в ґрунті становить від 2 до 15 років, у водному середовищі – близько 150 років. Можливі напрямки перетворення ДДТ в навколишньому середовищі наведено на рис.3.

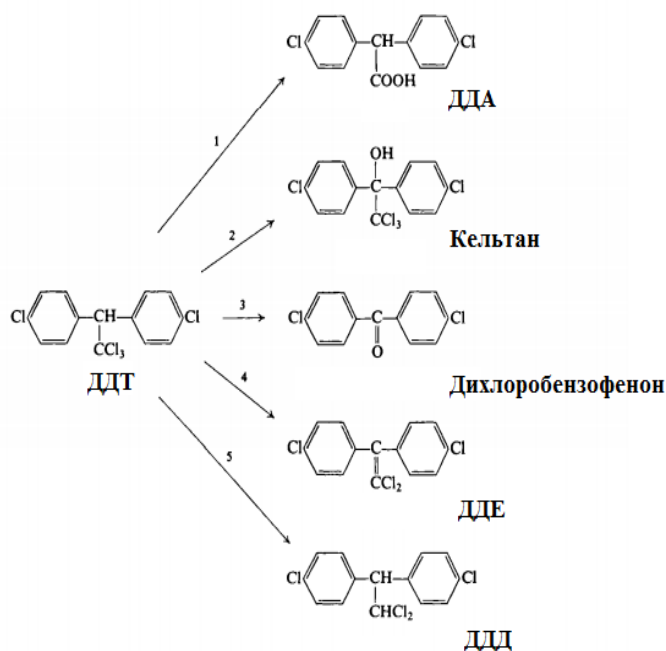


Рис.3. Шляхи перетворення ДДТ в навколишньому середовищі

Використана література.

1. World Health Organization. DDT and its derivatives. Environmental Health Criteria. Geneva, Switzerland, 1979; Vol. 9.

2. Casarett & Doull's toxicology. The basic science of poisons, Fifth edition.; Klaassen, C. D., Amdur, M. O., Doull, J., Eds.; McGraw-Hill: New York, 1996.
3. Casida, J. E.; Quistad, G. B. Golden age of insecticide research: past, present, or future? *Annu. Rev. Entomol.* 1998, 43, 1-16. <http://biomedical.AnnualReviews.org/>.
4. DDT; Extension Toxicology Network (EXTOXNET); Oregon State University: Corvallis, Oregon, 1996. <http://ace.orst.edu/info/extoxnet/pips/ddt.htm>
5. Safe, S. H. Interactions between hormones and chemicals in breast cancer. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1998, 38, 121-158.
6. Hunter, D. J.; Hankinson, S. E.; Landen, F.; Colditz, G. A.; Manson, J. E.; Willett, W. C.; Speizer, F. E.; Wolff, M.S. Plasma organochlorine levels and the risk of breast cancer. *The New England Journal of Medicine* 1997, 333(18), 1253-1258.
7. Van't Veer, P.; Lobbezoo, I. E.; Martin-Moreno, J. M.; Guallar, E.; Gomez-Aracena, J.; Kardinal, A. F. M.; Kohlmeier, L.; Martin, B. C.; Strain, J. J.; Thamm, M.; van Zoonen, P.; Baumann, B. A.; Huttunen, J. K.; Kok, F.J. DDT (dicophane) and postmenopausal breast cancer in Europe: case-control study. *Br. Med. J.* 1997, 315, 81-85.
8. Lopez-Carillo, L.; Blair, A.; Lopez-Cervantes, M.; Cebrian, M.; Rueda, C.; Reyes, R.; Mohar, A.; Bravo, J. Dichlorodiphenyltrichloroethane serum levels and breast cancer risk: a case control study from Mexico. *Cancer Res* 1997, 57, 3728-3732.
9. Wolff, M. S.; Toniolo, P. G.; Lee, E. W.; Rivera, M.; Dubin, N. Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 1993, 85(8), 648-652.
10. Toxicology Profile for 4,4'-DDT, 4,4'-DDE, 4,4'-DDD (Update); U. S. Department of Human Health & Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1994.
11. The Hazardous Substances Data Bank (HSDB) [CD-ROM]; U.S. National Library of Medicine; National Institutes of Health; Department of Health and Human Services: Bethesda, MD, 1998.

РОЗДІЛ 3.

Альдрин, дільдрин та ендрин

Що таке альдрин, дільдрин та ендрин? Альдрин—1,2,3,4,10,10-гексахлоро-1,4,4а,5,8,8а-гексагідро-1,4-ендо,екзо-5,8-диметанофталін, **дільдрин**-1,2,3,4,10,10-гексахлоро-6,7-епокси-1,4,4а,5,6,7,8,8а-октагідро-1,4,5,8-диметано-нафталін, **ендрин**-(1aR,2S,2aS,3S,6R,6aR,7R,7aS)-3,4,5,6,9,9-гексахлоро-1а,2,2а,3,6,6а,7,7а-октагідро-2,7:3,6-диметанофто[2,3-*b*]оксирен. Починаючи з 1950-х до 1970 року сполуки маючи різні торгові назви використовувались як інсектициди. Деякі країни використовували ендрин до кінця 90-х років ХХст.

Як хімічні сполуки вони вперше синтезовані німецьким хіміком Куртом Альдером в 1946-1949рр. Промислове одержання цих пестицидів почалося з 1948 року, коли вперше одержали альдрин.

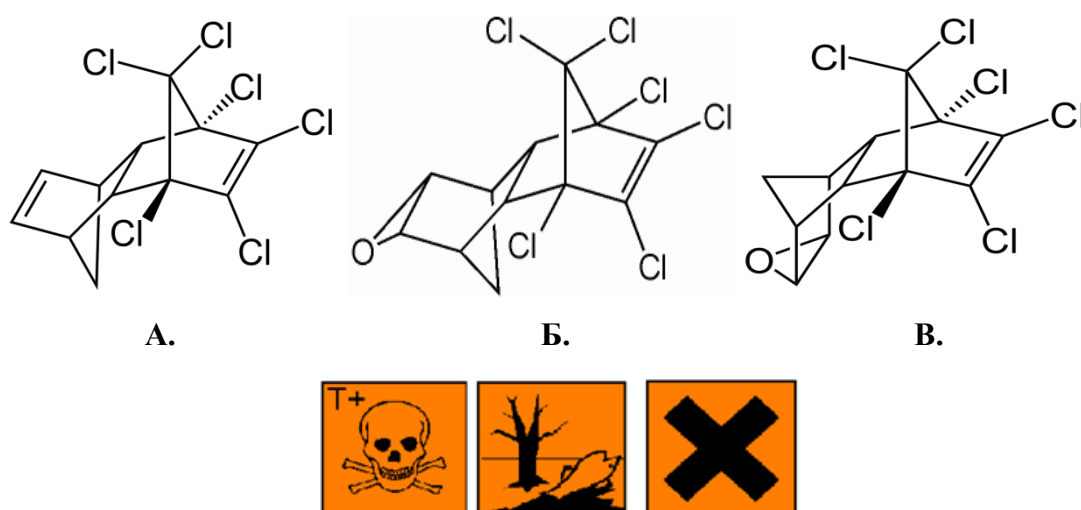


Рис.4. Структурні формули альдрину (А), дільдрину (Б) та ендрину (В) із зазначенням умовних знаків їх токсичності

Які відомі тривіальні (торгові) назви альдрину, дільдрину та ендрину?

