

# ВАЖКІ МЕТАЛИ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ ТА ДОВКІЛЛЯ ПРИ ПОВОДЖЕННІ З ВІДХОДАМИ ЕЛЕКТРИЧНОГО ТА ЕЛЕКТРОННОГО ОБЛАДНАННЯ (огляд літератури)

**Л.І.Повякель, кандидат біол. наук, С.В.Сноз, кандидат біол. наук, Л.М.Смердова, кандидат біол.наук, В.Є.Кривенчук, доктор фарм.наук, О.О.Бобильова, кандидат мед. наук**

ДП «Науковий центр превентивної токсикології, харчової та хімічної безпеки імені академіка Л.І.Медведя Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ

**РЕЗЮМЕ.** Швидке та значне збільшення кількості електронного та електричного обладнання обумовлює виникнення нової екологічної проблеми. Стаття присвячена аналізу літературних даних щодо інгредієнтів відходів електронного та електричного обладнання та проведення оцінки можливої негативної дії важких металів, що містяться в деяких видах цих відходів. Зазначено, що гострота проблеми електронних відходів в Україні обумовлена як швидким зростанням їхньої кількості, так і відсутністю налагодженої системи збору, сортування та переробки. Зроблено висновок, що електронні відходи можуть бути джерелом глобального забруднення довкілля, що може супроводжуватися негативним впливом на здоров'я людини, а з іншого боку, за налагодженої системи поводження з ними – джерелом вторинних ресурсів.

*Ключові слова:* відходи електронного та електричного обладнання, утилізація, важкі метали, здоров'я людини, навколишнє природне середовище.

Утворення відходів на всіх етапах як виробництва, так і переробки матеріальних та інших ресурсів невідривно пов'язане з життєдіяльністю суспільства. В останнє десятиліття ХХ – на початку ХХІ ст. світ зіткнувся з новою екологічною проблемою – накопиченням відходів електричного та електронного обладнання [1].

Стратегічний підхід до міжнародного регулювання хімічних речовин – міжнародний інструмент політики щодо хімічних речовин. Його мета – звести до мінімуму їхній негативний вплив на здоров'я людей та навколишнє середовище, а електронні відходи – це як одна з чотирьох пріоритетних тем цієї стратегії.

Згідно з Директивою 2002/96/ЄС до відходів електричного та електронного обладнання (ВЕЕО) відносять: велику та дрібну побутову техніку, що включає значний перелік товарів ІТ та телекомунікаційне обладнання, аудіо- та відеообладнання, освітлювальне обладнання, іграшки, товари для дозвілля та спорту, медичні пристрої, контрольні прилади та автоматичні диспенсери, телевізори, відеокамери, пілососи, сушарки, пральні машини, електричні вентилятори, кавоварки, настінні та ручні годинники, мобільні телефони та інше.

Вражають світові темпи продажу електронної техніки і, відповідно, продукування та накопичення ВЕЕО. У 2006 р. у торговельну мережу світу надійшов понад 1 млрд. телефонів та 45,5 млн. телевізорів. У 2008 р. було продано близько 275 млн. комп'ютерів.

Щороку у світі утворюється близько 50 млн. т ВЕЕО, накопичення яких втричі перешивищує зростання кількості інших відходів. Щорічно в США викидають 30 млн. комп'ютерів, а в Європі позбуваються 100 млн. телефонів.

Тенденція різкого збільшення кількості комп'ютерів та інших електронних пристроїв,

що використовуються, а також скорочення терміну використання побутової електроніки призвела до глобальної стурбованості щодо проблеми утилізації списаних електронних пристроїв. Це пов'язано з тим, що відходи електроніки не розкладаються з часом у довкіллі та містять небезпечні речовини.

Агентство з охорони навколишнього середовища США (ЕРА) оцінює, що тільки 15-20 % ВЕЕО повторно використовуються, а інша частина застарілої електроніки захоронюється разом із побутовими відходами або спалюється в печах [2]. Хоча відпрацьована електроніка може бути важливою категорією вторинних ресурсів у зв'язку із великою придатністю до безпосереднього повторного використання, ремонту та утилізації матеріалу [3-5]. Також оцінено, що близько 75 % ВЕЕО з ЄС та близько 80 % – з США переміщують до країн, що розвиваються, посилюючи техногенне навантаження на їхнє екологічно неблагополучне довкілля.

Гострота проблеми ВЕЕО в Україні також обумовлена як швидким зростанням їхньої кількості, так і відсутністю налагодженої системи збору, сортування та переробки.

Так, в Україні у користуванні знаходяться 53,6 млн. мобільних засобів зв'язку, щороку імпортується 300 тис. портативних комп'ютерів, 277 млн. елементів живлення (батареєнок). У перерахунку на вагу на рік це становить 4,5 тис. т батареєнок та акумуляторів, які після відпрацювання, є потенційно небезпечними відходами, за умов переробки – джерелом цінних ресурсів.

У зв'язку з відсутністю в Україні законодавчого поля щодо ВЕЕО, використане електричне та електронне обладнання – це значний додаток до твердих побутових відходів (ТПВ)

[6]. ВЕЕО становить 5 % від всіх ТПВ та представляють одну з найнебезпечніших груп серед складових ТПВ. Такий же відсоток у ТПВ складає пластикова упаковка, але ж електронне сміття небезпечніше. На сміттєзвалищах під впливом різноманітних факторів відбуваються процеси руйнування оболонки електричного та електронного обладнання, батарейок, енергозберігаючих ламп, внаслідок чого хімічні елементи, наявні в їхньому складі, випаровуються під дією природних факторів та вимиваються в довкілля. Токсичні речовини проникають глибоко в ґрунт і воду, переносяться повітряними потоками і випадають на землю, інколи неподалік від первинного джерела, а інколи дуже далеко від нього. Підраховано, що в масштабах України до атмосфери та ґрунтових вод за рік потрапляє понад 40 кг ртуті, 160 кг кадмію, а також інших сполук, які в агресивному, насиченому хімічними речовинами середовищі сміттєзвалищ, можуть вступати в різноманітні неконтрольовані реакції з непрогнозованим виходом небезпечних активних хімічних сполук. Через харчовий ланцюг (вода, рослини, тварини) небезпечні хімічні речовини потрапляють до організму людини, викликаючи отруєння та хвороби.

