

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ВЛИЯНИИ ПЕСТИЦИДОВ НА ЗДОРОВЬЕ ЛЮДЕЙ

Р.Я. Хамитова, Р.М. Шигапов

Кафедра гигиены и медицины труда с курсом экологии последипломного образования (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров) Казанского государственного медицинского университета, ЦГСЭН (главврач — Р.М. Шигапов) Зеленодольского района РТ

Пестициды — собирательный термин, охватывающий все химические вещества, используемые для борьбы с различными видами вредных организмов. Однако ожидаемая и несомненная полезность пестицидов сочетается с вероятностью нанесения ущерба здоровью людей и объектам биосферы. Мировой список значимых антропогенных загрязнителей среды, состоящий из 19 наименований, возглавляют именно пестициды. В сельских условиях они имеют существенно более высокий индекс загрязнения окружающей среды, чем в городах.

В 80-е годы повсеместно, а в некоторых регионах до сих пор до 40% пестицидов, применяемых в сельском хозяйстве, вносилось в обрабатываемую площадь авиацией. При этом на эту площадь попадает только 4—30% препарата, остальное количество рассеивается, загрязняя окружающую среду [29]. В теплицах до 20% используемых препаратов удаляется в атмосферу с вентилируемым воздухом, попадает в производственные сточные воды, выносятся с собранным урожаем и растительными остатками [9].

В мире существует не более 30 фирм, ведущих постоянный целенаправленный поиск новых пестицидов. В 90-е годы оригинальные отечественные препараты на рынке не появлялись. В 90% из предложенных использовано импортное действующее вещество. Из общего списка существующих отечественных пестицидов, включающего около 75 наименований, в последние годы реально производится лишь 7—8 препаратов (2,4-Д, метафос, сера и др.).

Для населения основной путь поступлений пестицидов в организм — энтеральный. Стойкие в окружающей среде пестициды поступают в организм человека в 95% случаев с продуктами питания, в 4,7% — с водой и только в 0,3% — с атмосферным воздухом через дыхательные пути и совсем незначительно — через кожные покровы [5].

Многие пестициды обладают крайне высокой способностью к концентрации в организме различных биотов — биоаккумуляцией и биомagnификацией.

При токсико-гигиенической оценке товарных форм пестицидов в настоящее время в силу многих обстоятельств учитываются действующие вещества, а примеси, которые нередко образуются в процессе производства последних, остаются вне контроля. Кроме того, попавшие в объекты окружающей среды пестициды могут взаимодейство-

вать с другими химическими веществами, и в результате гидролиза, окисления, восстановления, фотохимических реакций и микробиологических процессов происходит их полное или частичное разложение, иногда с образованием более токсичных соединений [58]. Так, промет в почве, воде и сахарной свекле распадается до карбофурана, обладающего еще большей токсичностью и стабильностью [11]. Токсичность ФОП (в частности, хлорофоса), подвергшихся хлорированию, увеличивается в 1,5—2 раза и незначительно снижается при озонировании [25].

Теоретически неблагоприятные последствия применения пестицидов могут проявляться острыми и хроническими отравлениями, а также отдаленными эффектами (через 1—25 лет) от без- и донозологических нарушений в организме человека до повышения общей и специфической заболеваемости.

В течение последнего десятилетия за счет улучшения ассортимента применяемых пестицидов их средняя токсичность снизилась в 2,3—9 раз [3], что соответственно сократило и число острых отравлений. Однако остаточные количества высокотоксичных запрещенных пестицидов продолжают обнаруживать в продуктах питания, что связано с большими их запасами во многих хозяйствах страны и у частных лиц, способностью этих веществ накапливаться в различных средах и поступлением импортной продукции из стран Азии и Африки [36, 46].

Полагают, что вредный химический фактор среды является причиной каких-либо специфических изменений в организме лишь до определенного уровня. По мере снижения интенсивности воздействия фактор вызывает только неспецифические изменения тех или иных показателей в организме [18, 55].

Большое значение при малых воздействиях приобретает индивидуальная чувствительность организма [27]. Некоторые исследователи утверждают, что сегодняшние представления не позволяют устанавливать причинно-следственную связь между факторами среды, действующими на уровнях санитарных регламентов и ниже, и нарушениями состояния здоровья, так как трудно представить себе число всех комбинаций действия этих факторов на организм и различных ответных реакций [6]. Однако если такую связь невозможно установить на уровне индивидуума, то это вполне осуществимо на групповом, популяционном уровне.