Найбільш поширені торгові (тривіальні, традиційні) назви **альдрину** - гексахлородиметанофталін, альдрекс, октален, 22-ДН, ерузин, вератокс, аглюкон, картофін, ГГДН, сполука 118 та ін.

Найбільш поширені торгові (тривіальні, традиційні) назви **дільдрину** - діелдрин, інсекталак, окталокс, сполука 497, альбіт, Д-31, ДД, диметанофто[2,3-*b*]-оксирен, дільдріт, дільдрекс, дільдрикс, дільдрекс В, дильмот, ДЛД, доритокс, ENT-16225, ENT 16,225, екзо-дільдрин, ГЕОД, НЕОД, ілоксол, інсекталокс та ін.

Найбільш поширені торгові (тривіальні, традиційні) назви **ендрину** - мендрин, 1,2,3,4,10,10-гексахлор-екзо-6,7-епокси-1,4,4а,5,6,7,8,8а-октагідро-1,4ендо:ендо-5,8-диметанонафталін, сполука 269, нендрін, гексадрін, ENT-17251.

Чому альдрин, дільдрин та ендрин розглядають разом?

Альдрин, дільдрин та ендрин – інсектициди зі схожою хімічною структурою. Альдрин швидко трансформується до дільдрину в організмі та в навколишньому середовищі, а ендрин є стереоізомером епоксидованого альдрину.

Де та чому використовувався альдрин, дільдрин та ендрин?

Альдрин – застосовувався як кишковий та контактний інсектицид, зокрема для боротьби з сараною (*Schistocerca gregaria*), термітами (*Isoptera*), кукурудзяним жуком (*Diabrotica*) та іншими комахами-шкідниками. Альдрин використовувався також як зооцид. Інсектицидна активність альдрину при зберіганні не знижується. У герметичній упаковці препарат зберігається практично необмежений час. Також альдрин набув широкого використання як селективний гербіцид при боротьбі з бур'янами бавовни. Альдрин – хімічно та термічно стійка сполука, малочутливий до світла та володіє вираженими кумулятивними властивостями. Застосовувався в якості кишкового і контактного інсектициду для боротьби з сараною, термітами, кукурудзяного хробака та інших комах-шкідників. Альдрин також може використовуватися в якості зооциду, його інсектицидна активність при зберіганні не знижується. У герметичній упаковці препарат зберігається практично необмежений час.

Дільдрин – застосовувався в якості кишкового і контактного інсектициду для боротьби з різними ґрунтовими шкідниками.

Ендрин – токсична сполука, який використовувався як інсектицид для боротьби з такими шкідниками як гусінь та тля на кукурудзі, цукровому буряку, бавовнику та інших сільськогосподарських культурах. Використовувався також як акарицид для боротьби з смородинним почковим кліщем (*Cecidophyopsis ribis*) проти якого всі інші препарати неефективні.

Чистий альдрин і дильдрин - це білі порошки з м'яким хімічним запахом. Менш чисті комерційні порошки мають смаглявий колір. Жодна речовина не

потрапляє природним чином у навколишнє середовище. З 1950-х до 1970 року альдрин та дільдрин широко використовувались пестицидами для таких культур, як кукурудза та бавовна.

Хто і коли заборонив використання альдрину, дільдрину та ендрину?

Через занепокоєння щодо шкоди для навколишнього середовища та здоров'я людини, ЕРА заборонила будь-яке використання альдрину та дільдрину в 1974 році, крім контролю термітів. У 1987 році ЕРА заборонила будь-яке їх використання. В 1969 році США виключили ендрин із списку засобів захисту рослин. За рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., альдрин, дільдрин та ендрин повністю заборонені до використання, виробництва та реалізації (т.з. «глобальна заборона»). Заборона поширюється на всі країни які ратифікували Стокгольмську конвенцію (станом на 26.09.2019р., конвенцію ратифікували – 183 країни). На території України використання альдрину, дільдрину та ендрину **ЗАБОРОНЕНО** відповідно до «Переліку пестицидів, заборонених до використання в сільському господарстві, реєстрація та перереєстрація» затвердженого Державною комісією у справах випробувань і реєстрації засобів захисту та регуляторів росту рослин і добрив (від 05.08.1997р.).

Які причини негативного впливу альдрину, дільдрину та ендрину?

Виражений негативний вплив альдрину, дільдрину та ендрину на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений тими ж причинами, що й для інших хлорорганічних пестицидів, зокрема, висока акумулятивна здатність та висока персистентність.

Яка токсичність альдрину, дільдрину та ендрину?

Для тварин. Ураження печінки та послаблення імунітету є наслідком отримання малих доз альдрину та дільдрину перорально. У тварини, що зазнали впливу великої кількості альдрину або дільдрину спостерігалися розлади нервової системи. Альдрин, дільдрин та ендрин є високотоксичними по відношенню до холонокровних тварин (ракоподібні, земноводні та риби).

Для людей. У більшості робітників, що працювали з альдріном та дільдріном протягом тривалого часу виникали головні болі, запаморочення, дратівливість,

блювота та неконтрольовані рухи м'язів. Симптоми поступово зникають після ізолювання людей від дії шкідливих факторів. Одержання їх у великих дозах призводить до судом та навіть летальних наслідків. Наявні сумнівні дані того, що альдрин та дільдрин спричиняють послаблення імунітету. За токсичністю ендрин наближається до ціанідів.

Довідка. На початку 1950-х років у південних штатах США (Алабама, Міссісіпі та ін.), спостерігалось стрімке зростання популяції пожежних мурах (*Solenopsis invicta*). Їх укуси для людини були дуже хворобливими, в деяких випадках навіть смертельними. Внаслідок цього, в кінці 1957р., розпочалася хімічна кампанія із знищення пожежних мурах з використанням суміші дільдрину та хлордану. Хоча результати кампанії були позитивні, оскільки, популяція мурахів зменшилась, наслідки для навколишнього природного середовища були різко негативними. Пестициди потрапляли у воду, внаслідок чого більшість гідробіонтів, а зокрема риб, виявилися на межі вимирання. Після риб почалися масові загибелі птахів, що харчуються рибами. Такі наслідки зумовили заборонити з 1958р., дільдрин та хлордан.

Чи впливає альдрин, дільдрин та ендрин на репродуктивну систему?