Основні матеріалами, з яких складаються ВЕЕО в країнах ЄС: залізо (близько 40 %), скло (18 %), алюміній (2 %), полімерні матеріали (26 %) [7]. При дослідженні шведськими вченими зразків ВЕЕО було виявлено в їхньому складі полістирол (42 % від маси полімерних матеріалів), сополімер акрилонітрил-бутадієн-стиролу (38 %) та поліпропілен (10 %) [8]. Решту маси полімерних матеріалів — поліетилен, полівінілхлорид. У роботі P.A. Wäger et al. показано, що антипірени містяться у відходах телевізорів та ЕПТ-моніторів. Із важливих забруднювачів довкілля ВЕЕО містять важкі метали (свинець — у відходах обладнання для інформаційно-комунікаційних технологій та побутової техніки, кадмій — у відходах дрібної побутової техніки, ртуть, хром, мідь) [9].

За оцінками, які було зроблено у США, джерелом майже 70 % всіх важких металів на звалищах є відходи електронного та електричного обладнання.

Враховуючи, що такі метали як залізо, мідь, цинк знаходяться у ВЕЕО у вигляді сплавів і не можуть при звичайних кліматичних умовах мігрувати в небезпечних кількостях у навколишнє середовище та представляти небезпеку для здоров'я людини, нижче наводиться порівняльний аналіз щодо надходження в довкілля та впливу на живі організми тільки для тих металів, які можуть бути небезпечними. Забруднюючи воду та ґрунт, важкі метали в кінцевому підсумку повертаються в організм людини і можуть викликати різноманітні захворювання.

Особливу частину ВЕЕО складають портативні батареї та акумулятори, які потребують особливих підходів щодо поводження з ними: літій-іонні, літій-полімерні, нікель-метал-гідридні та нікель-кадмієві акумулятори [10].

Літій-іонний акумулятор (Li-ion) — тип електричного акумулятора, який використовується в таких пристроях як мобільні телефони, ноутбуки, цифрові фотоапарати і відеокамери. Літій-іонний акумулятор складається з електродів (катодного матеріалу на алюмінієвій фользі і анодного матеріалу на мідній фользі), розділених просоченим електролітом пористими сепараторами. При виробництві літій-іонних акумуляторів використовують три класи катодних матеріалів: кобальтат літію ( $\text{LiCoO}_2$ ), літій-марганцева шпінель ( $\text{LiMn}_2\text{O}_4$ ) та літій-феррофосфат ( $\text{LiFePO}_4$ ).

Літій-полімерний акумулятор (Li-pol або Li-polymer) — удосконалений літій-іонний акумулятор, в якому в якості електроліту використовується полімерний матеріал з включеннями гелеподібного літій-провідного наповнювача.

Нікель-метал-гідридний акумулятор (Ni-MH) — вторинне хімічне джерело струму, в якому анодом є водневий металогідридний електрод (зазвичай гібрид нікель-лантан або нікель-літій), електроліт — гідроксид калію, катод — оксид нікелю.

Нікель-кадмієвий акумулятор (NiCd) — вторинне хімічне джерело струму, в якому катодом є гідроксид нікелю  $\text{Ni}(\text{OH})_2$  з графітовим порошком, електролітом — гідроксид калію з добавкою гідроксиду літію, анодом — гідроксид кадмію  $\text{Cd}(\text{OH})_2$  або металевий кадмій (у вигляді порошку). На сьогодні використання нікель-кадмієвих акумуляторів обмежено за екологічними критеріями, тому вони використовуються лише там, де застосування інших систем неможливе, а саме, в пристроях, що характеризуються великим розрядними і зарядними струмами.

Структура споживання кадмію змінилося за останні роки через значне зниження гальванічних покриттів і збільшення кількості акумуляторних батарей та електронних приладів. Кадмій в основному використовується у низьких концентраціях, що значно обмежує можливість його утилізації. Надходження кадмію в довкілля є результатом діяльності людини.

Основними джерелами забруднення кадмієм повітря, ґрунтів і води є не тільки місця виробництва-видобування (шахти), а також звалища відходів, що містять цей метал та виробництва по їх утилізації. Збільшення у ґрунті вмісту кадмію призводить до збільшення поглинання кадмію рослинами і до його накопичення в харчових ланцюгах. Поглинання кадмію рослинами з ґрунту збільшується за низьких значень рН ґрунту. Процеси

підкислення ґрунтів (наприклад, кислотні дощі) можуть збільшувати середню концентрацію кадмію в харчових продуктах. Застосування фосфорних добрив і атмосферні опади можуть бути значними джерелами кадмію в орних ґрунтах; осади стічних вод також можуть бути небезпечним джерелом локального забруднення. В окремих країнах зафіксовано збільшення вмісту кадмію в харчових продуктах. Морські організми, які вживаються у їжу, – молюски, ракоподібні, а також гриби, є природними акумуляторами кадмію. Фактор біоконцентрації для цих організмів становить близько тисячі [11, 12].

Середній вміст кадмію в морській воді становить близько 0,1 мкг/л; річкова вода містить розчинений кадмій в концентраціях від <1 до 13,5 нг/л. У віддалених, безлюдних районах, концентрація кадмію в повітрі, як правило, менше 1 нг/м<sup>3</sup>. У незабруднених районах середня концентрація кадмію в ґрунті становить від 0,2 до 0,4 мг/кг; зрідка зустрічаються більш високі значення – до 160 мг/кг ґрунту.