Ожидаемые проявления воздействия пестицидов малой интенсивности попадают в категорию долгосрочных эффектов [42, 53], включающих более чувствительные к воздействию химических агентов системы и структуры, например иммунную и репродуктивную. Нарушения в этих двух системах тесно взаимосвязаны — при наличии у пестицидов репродуктивной опасности присутствуют алергизирующие свойства [56]. Установлена связь между дисбалансом иммунологических показателей у детей и интенсивностью применения пестицидов в районах, где они проживают [16, 34]. У многих пестицидов (производные мочевины, цинкосодержащие, тиофосфаты и др.) определяются слабо и/или умеренно выраженные сенсibilизирующие свойства [26]. Однако, как показали экспериментальные исследования феноксигербицидов, синтезируемых на основе 2,4-Д, при их воздействии формируется гиперчувствительность замедленного (IV) типа [12].

У женщин, проживающих в районах с высокой пестицидной нагрузкой, наблюдается повышение частоты аномалий развития плода, мертворождений, недонашивания [14, 33, 57]. В сельской местности Республики Татарстан в последнее десятилетие (1986—1997) перинатальная смертность выросла в 2 раза, младенческая — на 48% [15]. Хотя специалисты полагают, что такой подъем в значительной мере обусловлен внедрением регистрации живо- и мертворождений по критериям ВОЗ [2], определенная роль принадлежит изменениям токсико-гигиенической обстановки на селе. Так, при опросе на наличие полей, обрабатываемых пестицидами вблизи от дома, указали 32,9% исследованных семей, тогда как в контрольной группе — лишь 14,1% [1].

Супрессия и гиперстимуляция иммунитета клинически проявляются развитием инфекционных, аллергических, аутоиммунных, онкологических и других заболеваний. По данным Госкомсанэпиднадзора РФ (1995), высокие пестицидные нагрузки (до 20 кг/га), имевшие место в предшествующие годы в Ростовской области, вызвали у детей рост частоты врожденных пороков развития (ВПР) на 55%, бронхиальной астмы на 95% и болезней кровообращения на 11,3% [23].

Показано, что канцерогенный риск в отношении молочной железы, связанный с ДДТ, значительно повышается в присутствии митогенных стимуляторов [39]. Предполагается, что канцерогенный эффект является следствием эндокринных нарушений, возникающих в организме под действием остаточных количеств пестицидов [41]. Одни пестициды, взаимодействуя с андрогенными рецепторами, выступают как антагонисты андрогенных гормонов, другие влияют на эстрогенные рецепторы и действуют как эстрогены, но в любом случае формируются эндокринные дисфункции [49]. Изложенные предполагаемые механизмы повреждающего действия пестицидов привлекают все большее внимание исследователей. По данным ряда авторов [38], наиболее критическими специфическими токсическими эф-

фектами в отношении человека (репродуктивные, нейротоксические, онкогенные) обладают молинат, тиокарбамат и некоторые гербициды.

При классифицировании способности вещества вызывать канцерогенный эффект ведущую роль играет экспертная оценка, то есть речь идет о качественном, сравнительно субъективном классифицировании. По данным ЕРА (Агентство по охране окружающей среды США), к веществам, обладающим потенциальной онкогенной активностью, отнесены 53 из 283 исследованных пестицидов. Согласно классификации Международного агентства по изучению рака (МАИР), большинство новых попадает в группу 2Б и группу 3, то есть являются соединениями, которые, возможно, канцерогенны для человека с более низкой степенью доказательности (2Б), и соединениями, которые не могут быть классифицированы с точки зрения их канцерогенности для человека [24, 32]. Одни авторы указывают на связь между уровнем ХОП в плазме крови и раком молочной железы, другие не подтверждают эту гипотезу [45, 48]. Есть сведения о связи феноксисацетатных гербицидов с частотой саркомы и злокачественной лимфомой, ХОП — с саркомой, лейкемией, лимфомой, в меньшей степени с раком легкого и молочной железы, триазиновых гербицидов — с раком яичника [40]. У фермеров США относительный риск развития злокачественной лимфомы оказался выше, чем в контрольной группе, причем выявлена дозовая зависимость [47]. Статистически достоверно выше оказался риск развития рака поджелудочной железы у экспонированных ХОП рабочих [43]. Эпидемиологические исследования показывают, что работа в сельском хозяйстве повышает риск развития рака мозга. Вместе с тем одновременное и/или последовательное использование сотен различных пестицидов не позволяет определить достоверную связь между раком и отдельными пестицидами [54] — данные нуждаются в уточнении дозы, экспозиции для конкретного химического вещества. Лишь 1% онкологических заболеваний с летальным исходом обусловлен воздействием пестицидов. Считают, что нет достаточных доказательств того, что употребление загрязненных остаточными количествами пестицидов фруктов и овощей достоверно повышает смертность от рака [52].