Вчені не мають жодних доказів, щодо впливу альдрину, дільдрину та ендрину на репродуктивну систему людини та тварин.

Чи є альдрин, дільдрин та ендрин канцерогенними?

Для тварин. Результати клінічних досліджень свідчать, що альдрин та дільдрин провокують рак у мишей та є тератогенними.

Для людей. Немає переконливих доказів того, що альдрин, дільдрин та ендрин викликають рак у людини. Міжнародне агентство з дослідження раку (International Agency for Research on Cancer, IARC) встановило, що альдрин, дільдрин та ендрин не класифікуються щодо канцерогенності для людини. ЕРА визначило, що альдрин, дільдрин та ендрин вірогідні канцерогени людини та належать до класу B2.

Який вплив альдрину та дільдрину на дітей?

Для тварин. Вагітні особини тварин, що отримували перорально альдрин та дільдрин народжували дітей з низькою вагою або змінами у скелеті.

Для людей. Вплив альдрину та дільдрину на дітей схожий із впливом на дорослих осіб. Немає жодних даних стосовно стійкості дитячого організму та впливу на нього альдрину та дільдрину.

Що відбувається з альдрином та дільдрином в навколишньому середовищі?

В навколишньому середовищі альдрин під впливом бактерій та сонячного випромінювання перетворюється в дільдрин та монодехлордільдрин, саме тому залишкову кількість дільдрину виявляють в об'єктах навколишнього середовища. Оскільки, альдрин та дільдрин не вступають у взаємодію з водою, володіють високою ліофільністю та дуже повільно піддаються декструкції вони можуть стати причиною катастрофи, внаслідок якої більшість гідробіонтів, особливо риб, загине. Не меншу занепокоєність викликає кумуляція альдрину та дільдрину в деяких рослинах, які можуть послужити кормом для великої і дрібної рогатої худоби, коней і т.д. Кумуляція альдрину в ґрунті представляє величезну небезпеку через проникнення в підземні води, ще більшу в водойми і річки. У ґрунті альдрин зберігається тривалий час: через рік після обприскування в ґрунті залишається 90%, а через 3 роки – 72-80% використаного інсектициду, однак невелика частина його (4-8%) при 24-40 °С трансформується в дільдрин. З вологих і піщаних ґрунтів альдрин випаровується швидко. Шляхи хімічного перетворення та біотрансформацій альдрину та дільдрину подано на рис.5.

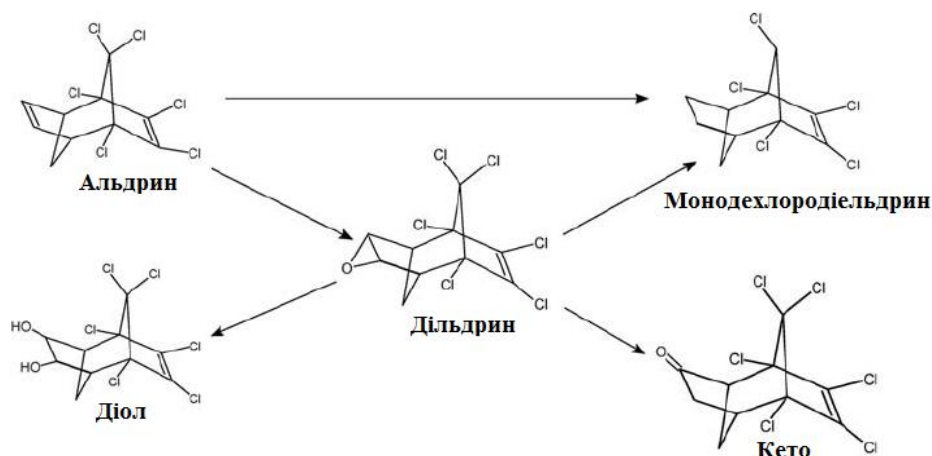


Рис.5. Шляхи перетворення альдрину та дільдрину в навколишньому середовищі

Використана література.

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2002. Toxicological Profile for Aldrin/Dieldrin. Atlanta, GA: U.S. Department of Health.

РОЗДІЛ 4.

Хлордан

Що таке хлордан? Хлордан – 1,2,4,5,6,7,8,8-октахлоро-2,3,3а,4,7,7а-гексагідро-4,7-метаноінден. З 1948 по 1988рр., використовувався у США як інсектицид. Технічний хлордан – це суміш чистого хлордану та щонайменше 23 різних хімічних сполук, серед яких ізомери хлордану (цис-хлордан, транс-хлордан), поліхлоровані вуглеводні (гептахлор, транс-нонахлор, цис-нонахлор) та інші побічні продукти.

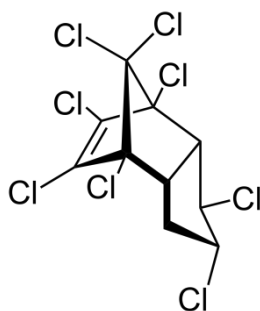


Рис.6. Структурна формула хлордану із зазначенням умовних знаків його токсичності

Які відомі тривіальні (торгові) назви хлордану?

Як і для всіх пестицидів для хлордану зареєстровано ряд торгових назв, серед яких найбільш поширені – хлортокс, Octachlor, Velsicol 1068 та ін.

Де та чому використовувався хлордан?

До 1983 року хлордан використовувався в якості інсектициду кишкової дії при боротьбі з такими шкідниками, як жук-короїд (*Scolytus mali*), яблунева плодожерка (*Cydia pomonella*) та терміти (*Isoptera*). Особливо, ефективні емульсії хлордану проти бурякового довгоносика (*Asproparthenis punctiventris*) та колорадського жука (*Leptinotarsa decemlineata*). Хлордан використовувався з метою захисту від шкідників кукурудзи та цитрусових, а також на домашніх газонах і в садах.

Довідка. Хлордан активно використовувався для боротьби з домашніми шкідниками: тарганами, мурахами та кімнатними мухами. Час очікування після обробки хлорданом становив близько 6 днів.

Хто і коли заборонив використання хлордану?

Перше рішення про часткову заборону для використання хлордану було прийнято Агентством з охорони навколишнього середовища США (ЕРА) в 1983 році, проте його використовували для боротьби з термітами до 1988 року. Саме в 1988 році ЕРА повністю забороняє хлордан до використання на території США. За рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., хлордан повністю заборонений до використання, виробництва та реалізації. Заборона поширюється на всі країни які ратифікували Стокгольмську конвенцію (станом на 26.09.2019р., конвенцію ратифікували – 183 країни). Проте, незважаючи на заборону, хлордан навіть зараз використовується, наприклад, в Китаї для знищення термітів при будівництві греблі та багатоповерхівок.

Які причини негативного впливу хлордану?

Виражений негативний вплив хлордану на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений тими ж причинами, що й ДДТ (висока акумулятивна здатність та висока персистентність).