У лабораторних тварин інгаляція високими дозами кадмію (500 – 15 000 мг/м<sup>3</sup>) викликає летальний набряк легенів. Одноразове введення кадмію у дозах 2,5-25 мг/кг маси тіла призводить до некрозу тестисів і яєчників, пошкодження печінки і дрібних судин. Тривалий вплив при інгаляціях і інтратрахеальному введенні призводить до хронічних запальних змін у легенях, фіброзу і ознак емфіземи. Хронічне парентеральне або пероральне введення впливає, в першу чергу, на нирки, але також на печінку, кровотворну, імунну, опорно-рухову і серцево-судинну системи. Зафіксовано тератогенні ефекти, які залежать від терміну вагітності. Найбільш негативно впливає на здоров'я людини з гострими наслідками його вдихання, викликаючи хронічне захворювання нирок, що характеризується порушенням функції ниркових каналців і призводить до порушення обміну кальцію і вітаміну D.

У 1976 і 1987 рр. Міжнародне агентство з досліджень раку (IARC) встановило, що існує достатньо доказів того, що хлорид, сульфат, сульфід і оксид кадмію можуть спричинити утворення сарком у щурів у місцях введення, а хлорид та сульфат викликають інтерстиціальні пухлини яєчок у щурів і мишей. Хронічні інгаляції шурам аерозолів сульфату кадмію, оксиду кадмію, парів і пилу кадмію сульфату приводять до значного збільшення дозозалежного первинного раку легень.

Вдихання людиною високих концентрацій диму оксиду кадмію призводить до гострої пневмонії з набряком легенів, який може бути смертельним. Помітно зростає смертність від легеневого захворювання у працівників, які піддавались впливам значних концентрацій спо-

лук кадмію в минулому. Високі дози розчинних солей кадмію викликають гострий гастроентерит. Довгостроковий професійно пов'язаний вплив сполук кадмію викликає серйозні хронічні захворювання, переважно в легенях і нирках. Хронічний вплив на нирки також фіксується серед популяції в цілому. Накопичення кадмію в корі нирок призводить до дисфункції ниркових каналців з порушенням реабсорбції, наприклад, білків, глюкози і амінокислот. Характерною ознакою трубчастої дисфункції є підвищене виведення низькомолекулярних білків у сечу. Для більшості працівників і населення кадмій-індукована протеїнурія є незворотною. Серед інших ефектів порушення кальцієвого обміну є гіперкальціурія і утворення каменів у нирках. Високий рівень впливу кадмію швидше за все в поєднанні з іншими факторами, такими як дефіцит поживних речовин, може призвести до розвитку остеопорозу та/або остеомаляції. Існують докази того, що довгостроковий професійний контакт із сполуками кадмію може сприяти розвитку раку легенів.

Хронічні обструктивні захворювання дихальних шляхів пов'язані з довгостроковим інгаляційним впливом у виробничих умовах. Професійний вплив кадмію в основному пов'язаний з інгаляційним надходженням, але також включає в себе додаткове споживання з їжею і тютюном. Існує дозова залежність між концентрацією кадмію в повітрі робочої зони і протеїнурією. Зростання випадків низькомолекулярної протеїнурії відбувається в працівників після 10-20 років впливу кадмію на рівні близько 20-50 мкг/м<sup>3</sup>. Визначення вмісту кадмію в печінці і нирках людей з різною експозицією кадмію показали, що близько 10 % працівників з вмістом кадмію в корковому шарі нирок 200 мг/кг і близько 50 % людей з рівнем у корковому шарі нирок 300 мг/кг хворіють на протеїнурію. Існує достатньо свідчень про канцерогенність кадмію і кадмієвих сполук для людини. Існує достатньо доказів на експериментальних тваринах щодо канцерогенності сполук кадмію. Існують обмежені докази на експериментальних тваринах щодо канцерогенності кадмію металу. Іони кадмію викликають генотоксичні ефекти в різних типах еукаріотичних клітин, включаючи клітини людини. Кадмій і його сполуки класифіковані IARC як канцерогени для людини (Група 1) [13].

Нікель є широко розповсюдженим металом і зустрічається як в ґрунті, воді, повітрі, так і в біосфері. Його середній вміст у земній корі становить близько 0,008 %. Орні ґрунти містять від 3 до 1000 мг нікелю/кг. Вміст у природних водах становить від 2 до 10 мкг/л (прісна вода) і від 0,2 до 0,7 мкг/л (морська). Атмосферні концентрації нікелю у віддалених

районах становлять від  $<0,1$  до  $3 \text{ нг/м}^3$ . Основна частина нікелю використовується для виробництва нержавіючої сталі та інших сплавів нікелю з високою корозійною і температурною стійкістю. Сплави нікелю та нікелеві покриття використовуються в транспортних засобах, технологічному обладнанні, зброї, інструментах, електрообладнанні, побутовій техніці. Сполуки нікелю також використовуються в якості каталізаторів, пігментів і в акумуляторних батареях. Світовий видобуток нікелю становив у 1985 р. біля 67 млн. кг. Основними джерелами викидів нікелю в атмосферне повітря є спалювання вугілля і нафти при генерації тепла та електроенергії, спалювання відходів та осаду стічних вод, видобування нікелю, виробництво сталі, гальванічних покриттів та інші джерела, зокрема виробництво цементу. Нікель із різних промислових процесів та відходів, врешті-решт потрапляє до стічних вод. Стічні води очисних споруд містять до  $0,2 \text{ мг нікелю/л}$  [14].