Определенная роль в онкогенной активности пестицидов отводится реакциям их нитрирования, протекающим в окружающей среде и в организме, являющимся существенным источником N-нитрозопроизводных и обладающим, кроме того, мутагенным эффектом [13]. В организме человека наиболее вероятное место образования этих соединений — инфицированный мочевой пузырь, желудок, в меньшей степени — кишечник.

Существует и опосредованное влияние пестицидов на здоровье людей, когда остаточные их количества в продукции не обнаруживаются, но изменяется биологическая ценность продуктов питания. Так, применение фунгицида тилта совместно с минеральными удобрениями приводит к незначительному, но достоверному снижению содержания белка в зерне, изменению суммар-

ного количества незаменимых аминокислот [14]. Применяемые на городских молочных заводах температурные режимы пастеризации молока, как и его кипячение, разрушают не все пестициды [17, 51].

Объемы применения пестицидов по ряду причин сейчас уменьшились. Так, в РТ в 1996 г. (1,4 тыс. тонн) валовый их расход сократился по сравнению с таковым в 1985 г. (4,2 тыс. тонн) в 3 раза, что уменьшило интенсивность пестицидной нагрузки с 1,34 кг/га до 0,42 кг/га [9]. Согласно методическим указаниям по оценке влияния пестицидов в районах их применения на здоровье населения, точкой отсчета берут содержание, равное 4 кг/га, которое считают критическим [21]. Однако расчеты показывают, что при остаточно-нагрузочном коэффициенте более 0,3 (отношение содержания пестицидов, сохранившихся в почве к началу следующего после применения года, к общей суммарной дозе препаратов, внесенных за год) через 3—7 лет произойдет удвоение концентрации препаратов в почве [28]. В почвах РТ остатки, например, симметриазиновых гербицидов достигают 0,2—0,3 мг/кг, из группы 2,4-Д — 0,28 мг/кг. Среднее содержание ХОП варьирует от 0,04 до 0,13 мг/кг, в отдельных почвах обнаруживается накопление ГХЦГ до 1,0 мг/кг [11]. Следует помнить и о том, что в конце 70-х и начале 80-х годов объемы использованных в стране пестицидов были в 3—4 раза больше, чем во второй половине 80-х годов.

Краткий обзор литературы о последствиях применения пестицидов в сельском хозяйстве для здоровья людей не позволяет однозначно ответить на важные для практики следующие вопросы. Во-первых, требуется выяснить, каков действительный вклад реальных пестицидных нагрузок в ухудшающееся состояние здоровья сегодняшнего сельского населения. Как известно, сама по себе статистически достоверная связь между показателями здоровья и среды не является доказательством причинно-следственных взаимоотношений. Необходимо, чтобы были объяснения причинно-следственных связей с биологических позиций, имелись согласованность с данными литературы и эксперимента, а также определенные клинко-токсикологические аналогии [30]. Во-вторых, необходимо знать, какие показатели здоровья сельского населения могут быть критерияльными при оценке ущерба от продолжительного использования пестицидов в относительно небольших количествах. На фоне весьма значительного информационного банка данных о биологических эффектах высоких доз пестицидов в настоящее время недостаточно данных о биологической значимости малых доз, фактических воздействующих на население многих сельских регионов страны и мира [44].