Яка токсичність хлордану?

Для тварин. Тварини які приймали хлордан перорально помирали за короткі проміжки часу або мали судоми. Тривалий прийом хлордану викликав також порушення функцій печінки у піддослідних тварин.

Для людини. Хлордан впливає на нервову та травну системи, може порушувати функції печінки. Симптоматика отруєння хлорданом – головний біль, дратівливість, сплутаність свідомості, слабкість, проблеми із зором, блювота, спазми в шлунку, діарея та жовтяниця.

Чи впливає хлордан на репродуктивну систему?

Вчені не мають жодних доказів, щодо впливу хлордану на репродуктивну систему людини та тварин.

Чи є хлордан канцерогенним?

Для тварин. За результатами досліджень встановлено, що годування мишей їжею з хлорданом призводить до виникнення ракових пухлин в останніх.

Для людей. Міжнародне агентство з дослідження раку (*International Agency for Research on Cancer, IARC*) встановило що хлордан відносить до групи 2В.

Технічній хлордан небезпечніший ніж чистий хлордан, оскільки, містить ізомери нонахлору (цис-нонахлор та транс-нонахлор), що є канцерогенами. Наприклад, транс-нонахлор, що міститься в технічному хлордані викликає аденокарциному передміхурової залози (т.з.рак простати), що спостерігається у робітників при довготривалому використанні технічного хлордану.

Довідка. Група 2В класифікації IARC. Фактори, можливо канцерогенні для людини. В цю категорію входять фактори, щодо яких є обмежені докази канцерогенності для людини і недостатні докази канцерогенності у піддослідних тварин. Також можуть бути віднесені фактори при наявності некоректних результатів доказів канцерогенності у людини, але є достатні докази канцерогенності у піддослідних тварин. У деяких випадках фактор, для якого існує достатньо доказів канцерогенності для людини, і недостатні докази канцерогенності у піддослідних тварин разом з відповідними доказами інших наукових даних може бути поміщений в цю групу. Фактор може бути віднесений до цієї категорії виключно на основі переконливих доказів наукового аналізу та інших відповідних даних.

Які джерела надходження хлордану до організму людини?



Що відбувається з хлорданом в навколишньому середовищі?

Хлордан стійкий у навколишньому середовищі. Потрапляючи в ґрунт він тривалий час утримується ґрунтово-поглинаючим комплексом (ГПК), внаслідок чого практично не потрапляє у підземні води. Основна причина зменшення концентрації хлордану у ґрунті обумовлена його випаровуванням в повітря.

Хлордан дуже повільно трансформується, внаслідок чого його залишкову кількість в об'єктах довкілля та рослинній продукції детектують навіть зараз.

Чи накопичується хлордан в живих організмах?

Хлордан накопичується в тканинах риб, птахів та ссавців.

Використана література.

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1994. Toxicological profile for chlordane (update). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

РОЗДІЛ 5.

Мірекс

Що таке мірекс? Мірекс (додекахлорпентацикло[5,2,1,0²,6,0³,9,0⁵,8]декан))

– тривіальна назва поліхлорорганічного вуглеводню. Вперше мірекс був синтезований у 1946 році, але не використовувався для промислового одержання пестицидів до 1955 року.

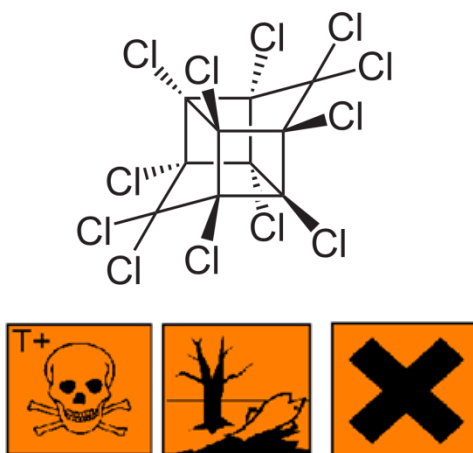


Рис.7. Структурна формула мірексу із зазначенням умовних знаків його токсичності

Які відомі тривіальні (торгові) назви мірексу?

Серед найбільш поширених торгових назв мірексу – приманка 4X мірекс, приманка 1X мірекс та приманка 2X мірекс.

Де та чому використовувався мірекс?

Мірекс використовувався у 60-70-х роках ХХст., в південно-східній частині США як інсектицид для боротьби з вогняними мурахами (*Solenopsis saevissima species-group*). Мірекс також широко використовували як вогнезахисну добавку під торговою назвою Dechlorane у пластмасах, гумі, фарбі, папері та електротехнічних виробках з 1959 по 1972 рік.

Хто і коли заборонив використання мірексу?

Мірекс був заборонений до використання в США Агентством по охороні навколишнього середовища ще в 1976 році. За рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., мірекс повністю заборонений до використання, виробництва та реалізації. Заборона поширюється на всі країни які ратифікували Стокгольмську конвенцію.

Які причини негативного впливу мірексу?

Виражений негативний вплив мірексу на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений тими ж причинами, що й для інших хлорорганічних пестицидів (висока акумулятивна здатність та висока персистентність).

Яка токсичність мірексу?

Для тварин. Дослідження проведені на тваринах показали, що вживання мірексу може спричинити шкідливий вплив на шлунок, кишечник, печінку, нирки, очі, щитовидну залозу, нервову та репродуктивну системи. У тварин, які одержують велику кількість мірексу за порівняно короткий час, може розвинутися діарея. Вживання мірексу в низьких концентраціях викликає втому у тварин, а вплив високих концентрацій – надзвичайну збудливість.

Для людини. Не має достовірних даних, щодо безпосереднього впливу мірексу на здоров'я людини. Серед ймовірних симптом короткочасного отруєння високими концентраціями мірексу, слід відзначити тремтіння, втому та слабкість.

Чи впливає мірекс на репродуктивну систему?

Для тварин. Вживання мірексу спричиняє шкідливий вплив на репродуктивну систему, зокрема короткочасний вплив мірексу на низькому рівні може зашкодити розмноженню та розвитку гризунів, а високий рівень впливу може призвести до викидня.

Для людей. Не має прямих доказів впливу мірексу на репродуктивну систему людей. Проте, наслідки від вживання мірексу в людей можуть бути схожими з наслідками, що виникають у тварин.

Чи є мірекс канцерогенним?

Для тварин. В 1979 році IARC оцінив канцерогенну небезпеку мірексу і дійшов висновку, що існує достатньо доказів його канцерогенності для мишей та щурів. Крім цього за результатами окремих досліджень, наявні докази канцерогенності мірексу для водних організмів, особливо для ракоподібних.

Для людей. Міжнародне агентство з дослідження раку (*International Agency for Research on Cancer, IARC*) встановило, що мірекс належить до групи речовин 2В.

Які джерела надходження мірексу в живий організм?



Які шляхи виведення мірексу з живого організму?