Концентрації нікелю в наземних і водних організмах можуть змінюватися на кілька порядків. Типові концентрації нікелю в атмосфері, що можуть впливати на людину, знаходяться в діапазоні від  $5$  до  $35 \text{ нг/м}^3$  в сільських та міських районах, що спричиняє інгаляційне надходження нікелю в дозі  $0,1-0,7 \text{ мкг/добу}$ . Питна вода зазвичай містить менше  $10 \text{ мкг нікелю/л}$ , але міграція нікелю з водопровідної арматури може призводити до концентрації  $500 \text{ мкг нікелю/л}$ . Концентрації нікелю в харчових продуктах, як правило, нижче  $0,5 \text{ мг/кг}$ . Какао, соя, деякі сушені овочі, різні горіхи, вівсянка містять більш високі концентрації нікелю. Щоденне споживання нікелю з продуктами харчування варіюється в широких межах залежно від харчових звичок, від  $100$  до  $800 \text{ мкг/добу}$ , середнє споживання з їжею нікелю в більшості країн становить  $100-300 \text{ мкг/добу}$ . Міграція нікелю з кухонного обладнання також може зробити значний внесок у пероральне надходження. Для основної популяції вплив на шкірні покриви є головним джерелом алергенних ефектів і обумовлений щоденним контактом з нікельованими об'єктами або нікельвмісними сплавами (наприклад, ювелірні вироби, монети, скріпки). У повітрі робочої зони концентрація нікелю може варіюватися від декількох  $\text{мкг/м}^3$  до декількох  $\text{мг/м}^3$  в залежності від процесу і вмісту нікелю в матеріалі, що обробляється.

З точки зору здоров'я людини, карбоніл нікелю є найтоксичнішою сполукою нікелю. Наслідки гострого отруєння карбонілом нікелю характеризуються головним білем, запамороченням, нудотою, блюванням, безсонням, дратівливістю, а потім легеневиими симптомами, аналогічними вірусній пневмонії.

Патологічні ураження легень полягають у кровотечі, набряках і клітинних порушеннях. У печінці, нирках, надниркових залозах, селезінці і ЦНС також фіксуються функціональні порушення. Хронічні ефекти, такі як риніт, синусит, перфорація носової перегородки і астма були зареєстровані у робітників підприємств, пов'язаних з виробництвом та використанням нікелю. Деякі автори повідомляють про легеневі зміни з фіброзом після вдихання робітниками нікелевого пилу, крім того, фіксується носова дисплазія. У ряді країн  $10\%$  жіночого населення і  $1\%$  чоловічого населення чутливі до впливу нікелю. З них  $40-50\%$  мають везикулярну екзему рук, яка, в деяких випадках є дуже важкою і призводить до втрати працездатності.

Існує достатньо доказів щодо канцерогенності для людини нікелю сульфату, а також суміші сульфідів і оксидів нікелю, яка зустрічається при переробці нікелю. Немає достатньо доказів щодо канцерогенності для людини металевого нікелю та нікелевих сплавів. Існує достатньо доказів для експериментальних тварин щодо канцерогенності металевого нікелю, нікелю монооксиду, нікелю гідроксиду та кристалічних сульфідів нікелю. Є тільки обмежені докази для експериментальних тварин щодо канцерогенності нікелевих сплавів, нікелоцену, карбонілу нікелю, солей нікелю, нікелю арсеніду, нікелю антимоніду, нікелю селеніду та нікелю телуриду. Немає достатньо доказів для експериментальних тварин щодо канцерогенності нікелю тріоксиду, аморфних нікелю сульфідів і титанату. Таким чином, за оцінкою IARC: сполуки нікелю — канцерогенні для людини (група 1); металевий нікель — можливий канцероген для людини (група 2B) [15].

Літій широко поширений в природі. В слідових кількостях зустрічається в багатьох мінералах, в більшості порід та ґрунтів і в багатьох природних водах. Літій є лужним металом і не зустрічається в природі у вигляді вільного металу. Концентрація літію в земній корі оцінюється від  $20$  до  $70 \text{ ppm}$ , це 27-й найпоширеніший елемент. Літій міститься в невеликих кількостях майже у всіх магматичних породах і в воді багатьох мінеральних джерел. Виробництво і використання літієвих сполук для виробництва кераміки, скла та первинного алюмінію, мастильних матеріалів і мастил, первинних та вторинних акумуляторних батарей, виробництва синтетичного каучуку, поліефірного волокна, антиоксидантів і антигістамінних препаратів, в якості каталізаторів, а також при лікуванні афективних розладів може призвести до надходження літієвих сполук у навколишнє середовище з різних типів ВЕЕО. Сполуки літію не мають здатності до біоконцентрації в харчових ланцюгах у зв'язку

з їх іонним характером. Професійний вплив сполук літію може відбутися при вдиханні та контакті зі шкірою на робочих місцях. Через те, що літій виявляється в різних об'єктах навколишнього середовища, основна популяція буде піддаватися експозиції літію через вдихання атмосферного повітря, споживання їжі та питної води. Експозиція літію викликає підвищений ризик зменшення концентраційної здатності нирок, гіпотиреозу, гіперпаратиреозу і збільшення маси тіла [16, 17].

Сполуки літію проявляють виражену подразнюючу дію. В першу чергу, вони вражають шлунково-кишковий тракт, нирки і центральну нервову систему; проявляють холіноміметичну дію, підвищують вміст серотоніну в мозку, впливають на вуглеводний обмін і тканинне дихання. Літій є біологічним антагоністом натрію, особливо токсичний при нестачі в раціоні натрію.

Токсичність підвищується в такій послідовності:  $\text{Li} < \text{LiCl} < \text{Li}_2\text{CO}_3 < \text{LiOH}$ . Гідрид літію в концентрації 5-55 мг/м<sup>3</sup> проявляє виражену подразнюючу дію на лабораторних тваринах, у ряді випадків спостерігалось ураження носової перегородки. Високі дози літію при використанні в якості ліків викликають загальну слабкість, відсутність апетиту, спрагу і сухість у роті (іноді саливацію), нудоту, блювоту, пронос (водянистий, кривавий), тремор губ, нижньої щелепи, рук, запаморочення, розлад зору, сонливість, сповільнення мови. У більш важких випадках — епілептоїдні напади, кома, іноді психічні розлади. Хлорид літію подразнює шкіру людини, гідроксид літію може бути причиною виразок на шкірі та слизовій носі, як при впливі натрію гідроксиду. Розчин гідриду літію в концентрації 0,01 мг/л викликає опіки шкіри.