В настоящее время накоплен и постоянно пополняется большой объем материалов об экологических обусловленных эффектах. Однако установление причинно-следственных связей между конкретным экотоксином и развитием болезни до сих пор остается крайне трудной, практически невыполнимой задачей. Одна из причин кро-

ется в ограниченном использовании высокочувствительных аналитических методов идентификации химических веществ, реально присутствующих в окружающей среде и биосредах как по количеству, так и по продуктам разложения. Поэтому для максимально объективной оценки риска для здоровья населения от применения пестицидов особый интерес представляет определение всего спектра фактических уровней загрязнения продуктов питания (как основных источников поступления химических веществ в организм человека), включая соединения, образовавшиеся в результате трансформации пестицидов и/или являющиеся примесями товарных форм препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимова М.Ю. Младенческая смертность в сельской местности Республики Татарстан: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1997.
2. Альбицкий В.Ю., Никольская Л.А., Абросимова М.Ю. Фетоинфантильные потери (Причины и пути снижения). — Казань, 1997.
3. Аннамухамедов М.Б., Кудратуллина Б.К., Овсянникова Р.Д., Аннадурдыева О.// Мед. техника. — 1991. — № 2. — С. 12—14.
4. Бадюгин И.С. Токсикология ядохимикатов. — Казань, 1976.
5. Габович Р.Д., Припутин Л.С. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ. — К., 1987.
6. Гильденскильд С.Р., Кучма В.Р. Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков. — М., 1998.
7. Государственный доклад "О состоянии окружающей природной среды Республики Татарстан в 1996 году". — Казань, 1997.
8. Жамсаранова С.Д., Лебедева С.Н., Ляшенко В.А.// Гиг. и сан. — 1987. — № 5. — С. 80—81.
9. Зорьева Т.Д.// Гиг. и сан. — 1989. — № 9. — С. 16—18.
10. Иванов О.Н. Гигиеническая оценка комплексного влияния минеральных удобрений и пестицидов на пищевую ценность зерна: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
11. Имамов А.А., Харисова Л.А. и др.// Информационный бюллетень ГК СЭН РТ. — Казань, 1996. — № 12. — С. 54—62.
12. Имельбаева Э.А.// Гиг. и сан. — 1998. — № 3. — С. 31—33.
13. Казан Ю.С.// Физиол. активн. в-ва. — 1990. — Вып. 22. — С. 1—9.
14. Каракашьян А.Н., Чусова В.Н. Медико-социальные и правовые аспекты охраны материнства и детства. — Екатеринбург, 1992.
15. Карпухин Е.В. Материалы Всероссийского симпозиума детских хирургов-урологов. — Казань, 1998.
16. Козлюк А.С., Анисимова Л.А., Шройт И.Т. Иммунологические методы в гигиенических исследованиях. — Кишинев, 1987.
17. Королев В.А.// Гиг. и сан. — 1987. — № 7. — С. 29—31.