Для тварин. Оскільки, мірекс – це кишковий інсектицид, який після потрапляння в кишечник та шлунок всмоктується в кров, переноситься до багатьох частин тіла в яких він акумулюється, зокрема, в жировій тканині. Та частина мірексу, що не всмоктується в кров виводиться з організму у незмінному вигляді, головним чином у калі, та в менших кількостях – із сечею. Однак, мірекс, який потрапляє в кров і акумулюється в жирі, дуже повільно виходить з організму. Цей процес може тривати від кількох тижнів до місяців.

Для людей. Немає науково підтверджених результатів щодо потрапляння мірексу в організм людини через шкіру. Також немає точного значення розподілу кількості мірексу між системою шлунок-кишечник-кров, але шляхи поширення мірексу в організмі людей та тварин практично ідентичні. Виведення мірексу з організму людини здійснюється через сечу, кал та грудне молоко матері в період лактації.

Що відбувається з міреksom в навколишньому середовищі?

Мірекс потрапляв в навколишнє середовище через його виробництво та використання. Потрапляння його у поверхневі води відбувається внаслідок міграції ґрунтових суспензій із місць його виробництва та захоронення відходів, завдяки

талім та дощовим водам. Внаслідок низького тиску насиченої пари він не випаровується на повітрі, та крім цього практично нерозчинний у воді. Саме такі особливості мірексу обумовлюють його концентрування в ґрунті, де завдяки адсорбції він утримується ґрунтово-поглинаючим комплексом (ГПК) та різними осадами. Міграція мірексу у водному середовищі можлива завдяки його сорбції на зважених частинках ґрунту та осаду.

Чи накопичується мірекс в живих організмах?

Висока персистентність та кумулятивна здатність призводить до накопичення мірексу у біотичному та абіотичному середовищі. Здатність до кумуляції мірексу в живих організмах визначається концентрацією самого препарату та тривалості його впливу на об'єкт.

Довідка Результати проведених досліджень після обробки ним штучних екосистем, свідчать про настільки високу кумуляцію мірексу у водних і наземних харчових ланцюгах, що його залишкова концентрація досягала гранично-допустимих або перевищувала їх. Наприклад, після шести застосувань мірексу на площі 1,4 кг/га у деяких видів було виявлено високий ступінь акумуляції мірексу в жировій тканині, а зокрема для черепах - 24,8 мг/кг, койотів - 6 мг/кг, опосумів - 9,5 мг/кг, єнотів – 73,9 мг/кг.

У модельній екосистемі з наземно-водною поверхнею саджанці соргу обробляли міреksom на площі 1,1 кг/га. Фекалії гусениць, що харчувалися цими саджанцями, забруднювали воду, яка містила водорості, равликів, дафній, личинок комарів та рибу. Через 33 дні біоампліфікація становила 219 для риб та 1165 для равликів.

Використана література.

- 1.Public health statement mirex and chlordecone. Cas# MIREX 2385-85-5 CHLORDECONE 143-50-5.
- 2.Robert L. Metcalf "Insect Control" in Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry" Wiley-VCH, Wienheim, 2002.
- 3.H. J. Prins (1946). "Synthesis of Polychloro Compounds with Aluminium Chloride .XI.The Elimination of Hydrogen Chloride from Polychloro Compounds and the Formation of Cyclic Compounds - The Synthesis of Perchlorocyclopentadien". Recueil des Travaux Chimiques des Pays-Bas bann. 65 (7-8): 455-467.
- 4.Kaiser KLE (1978). "Pesticide Report: The rise and fall of Mirex". Environmental Science and Technology. 12 (5): 520-528.
- 5.Kelly L. Lambrych, John P. Hassett: Wavelength-dependent photoreactivity of

mirex in Lake Ontario, *Environmental Science and Technology*, 2006, 40(3), 858–863; doi:10.1021/es0511927.

6.EL-Bayomey AA, IW Somak, and S. Branch. Embryotoxicity of the pesticide Mirex In vitro. *Teratogenesis, Carcinogenesis, and Mutagenesis* 2002, 22:239-249.

7.Faroon O, Kueberuwa S, Smith L, DeRosa C (1995). "ATSDR evaluation of health effects of chemicals. II. Mirex and chlordane: health effects, toxicokinetics, human exposure, and environmental fate". *Toxicology and Industrial Health*. 11 (6): 1–203.

РОЗДІЛ 6.

Токсафен

Що таке токсафен? Токсафен (ПХК, поліхлоркамфен) – тривіальна назва суміші, що складається з понад 670 різних індивідуальних хімічних сполук. Токсафен одержують шляхом хлорування камфену та належить до **НАЙБІЛЬШ** масово продукованих інсектицидів у світі. На теренах колишнього СРСР існував аналог токсафену – поліхлорпінен.

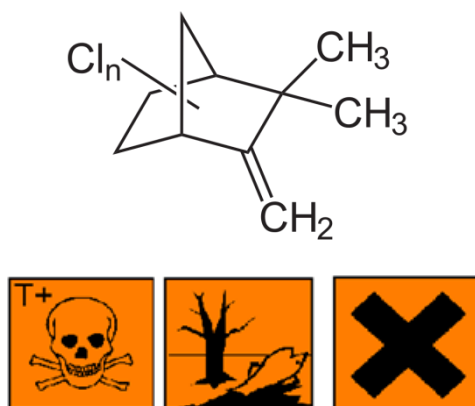


Рис.8. Структурна формула токсафену із зазначенням умовних знаків його токсичності

Які відомі тривіальні (торгові) назви токсафену?

Синонімічний ряд торгових назв токсафену дуже широкий. Найбільш поширені серед них октахлорокамфен, камфохлор, забійник опариша агроциду, alltex, allotox, crestoxo, сполука 3956, estonox, фаско-терпен, геніфен, melirax, motox, penphene, phena T, toxadust, toxakil, vertac 90%, toxon 63, attac, security Tox-Sol-6, security Motox 63, бавовняний спрей, Agro-Chem, torbidan 28 та TOXENE доктора Роджера.

Де та чому використовувався токсафен?

Вперше токсафен почали використовувати в 1945 році на територіях Північної Америки та Африки. Токсафен в основному використовувався як інсектицид при боротьбі зі шкідниками на кукурудзі, овочах, сої та дрібних зернах. Зокрема, це такі ектопаразити, як – воші (*Phthiraptera*), мухи (*Diptera*) та шахрайські кліщі на тваринах (*Ixodida*). У деяких випадках токсафен використовували для знищення засмічуючих видів риб в озерах та річках.

Хто і коли заборонив використання токсафену?

Токсафен заборонений до використання на території США в 1990 році. За рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., токсафен повністю заборонений до використання, виробництва та реалізації.

Які причини негативного впливу токсафену?

Виражений негативний вплив токсафену на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений тими ж причинами, що й для інших хлорорганічних пестицидів (висока акумулятивна здатність та висока персистентність).