Свинець входить до складових інгредієнтів багатьох видів ВЕЕО — побутової техніки як великого, так і малого розміру, відпрацьовані мастильні матеріали можуть містити до 1 % свинцю. Основними джерелами забруднення свинцем довкілля є також антропогенні джерела. Так, концентрація свинцю в повітрі коливається від 2-4 мкг/м<sup>3</sup> у великих містах із щільним автомобільним рухом і менше 0,2 мкг/м<sup>3</sup> в приміських районах та в сільській місцевості. Концентрація свинцю у питній воді зазвичай становить менше 10 мкг/л. При горінні звалищ відходів, а також сміттєспалювальні заводи є одним із значних джерел емісії свинцю в довкілля.

Свинець може накопичуватись у різних видах живих організмів. Для розчинних сполук свинцю біоконцентраційний фактор становить від 13 до 100 000 залежно від виду організму та умов довкілля [18, 19].

Введення в шлунок або інгаляційно ацетату або нітрату свинцю викликає значні ушкод-

ження нервової тканини у білих щурів, кроликів і собак. У дослідах на кроликах спостерігалось зниження еритропоетинової активності кісткового мозку. Цитохімічні та електронно-мікроскопічні дослідження виявили у щурів і кроликів вакуолізацію еритроцитів і тромбоцитоз, порушення обміну нуклеопротейдів у клітинах кісткового мозку, а також ознаки ураження білого паростка кісткового мозку. Навіть при короткочасному впливові малих доз, що не викликають змін у загальному стані, в крові та нервовій системі, у щурів (0,002-0,02-0,2 мг/кг, шестикратно протягом 10 днів) спостерігали збільшення маси сім'яників і передміхурової залози, гіпертрофію останньої, порушення сперматогенезу, появу патологічних форм сперматозоїдів, зниження їхньої рухливості в спермі, зниження синтезу або розпаду РНК у статевих клітинах, у самок щурів — порушення естрального циклу, атрофія коркового шару яєчників, дегенеративні зміни в яйцеклітинах. Тератогенний ефект свинцю пов'язують з дією його на спадковий апарат клітини. У мишей і щурів, які отримували ацетат свинцю, значно збільшувалися хромосомні аберації в клітинах кісткового мозку. Вважають, що це пов'язано з порушенням синтезу ДНК внаслідок збільшення активності лізосомних ферментів. Тривале введення свинцю з їжею, водою або під шкіру веде до утворення аденом і адекарцином нирок.

Основні (ранні) симптоми отруєння для людини: свинцева облямівка по краю ясен, переважно біля передніх зубів; «свинцевий колорит» — землисто-сіре забарвлення шкіри, ретикулоцитоз понад 10 %; поява в крові базофільнозернистих еритроцитів; підвищення вмісту порфіринів у сечі, збільшення концентрації D-амінолевулінової кислоти в сечі та зниження активності дегідратази в еритроцитах, підвищення вмісту свинцю в крові та сечі. У картині хронічного отруєння виділяють зміни у нервовій системі, які включають астеноінтоксикації, функціональні розладами центральної нервової системи); енцефалопатії, що виникають найчастіше гостро, іноді підгостро, зрідка хронічно, рухові розлади (класична форма свинцевого паралічу — руховий поліневрит з переважним ураженням розгиначів кисті та пальців рук); ураження аналізаторів (описані свинцева ретинопатія, застійні явища та атрофія сосків зорових нервів, звуження поля зору). Однією з основних причин свинцевої анемії є порушення порфіринового обміну, який лежить в основі синтезу гемоглобіну. Спостерігаються значні порушення в системі згортання крові. Свинець викликає обмінні та ендокринні порушення. Він пригнічує актив-

ність також SH-вмісних ферментів, підвищує активність у сироватці крові альдолази, деяких амінофераз і трансаміназ. Вивчено дію свинцю на статеві залози, перебіг вагітності та розвиток плода. У робітниць 21-40 років з виробничим стажем 6-20 років відзначені порушення менструальної функції. Порушення дітородної функції проявляється у великій частоті передчасних пологів, викиднів і внутрішньоутробної смерті плода, що пов'язується з проникненням свинцю в плід, новонароджені діти – повільніше ростуть, фіксується висока смертність. Особливо небезпечна інтоксикація в першій третині вагітності. Описані випадки безпліддя у чоловіків. Наслідком ураження щитовидної залози є порушення накопичення йоду і зниження секреції тироксину. Фіксуються зміни шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи. Ураження печінки характеризується порушенням пігментної, вуглеводної, антиоксидантної, білкової і жирової функцій. Пункційна біопсія виявила різкі дистрофічні зміни печінкових клітин. Встановлено зв'язок свинцевої інтоксикації з деякими шкірними захворюваннями. Порушення функції нирок проявляється в зниженні кліренсу сечовини і креатиніну, протеїнурії, гіпераміноацидурії, глюкозурії, зменшенні виведення параамінобензойної кислоти. Нephropатії можуть супроводжувати гіпертонія і подагра. На пригнічення природного імунітету вказує зниження фагоцитарної активності лейкоцитів та їхньої осмотичної стійкості; титру комплементу, аглютининів і гемолізину; бактерицидних властивостей плазми і слини; антимікробної функції слизової оболонки порожнини рота. Пригніченням імунореактивності у робітників, ймовірно, пояснюється більш висока захворюваність на профільних підприємствах. Існує залежність між концентрацією свинцю в повітрі виробничих приміщень і його вмістом у крові та сечі. Вважається, що концентрація свинцю в крові прямо корелює з абсорбованою дозою металу.