18. Литвинов Н.Н., Прокопенко Ю.И.//Гиг. и сан. — 1981. — № 10. — С. 71—74.
19. Маненко А.К., Иванова О.П., Бирюкова Н.А.// Гиг. и сан. — 1990. — № 11. — С. 8—11.
20. Методы гигиенической и токсикологической оценки биологического действия пестицидов. — М., 1977.
21. Наблюдение за заболеваемостью сельского населения в районах интенсивного применения пестицидов./Методические указания для областных (краевых) и районных санитарно-эпидемиологических станций. — М., 1990.
22. Накарякова М.В., Антоненко Т.А., Хомутова Т.Г. и др.//Гиг. и сан. — 1996. — № 3. — С. 15—17.
23. О санитарно-эпидемиологической обстановке в России в 1994 г. /Государственный доклад. — М., 1995.
24. Перечень веществ, продуктов, производственных процессов, бытовых и природных факторов, канцерогенных для человека./ Гигиенические нормативы. — М., 1995.
25. Подземельников Е.В. Сборник научных трудов Московского НИИ им. Ф.Ф. Эрисмана. — 1980. — С. 40—41.
26. Прохоров Б.Б., Ревич Б.А. Медико-демографическая ситуация в России и состояние окружающей среды. — М., 1992.
27. Саноцкий И.В.//Мед. труда и пром. экология. — 1993. — № 3—4. — С. 9—12.
28. Соколов М.С., Соколова Е.Б., Гончарук Е.И., Шостак Л.Б.//Известия АН СССР (серия биологическая). — 1980. — № 5. — С. 359—369.
29. Спыну Е.И., Болтний А.В., Сова Р.Е. и др.// Гиг. труда. — 1990. — № 6. — С. 5—10.
30. Трахтенберг И.М., Тычинкин В.А., Талакин Ю.Н.// Вестн. АМН СССР. — М., 1991.
31. Тулупов В.П., Тутельян В.А.//Вопр. питания. — 1997. — № 5. — С. 3—5.
32. Турусов В.С., Ракитской В.Н.//Вопр. онкологии. — 1977. — № 3. — С. 299—303.
33. Фомин Л.Э. Гигиена села в условиях интенсификации сельскохозяйственного производства. — М., 1986.
34. Хикматуллаева Ш.С., Когай Р.Е., Тахиров М.Т. Методические подходы к гигиенической характеристике внешней среды. — Ташкент, 1984.
35. Шибанов С.Э.//Гиг. труда. — 1986. — № 7. — С. 44—46.
36. Чубирко М.И., Смольский Г.М., Басова Г.М.// Гиг. и сан. — 1998. — № 2. — С. 23—25.
37. Barnard C., Dabercow S., Padgett M. et al.// Sci. Total Environ. — 1997. — Vol. 205. — P. 229—244.
38. Cochran R.C., Fomoli T.A., Preifer K.F., Aldous C.N.// Regyl. Toxicol. Pharmacol. — 1997. — Vol. 25. — P. 146—157.
39. Dees C., Askari M., Foster J.S. et al.// Mol. Carcinog. — 1997. — Vol. 18. — P. 107—114.
40. Dich J., Wiklund K.// Prostate. — 1998. — Vol. 2. — P. 100—112.
41. Fenner-Crisp P.A.// Regul. Toxicol. Pharmacol. — 1997. — Vol. 26. — P. 70—73.
42. Fragomeni G.// Pesticide Safety News. — 1997. — Vol. 1. — P. 6—7.
43. Fryzek J.P., Garafrant D.H., Harlow S.D. et al.// Int. J. Cancer. — 1997. — Vol. 72. — P. 62—67.
44. Harrison P.T., Holms P., Humfrey C.D.// Sci. Total Environ. — 1997. — Vol. 205. — P. 97—106.
45. Hunter D.J., Hankinson S.E., Laden F. et al.// N.Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 337. — P. 1253—1258.
46. Kannan K., Tanabe S., Guesy J.P., Tatsukawa R.// Rev. Environ. Contam. Toxicol. — 1997. — Vol. 152. — P. 1—55.
47. Keller-Burne J.E., Khunder S.A., Schaub E.A., Mectfee O.// Am. J. Ind. Med. — 1997. — Vol. 31. — P. 442—444.
48. Kohlmeier L., Mendez M.// Proc. Nutr. Soc. — 1997. — Vol. 56. — P. 369—382.
49. LeBlane G.A., Bain L.J., Wilson V.S.// Mol. Cell. Endocrinol. — 1997. — Vol. 126. — P. 4—5.
50. Litt M. XIV Asian conference on occupational health. Plenary lectures. — Beijing, 1994.
51. Martinez M.P., Angulo R., Pozo R., Jodral M.// Food Chem. Toxicol. — 1997. — Vol. 35. — P. 621—624.
52. Ritter T.// Cancer. — 1997. — Vol. 80. — P. 2019—2033.
53. Safe use of pesticides. WHO Technical report series 813. — WHO. — Geneva, 1991.
54. Sanderson W.T., Tahaska G., Zaebs D. et al.// Environ. Res. — 1997. — Vol. 74. — P. 133—144.
55. Spurgeon A., Gompertz D., Harrington J.M.// J. Psychosom. Res. — 1997. — Vol. 43. — P. 43—49.
56. Stallones L., Tanigoshi L., Bounfour M., Antomelli A.// Ecotoxicol. Environ. Saf. — 1997. — Vol. 37. — P. 273—279.
57. Taha T.E., Gray R.N.// BO3. — 1993. — № 3—4. — С. 28—32.
58. Volmer D.A.// J. Chromatogr. — 1998. — Vol. 794. — P. 129—146.

Поступила 21.09.98.