Яка токсичність токсафену?

Для тварин. При довготривалому вживанні токсафену перорально він викликає ураження печінки та нирок, селезінки, наднирників та щитовидної залози, центральної нервової системи та імунної системи.

Довідка. Токсафен стимулює центральну нервову систему тварин, антагонізуючи нейрони, що призводить до гіперполяризації нейронів та підвищення нейрональної активності.

Для людини. При вдиханні або потраплянні всередину достатня кількість токсафену може пошкодити легені, нервову систему, нирки та спричинити смерть. Смертність пояснюється дихальною недостатністю, що виникає внаслідок судом. Хронічне вдихання токсафену призводить до оборотної респіраторної токсичності.

Чи впливає токсафен на репродуктивну систему?

Для тварин. За результатами досліджень проведених на тваринах зафіксовано зміну поведінкових ефектів та імуносупресію, на потомстві щурів, які піддавались пероральному впливу токсафену.

Для людей. Науково не підтверджено вплив токсафену на людину після інгаляційного або перорального впливу.

Чи є токсафен канцерогенним?

Для тварин. Дослідження Національної токсикологічної програми (НТП) повідомило про збільшення кількості пухлин щитовидної залози у самців і самок щурів при одержанні токсафену у раціон харчування.

Для людей. Проведено ряд клінічних досліджень, які базувалися у вивченні частоти виникнення раку після одержання токсафену інгаляційно. Однак, ці

дослідження не дали результатів через відсутність інформації про рівні впливу та наявність інших пестицидів. ЕРА вважає токсафен імовірним канцерогеном для людини (збудником раку) і класифікувала його як канцероген групи В2.

Які джерела надходження токсафену в живий організм?



Що відбувається з токсафеном в навколишньому середовищі?

Потрапляючи в навколишнє середовище токсафен є досить стійким та довготривалий час існує у повітрі, ґрунті та воді, наприклад, персистентність токсафену в ґрунті становить близько 12 років. Деградація токсафену відбувається повільно і в аеробних умовах. В повітрі токсафен перетворюється шляхом дехлорування під впливом сонячного світла.

Довідка. Токсафен можна виявити на рівні залишкових кількостей у багатьох частинах світу, навіть там, де його ніколи не застосовували. Це обумовлено тим, що токсафен здатний випаровуватись та мігрувати на великі відстані повітряними потоками.

Залишкова кількість токсафену знизилася після його заборони, однак завдяки його стійкості його ще можна знайти в навколишньому середовищі навіть сьогодні.

Використана література.

- 1.NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. "#0113". National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH).
- 2.«Chlorinated camphene». National Institute for Occupational Safety and Health. 4 December 2014. Retrieved 19 February 2014.

- 3.«Toxaphene – ToxFAQs». Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Retrieved 16 March 2015.
- 4.«Toxaphene» (PDF). Report on Carcinogens. National Toxicology Program, Department of Health and Human Services. 13. October 2, 2014. Retrieved 16 March 2015.
- 5.Saleh, Mahmoud Abbas (1983). "Capillary gas chromatography-electron impact chemical ionization mass spectrometry of toxaphene". *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 31 (4): 748–751, 2015.
- 6.«Technical Factsheet on: TOXAPHENE» (PDF). National Primary Drinking Water Regulations. United States Environmental Protection Agency. Retrieved 17 March 2015.
- 7.Buser HR, Haglund P, Müller MD, Poiger T, Rappe C. «Rapid anaerobic degradation of toxaphene in sewage sludge». *Chemosphere*. 40 (9–11): 1213–20, 200.
- 8.Shoeib M, Brice KA, Hoff RM. «Airborne concentrations of toxaphene congeners at Point Petre (Ontario) using gas-chromatography-electron capture negative ion mass spectrometry (GC-ECNIMS)". *Chemosphere*. 39 (5): 849–71, 1999.
9. «Toxaphene». Persistent Organic Pollutants Toolkit. Retrieved 2015-04-22.
10. «40 C.F.R.: Appendix A to Part 355—The List of Extremely Hazardous Substances and Their Threshold Planning Quantities» (PDF) (July 1, 2008 ed.). Government Printing Office. Retrieved October 29, 2011.
- 11.<http://www.epa.gov/safewater/dwh/c-soc>.

РОЗДІЛ 7.

Гептахлор

Що таке гептахлор? Гептахлор (1,4,5,6,7,8,8-гептахлоро-3а,4,7,7а-тетрагідро-4,7-метано-1Н-інден) – тривіальна назва поліхлорциклодієнового вуглеводню, який відноситься до несистемних інсектицидів контактної дії. Гептахлор вперше зареєстрований в США в 1952 році як інсектицид, а його комерційне виробництво розпочалось в 1953 році.

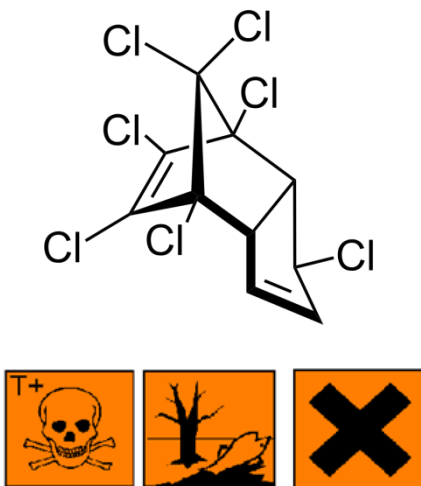


Рис.9. Структурна формула гептахлору із зазначенням умовних знаків його токсичності

Які відомі тривіальні (торгові) назви гептахлору?

Велзикол 104, Е-3314, сполука 104, гептазол, гептанал, гентамюль.

Де та чому використовувався гептахлор?

Вперше гептахлор був зареєстрований у США для використання в якості інсектициду широкого спектру дії для багатьох сільськогосподарських культур. Гептахлор найбільш ефективний в боротьбі проти багатьох видів жуків-шкідників і їх личинок, зокрема: травневого (*Melolontha melolontha*, *Melolontha hippocastani*, *Melolontha pectoralis*), червненого хрущів (*Amphimallon solstitiale*), коваликів (*Elateridae*), та сірого бурякового довгоносика (*Tanymecus palliatus*). Гептахлор використовувався для боротьби з домашніми шкідниками (таргани, терміти та мурахи), а також з метою обробки насіння.

Довідка. Вважається, що саме через використання гептахлору відбулося зменшення кількох популяцій диких птахів, зокрема, канадських гусей. Гуси загинули після вживання насіння, обробленого гептахлором в кількостях нижче, ніж рекомендований виробником рівень використання. Це свідчить про те, що використання гептахлору в низьких кількостях також призводить до негативних наслідків.

Хто і коли заборонив використання гептахлору?