За оцінкою IARC, свинець і його неорганічні сполуки класифіковані як можливі канцерогени для людини (група 2B); органічні сполуки свинцю не є канцерогенами для людини (група 3) [20].

У таких видах обладнання як батарейки, акумулятори та освітлювальні прилади міститься такий небезпечний важкий метал як ртуть. Підраховано, що в масштабах України до атмосфери та ґрунтових вод за рік потрапляє понад 40 кг ртуті, 160 кг кадмію, 400 т металів. Лише грам ртуті, який потрапив у довкілля, здатний привести до забруднення понад 3,3 млн. м<sup>2</sup> повітря, а одна батарейка може забруднити 20 м<sup>2</sup> ґрунту і 400 л води.

Ртуть зустрічається у земній корі в низьких

концентраціях в основному у вигляді сульфідних руд (кіноварі), з яких вона видобувається для різних цілей протягом багатьох століть. Основним джерелом забруднення довкілля ртуттю є її виділення під час процесів у земній корі, яке становить від 25 000 до 125 000 т на рік. Антропогенні джерела, ймовірно, менші, ніж природні джерела. Світове виробництво ртуті в гірничо-металургійному комплексі було оцінено в 10000 т на рік у 1973 р. і зросло приблизно на 2 % щорічно.

Основні галузі застосування металевої ртуті: виробництво катодів у електролітичному виробництві хлору, в зубних пломбах, у видобутку золота з рудних концентратів, в електрообладнанні та в пристроях для вимірювання температури та тиску. Сполуки ртуті використовувалися як фунгіциди у сільському господарстві, в якості антисептиків, в електричних приладах і як каталізатори і проміжні продукти. Робітники піддаються впливу ртуті при вдиханні металевої ртуті, але також неорганічних і органічних сполук ртуті в основному при видобутку цього металу, виробництві хлорлужних і лужних акумуляторів та виробництві приладів для вимірювання температури та тиску. Низькі експозиції виявлені у працівників, зайнятих у лабораторіях лікарень і стоматологічних клінік у процесі моніторингу атмосферного повітря та біологічного моніторингу. Непрофесійні джерела впливу ртуті включають надходження з харчовими продуктами (сполуки метилртуті в основному із водними організмами), а також із зубних пломб з амальгами (металева ртуть). Ці рівні впливу, як правило, нижчі за ті, що зазвичай виявляються на робочих місцях [21, 22].

Токсичні саме іони ртуті, тому особливо небезпечні добре розчинні і легко дисоціюючі солі. Пари ртуті діють, ймовірно, перш за все, в неіонізованому вигляді і лише пізніше, після ферментативного окислення, циркулюючи в крові «вільна» ртуть зв'язується з білковими молекулами. В першу чергу іони ртуті реагують із SH-групами білків, а також з карбоксильними і амінними групами тканинних білків при більш високій концентрації Hg-іонів. У результаті утворюються більш-менш міцні комплекси – металопротеїни. Вважають, що пошкоджуються тілові (сульфгідрильні) ензими і в організмі виникають глибокі порушення функцій центральної нервової системи (особливо її вищих відділів). Спочатку збудливість кори великих півкуль підвищується, що пов'язано з ослабленням внутрішнього активного гальмування, а потім виникає інертність процесів у корі головного мозку.

Отруєння тварин сулемою, нітратами ртуті при пероральному надходженні проявляються у втраті апетиту, сильній спразі, слинотечі,

блювоті, що виникають на тлі загальної слабкості та адинамії, пізніше — кривавий пронос. Відзначаються катаральні явища з боку слизової очей, атаксія, загальна збудливість, у ряді випадків — тремтіння, парези, іноді судоми. При гострому отруєнні сулемою раптова смерть обумовлена ураженням автоматичних рухових вузлів серця, а також спинного мозку. При отруєнні білих мишей, морських свинок, кроликів парами ртуті спостерігалися пригнічення, адинамія, підвищення рефлекторної збудливості, спочатку прискорене, а потім сповільнене і поверхнєве дихання, розлад координації рухів, парези, паралічі

Отруєння людини солями ртуті проявляються у вигляді головного болю, салівації, почерво-нінні, набуханні і кровоточивості ясен, появи на них темної облямівки сульфиду ртуті, стоматиту, набрякання лімфатичних і слинних залоз, диспепсичних явищ, коліту. Часто підвищується температура. В порівняно легких випадках через 2-3 тижні порушені функції відновлюються, у важких — розвиваються різкі зміни в нирках (некротичний нефроз) і через 5-6 днів настає смерть. Розлади процесу травлення мають різний характер — від втрати апетиту і нудоти до блювоти (іноді з кров'ю) і слизового проносу, частіше кров'янистого. Можуть виникати численні виразки слизової шлунка і дванадцятипалої кишки, у окремих випадках атрофічні зміни печінки, посилення сечовиділення на початковій стадії інтоксикації, зменшення його і навіть повне припинення на наступних етапах отруєння. Для «сулемового» некронефрозу («сулемової нирки») характерна відсутність набряків, у крові — підвищений загальний вміст білка; некрози епітелію звивистих каналців. Перші ознаки меркуріалізму: підвищення стомлюваності, слабкість, сонливість, апатія, емоційна нестійкість, головні болі, запаморочення («ртутна неврастенія»). Одночасно розвивається тремтіння («ртутний тремор»), що охоплює спочатку руки, повіки, язик, а у важких випадках — ноги і, нарешті, все тіло. Виникає стан підвищеної психічної збудливості («ртутного еретизму») — сором'язливість, боязкість, полохливість, загальна пригніченість. Хворі вкрай дратівливі, похмурі, часто плачуть. У них нерідко ослаблена пам'ять. Тремтіння, судоми, зміни чутливості — симптоми органічного ураження центральної нервової системи. Захворювання периферичної нервової системи, як правило, це множинні невралгії; можуть спостерігатися випадки поліневритів і невритів на фоні інших симптомів. Є дані про підвищену захворюваність на туберкульоз та високу смертність від нього при контакті з ртуттю.

За оцінкою IARC, сполуки метилртуті класифіковані як можливі канцерогени для людини (група 2B); ртуть та її неорганічні сполуки не є канцерогенами для людини (група 3) [23].

Сполуки хрому використовуються не тільки в електричному та електронному обладнанні, а також у виробництві ферохрому та пігментів, гальванічному виробництві. Ці галузі, а також спалювання вугілля, відходів є джерелами хрому в повітрі та воді. У шахтах з видобування хромової руди концентрація пилу хрому знаходиться в діапазонах від 1,3 до 16,9 мг/м<sup>3</sup>. При виробництві рафінованого ферохрому повітря робочої зони може містити велику кількість пилу (0,03 — 3,2 мг/м<sup>3</sup>). Кілька мільйонів працівників у всьому світі піддаються впливу парів, туману і пилу, що містять хром та його сполуки. З професійних ситуацій, найбільший ризик впливу хрому [VI] може виникнути під час виробництва хроматів, зварювання, виробництва хромових пігментів, під час хромування і фарбування розпиленням. Непрофесійні джерела впливу хрому включають продукти харчування, повітря і воду, але рівні, як правило, на кілька порядків нижчі, за ті, що зазвичай зустрічаються в професійних ситуаціях.

Сьогодні загальноновизнано, що тільки нульовий-, ди-, три- і шестивалентний ступінь окислення хрому мають біологічне значення. Ефекти хрому (3<sup>+</sup>) та хрому (6<sup>+</sup>) такі принципово різні, що вони завжди повинні розглядатися окремо. Хром у тривалентній формі є важливим мікроелементом для людини із добовою потребою в кількості 50—200 мкг.

Хром широко розповсюджений в природі (< 0,1 мкг/м<sup>3</sup> в повітрі). Природні рівні в незабруднених водах знаходяться в діапазоні від 1 мкг до декількох мкг/л. Концентрація хрому в гірських породах коливається від 5 мг/кг до 1800 мг/кг. У більшості ґрунтів хром знаходиться в низьких концентраціях (2-60 мг/кг), але величини до 4 г/кг були зареєстровані в деяких незабруднених ґрунтах. Лише невелика частина хрому доступна для рослин. Невідомо, чи є хром необхідним елементом для метаболізму рослин, але всі рослини містять його (до 0,19 мг/кг вологої ваги). Майже весь шестивалентний хром надходить в навколишнє середовище в результаті діяльності людини. Він є похідним від промислового окислення з розроблюваних родовищ хрому і, можливо, від спалювання палива, деревини, паперу і т.д. У цьому ступені окислення хром є відносно стабільним у повітрі та воді, але він переходить до тривалентного стану, коли вступає в контакт з органічною речовиною в біоті, ґрунті та воді. Існує екологічний цикл хрому: з гірських порід і ґрунту до води, біоти, повітря і назад до ґрунту. Але, значна кількість (за оцінками, 6,7x10<sup>6</sup> кг на рік) видалається з цього циклу та із стічними водами потрапляє в моря. Кінцевим його резервуаром є океанські осажені породи [24].

У клінічній картині виділяють дві форми отруєння сполуками хрому. Переважно легенева: кашель, частіше сухий, об'єктивно — брон-

хіт. При підвищеній чутливості до хрому може розвинути бронхіальна астма. Легенева недостатність часто поєднується з серцевою внаслідок дистрофічних змін у міокарді та порушення його скорочувальної здатності. Провідна роль хрому у розвитку бронхолегеневої патології у працюючих має місце у виробництві хромових феросплавів. При переважно шлунковій формі спостерігаються болі в епігастральній ділянці, печія, нудота, блювання, підвищене слиновиділення, проноси або запори. Різні ступені ураження шлунково-кишкового тракту — від дискінетичних функціональних розладів і ознак подразнення слизових до гастриту і виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Навіть стаціонарне лікування не гарантує тривалої ремісії, якщо не перерваний контакт з хромом. Припинення контакту з хромом на початку інтоксикації веде до зворотного розвитку окремих симптомів, при припиненні контакту в більш пізній період процес, хоча і повільно, але прогресує, особливо при легеневій формі. Серед робітників хромових виробництв спостерігається підвищена захворюваність на рак легенів. Латентний період розвитку раку у робітників хромових рудників і хромового виробництва становив у середньому 13-14,5 року. Захворювання фіксувалися під час роботи, а також через багато років після припинення контакту з сполуками хрому. Хромові дерматити, як правило, розвиваються на кистях рук або передпліччях, на обличчі, особливо на повіках. Захворювання шкіри і підвищення чутливості до хрому спостерігалися у 16 % від числа обстежених. Сенсibilізація може розвинути і після декількох років роботи. Після припинення контакту з хромом захворювання зазвичай припиняється.

Епідеміологічні дослідження, проведені в ФРН, Італії, Японії, Великобританії та США, показали підвищення ризику розвитку раку легенів серед працівників у галузі виробництва хроматів. Працівники у цій галузі можуть піддаватися впливу різних форм хрому, в тому числі сполук хрому [VI] і [III]. Крім того, дослідження, проведені в ФРН, Франції, Нідерландах, Норвегії, Великобританії та США щодо зайнятих у виробництві пігментів на основі хроматів також показали підвищення ризику розвитку раку легенів. Працівники цієї галузі піддаються впливу хроматів не лише з хроматвмісними пігментами, а й сполук розчинного хрому [VI], що використовується у виробництві в якості сировини. Цей ризик розвитку раку легенів був чітко встановлений на підприємствах, де виробляється хромат цинку.