В США на протязі 80-90х років ХХ ст., питання використання гептахлору не було повністю врегульоване, натомість в колишньому СРСР гептахлор заборонений з 1985 року. На території України заборонено використання гептахлору відповідно до «Переліку пестицидів, заборонених до використання в сільському господарстві, реєстрація та перереєстрація», що затверджений Державною комісією у справах випробувань і реєстрації засобів захисту та регуляторів росту рослин і добрив (від 05.08.1997р.). Остаточну крапку у врегулюванні питання використання, виробництва та реалізації гептахлору в світі постановлено рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., яке обов'язкове до виконання країнами, що його ратифікували.

Довідка. Вперше сумнів про безпеку гептахлору та інших хлорованих інсектицидів було висвітлено у книзі про природокористування Р.Карсон «Тиха весна» ще у 1962 році.

Які причини негативного впливу гептахлору?

Ліпофільність та акумуляція гептахлору призводять до токсичної дії на окремі органи та системи. Наприклад, потрапляючи в людський організм гептахлор різко збуджує, а потім пригнічує діяльність нервової системи.

Яка токсичність гептахлору?

Для тварин. За результатами проведених досліджень встановлено, що при пероральному вживанні гептахлору відбувається ураження центральної нервової системи та печінки.

Для людини. Гостра інгаляційна дія гептахлору на людей пов'язана з розладами нервової системи. Доведено, що пероральне вживання гептахлору викликає шлунково-кишкові розлади.

Чи впливає гептахлор на репродуктивну систему?

Для тварин. Результати проведених клінічних досліджень свідчать, що після перорального вживання гептахлору тварини втрачають здатність до розмноження, у них виникає резорбція плоду та збільшення ризику постнатальної мертвонароджуваності.

Для людей. Доведено, що гептахлор може проникати через плаценту до плоду, що розвивається в утробі матері. Однак, немає достатньої інформації стосовно того, щоб визначити, чи може гептахлор спричинити розвиток будь-яких захворювань, що пов'язані з репродуктивною системою.

Чи є гептахлор канцерогенним?

Для людей. За результатами проведених досліджень щодо впливу гептахлору на людину немає достатніх доказів його канцерогенності. Не підтверджено також можливий зв'язок між вживанням гептахлору та такими захворюваннями, як лейкемія та нейробластома. ЕРА класифікує гептахлор як канцероген групи В2.

Які симптоми отруєння гептахлором?

Для тварин. У тварин симптоми отруєння гептахлором при його вживанні перорально включають тремор, почастішання дихання, спазми та наростаючу м'язову слабкість. При вдиханні – підвищене слиновиділення, блювоту та появу гнійних виділень з очей і носа.

Для людей. Проведені дослідження отруєння гептахлором на низьких рівнях концентрацій відзначають появу невеликого свербіння, гіперемію шкіри, нудоту, зниження апетиту, невелику артеріальну гіпотензію та головні болі.

Які шляхи метаболізму гептахлору?

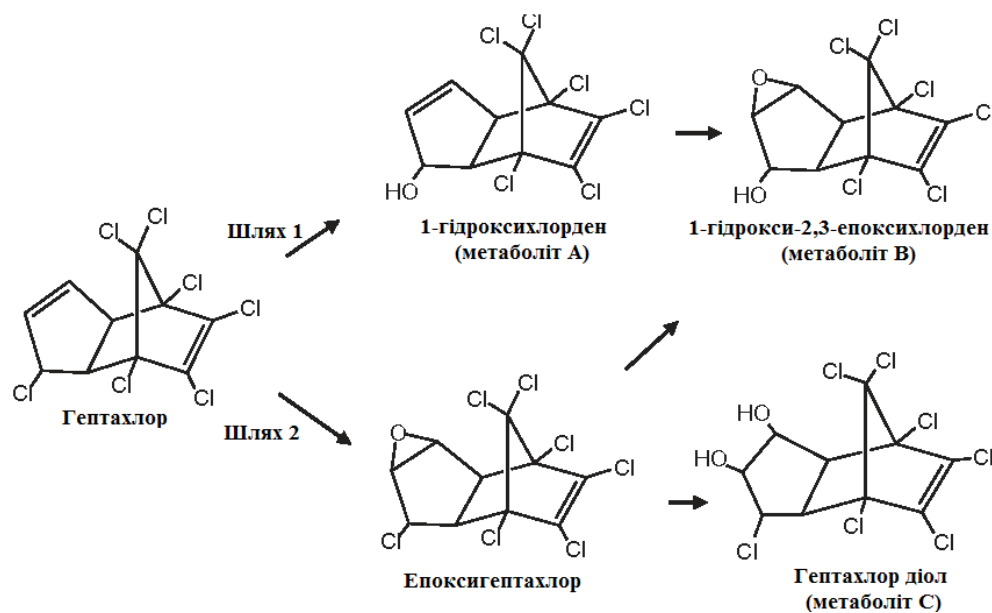


Рис.9. Шляхи метаболізму гептахлору в живому організмі та об'єктах навколишнього середовища

Які джерела надходження гептахлору в живий організм?



Що відбувається з гептахлором в навколишньому середовищі?

Після потрапляння в навколишнє середовище гептахлор внаслідок вираженої гідрофобності адсорбується поверхнею зважених частинок ґрунту, донних відкладів та входить до складу ґрунтово-поглинаючого комплексу. Такі особливості гептахлору обумовлюють його акумуляцію в ґрунті, а його міграція у водному середовищі здійснюється шляхом переміщення зважених частинок.

Використана література.

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Heptachlor/Heptachlor Epoxide. U.S. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. 1993.
2. U.S. Environmental Protection Agency. Health Advisory for Heptachlor and Heptachlor Epoxide. Washington, DC. 1987.
3. U.S. Department of Health and Human Services. Hazardous Substances Data Bank (HSDB, online database). National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD. 1993.
4. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS) on Heptachlor. National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC. 1999.

5. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). 1999 TLVs and BEIs. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents. Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH. 1999.
6. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Occupational Safety and Health Standards, Toxic and Hazardous Substances. Code of Federal Regulations. 29 CFR 1910.1000. 1998.
7. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Pocket Guide to Chemical Hazards. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention. Cincinnati, OH. 1997.

РОЗДІЛ 8.

Гексахлорбензен

Що таке гексахлорбензен? Гексахлорбензен (гексахлорбензол, перфторбензол, ГХБ) – хлорорганічний інсектицид та фунгіцид. Комерційне виробництво ГХБ почалося в США у 1933 році.

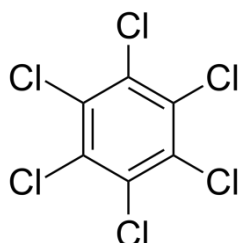


Рис.10. Структурна формула гексахлорбензену із зазначенням умовних знаків його токсичності

Де та чому використовувався гексахлорбензен?

Гексахлорбензен використовувався як фунгіцид для обробки насіння цибулі, сорго, пшениці та інших зерен. Він також використовувався як хімічний проміжний продукт у виробництві барвників та синтезі інших органічних хімічних речовин, у виробництві піротехнічних композицій для військових, як сировина для синтетичного каучуку, пластифікатор полівінілхлориду та як консервант деревини.

Хто і коли заборонив використання гексахлорбензену?

За рішенням Стокгольмської конвенції від 23.05.2001р., гексахлорбензен повністю заборонений до використання, виробництва та реалізації.

Продуктом яких виробництв є гексахлорбензен?

Гексахлорбензен є цільовим або побічним продуктом синтезу ряду хлорованих розчинників та пестицидів, зокрема тетрахлоретилен, трихлоретилен, тетрахлорметан, вінілхлорид, атразин, пропазин, симазин, пентахлорфенол та пентахлоронітробензол.

Які причини негативного впливу гексахлорбензену?

Виражений негативний вплив гексахлорбензену на здоров'я людей та інших живих організмів обумовлений тими ж причинами, що й для інших хлорорганічних пестицидів (висока акумулятивна здатність, висока персистентність та ін.).

Яка токсичність гексахлорбензену та симптоми його отруєнням?

Для людини. Короткочасний вплив високих концентрацій гексахлорбензену провокував слабкість, тремор, судоми, виразки на шкірі, різні захворювання печінки та щитовидної залози.

Довідка. Зазначені симптоми отруєння гексахлорбенzenом були помічені у деяких людей в Туреччині, які споживали хліб, що виготовлений із зерна, яке протруювали ГХБ.

Чи впливає гексахлорбензен на репродуктивну систему?

Для тварин. За результатами досліджень встановлено, що гексахлорбензен впливає на репродуктивну систему тварин. Зокрема, вживання перорально ГХБ до 16 мг/кг на добу призводить до зниження фертильності, збільшення кількості мертвонароджених особин у щурів. Дослідження розподілу ГХБ виявили, що місцем накопичення гексахлорбензену є яєчники.

Для людей. Кілька дослідників оцінювали можливі зв'язки між гексахлорбенzenом у сироватці крові та вибраними репродуктивними результатами у людей. Однак ці дослідження не дають чітких доказів впливу гексахлорбензену на репродуктивні результати у досліджуваних групах.

Чи є гексахлорбензен канцерогенним?

Для тварин. Існує достатньо результатів клінічних досліджень, що свідчать про канцерогенність ГХБ для тварин. Зокрема, споживання гексахлорбензену викликає виникнення пухлини печінки у самок щурів та мишей обох статей, аденому щитовидної залози у хом'яків обох статей.

Для людини. Існує недостатньо доказів канцерогенності гексахлорбензену для людини. Робоча група IARC повідомила, що хоча звітів про випадки захворювання та епідеміологічних досліджень для оцінки канцерогенності гексахлорбензену у людини не було, слід вважати, що він представляє канцерогенний ризик для людей та відноситься до групи канцерогенів B2.

Які джерела надходження гексахлорбензену в живий організм?

Для людей. Основним джерелом надходження ГХБ в людський організм є їжа, зокрема вживання забруднених продуктів, таких як жирна риба. Гексахлорбензен також може накопичуватися в грудному молоці, при цьому немовлята, що перебувають на грудному вигодовуванні, можуть отримувати ГХБ. Крім цього, діти можуть піддаватися дії гексахлорбензену, граючи в забрудненому ґрунті.

Чи накопичується гексахлорбензен в живих організмах?

Одержання ГХБ інгаляційно призводить до його всмоктування через легені, а частина гексахлорбензену в забрудненій питній воді, їжі, ґрунті або грудному молоці швидко всмоктується через травний тракт. Гексахлорбензен швидко поширюється через кров до багатьох тканин. Зокрема він може акумулюватися в жировій тканині та залишатись там декілька років.

Використана література.

- 1.ATSDR. 2000. Toxicological Profile for Hexachlorobenzene. Update. (Draft for Public Comment). Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 349 pp.
- 2.CEN. 1988. Production Profiles. Chem Eng News 66(6): 37.
- 3.ChemSources. 2001. Chemical Sources International, Inc. <http://www.chemsources.com>.
- HSDB. 2001. Hazardous Substances Data Base. National Library of Medicine. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- 4.IARC. 1979. Some Halogenated Hydrocarbons. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, vol. 20. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 609 pp.
- 5.IARC. 1982. Chemicals, Industrial Processes and Industries Associated with Cancer in Humans. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Supplement 4. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 292 pp.
- 6.IARC. 1987. Overall Evaluations of Carcinogenicity. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Supplement 7. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 440 pp.
- 7.ITA. 2001. Subheading 290362: Hexachlorobenzene and DDT (1,1,1-Trichloro-2,2-bis(pchlorophenyl)ethane. International Trade Administration. U.S. Department of Commerce. <http://www.ita.doc.gov/td/industry/otea/Trade-Detail/>.

8. NIOSH. 1976. National Occupational Hazard Survey (1972-74). Cincinnati, OH: Department of Health, Education and Welfare.
9. Smith, A. G. and J. R. Cabral. 1980. Liver-cell tumours in rats fed hexachlorobenzene. *Cancer Lett* 11(2): 169-72.
10. TRI99. 2001. Toxic Chemical Release Inventory 1999. Data contained in the Toxic Chemical Release Inventory (TRI). National Library of Medicine. <http://www.epa.gov/triexplorer/>.
11. TSCA. 1979. Toxic Substances Control Act, Chemical Substances Inventory.

Зміст

Від авторів.....	3
Розділ 1. Стокгольмська конвенція щодо стійких органічних забруднювачів.....	5
Розділ 2. ДДТ та його метаболіти.....	9
Розділ 3. Альдрин, ділдрин та ендрин.....	16
Розділ 4. Хлордан.....	21
Розділ 5. Мірекс.....	25
Розділ 6. Токсафен.....	30
Розділ 7. Гептахлор.....	34
Розділ 8. Гексахлорбензен.....	39

Євген Мирославович Чубірка
Ірина Ростиславівна Дзьоба

**ПЕСТИЦИДИ, ЯК СТІЙКІ ОРГАНІЧНІ ЗАБРУДНЮВАЧІ
(У ПИТАННЯХ ТА ВІДПОВІДЯХ)
ЧАСТИНА 1. ПОЧАТКОВИЙ СПИСОК**

ISBN 978-617-7796-20-5

Гарнітура Times New Roman. Папір офсетний.
Формат видання 60x84/16
Умовн. друк. арк. 2,79 Наклад: 100. Зам. №38
Видавництво ПП «АУТДОР-ШАРК»
88000, м. Ужгород, вул. Жупанатська, 15/1.

*Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до державного реєстру видавців, виготовників
і розповсюджувачів продукції.
Серія 3т №40 від 29 жовтня 2012 року.*