Існує достатньо свідчень щодо канцерогенності сполук хрому [VI] при виробництві хроматів, хромових пігментів і при хромованні. Немає доказів щодо канцерогенності для людини металевого хрому та сполук хрому

[III]. Існує достатньо доказів на експериментальних тваринах про канцерогенність хроматів кальцію, цинку, стронцію та свинцю.

Існують обмежені свідчення для експериментальних тваринах щодо канцерогенності тріоксиду хрому (хромової кислоти) і біхромату натрію. Немає достатніх доказів для експериментальних тварин щодо канцерогенності металевого хрому, хромату барію і сполук хрому [III].

Робоча група IARC сформулювала загальну оцінку сполук хрому [VI] на основі об'єднаних результатів епідеміологічних досліджень. Зокрема щодо їхньої канцерогенності, що підтверджено на дослідах на тваринах, а також іншими відповідними даними, які підтверджують основну концепцію: іони хрому [VI], які генеруються в критичних ділянках у клітинах-мішенях, призводять до відповідних канцерогенних ефектів. Такими чином, згідно з публікаціями IARC, хром [VI] є канцерогенним для людини (група 1). Металевий хром та сполуки хрому [III] не класифікуються як канцерогени для людини (група 3) [25, 26].

Враховуючи все вищевикладене, можна зробити наступні висновки: негативна дія небезпечних складових інгредієнтів ВЕЕО на довкілля, зокрема на здоров'я людей, пов'язана з безпосереднім ризиком їхнього надходження в об'єкти довкілля при неправильному розміщенні та процесах демонтажу електронних відходів.

Аналіз видів електронного та електричного обладнання свідчить про наявність серед складових інгредієнтів важких металів, які можуть викликати онкозахворювання у людини, спричиняти алергічні реакції та бути причиною ряду інших важких хвороб.

У той же час слід відзначити, що ВЕЕО містять не тільки небезпечні, але й цінні та рідкісні матеріали — у відходах електроніки може бути до 60 хімічних елементів. Підраховано, якщо переробити 1млн. мобільних телефонів, то можна отримати 24 кг золота, 250 кг срібла, 9 кг паладію та 9000 кг міді. Таким чином, ВЕЕО є не тільки джерелом глобального забруднення довкілля, але при налагодженій системі поводження з ними — джерелом цінних матеріальних ресурсів.

Для попередження та мінімізації ризику для наколишнього середовища та населення вважається за необхідне запровадити введення селективного сортування компонентів ВЕЕО в місцях їх утворення чи збирання та направлення на переробку. Розробка санітарно-епідеміологічних вимог на процеси сортування та проведення експертизи проектів і установок по утилізації таких видів відходів на відповідність цим вимогам — конче актуальне завдання.



1. Вирішення проблеми електронних відходів: європейські підходи до української проблеми / [О.М.Шумило, Г.П.Виговська, О.М.Цигульова та ін.]. К: ФООП «Клименко», 2013. — 87 с.
2. Wagner T.P. Shared responsibility for managing electronic waste: a case study of Maine / T.P. Wagner// USA, Waste Manag. 2009 Dec;29(12):3014 — 3021.
3. Salhofer S. Assessment of removal of components containing hazardous substances from small WEEE in Austria / S. Salhofer, M.Tesar // J Hazard Mater, 2011, Feb 28. — №186(2–3). — P. 1481–1488.
4. Taurino R, Pozzi P, Zanasi T. Facile characterization of polymer fractions from waste electrical and electronic equipment (WEEE) for mechanical recycling//Waste Manag, 2010. — Dec. — №30(12). — P. 2601–2607.
5. Small WEEE: determining recyclables and hazardous substances in plastics / [E. Dimitrakakis, A. Janz, B. Bilitewski, E. Gidarakos] / J Hazard Mater. — 2009. Jan. — №30. — №161(2–3). — P. 913–919.
6. Електронні відходи в Україні: правова абетка / Г. Виговська, Л. Порякель, С. Сноз [та ін.]// Вісник екологічної безпеки. — 2013. — №8. — С.20–23.
7. Management of waste electrical and electronic equipment in two EU countries: A comparison / V. Torretta, M. Ragazzi, I.A. Istrate, E.C. Rada. // Waste Manag. — 2013, Jan. — №33(1). — P. 117–122.
8. An analysis of the composition and metal contamination of plastics from waste electrical and electronic equipment (WEEE) / E. Stenvall, S. Tostar, A. Boldizar [et al.] //Waste Manag. —2013, Jan 26. — pii: S0956–053X(13)00002–0.
9. RoHS regulated substances in mixed plastics from waste electrical and electronic equipment / P.A. Weger, M. Schlupe, E. Müller, R.Gloor // Environ Sci Technol. —2012, Jan 17. — №46(2). — P. 628–635.
10. Environmental characteristics comparison of Li-ion batteries and Ni-MH batteries under the uncertainty of cycle performance / Y. Yu, X. Wang, D.Wang [et al.]//J Hazard Mater. — 2012, Aug 30. — №229-230. — P.455–460.
11. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 134. Cadmium/WHO, Geneva, 1992.
12. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 135. Cadmium — environmental aspects /WHO, Geneva, 1992.
13. IARC Monograph. —Vol. № 58 (1993) (p. 119) Cadmium and cadmium compounds.
14. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 108. Nickel/WHO, Geneva, 1991.
15. IARC Monograph. Vol. № 49 (1990) (p. 257) Nickel and nickel compounds.
16. Karsidag S. From Lithium Intoxication to Lung Cancer: A Woman's Diagnostic Journey / S. Karsidag, N. Cinar, S.Sahin //Prim Care Companion CNS Disord. — 2011. — №13(2).
17. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis / R.F. McKnight, M. Adida, K. Budge [et al.] //Lancet. — 2012, Feb 25. — № 379(9817). — P. 721–728.
18. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 3. Lead/WHO, Geneva, 1977
19. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 85. Lead: environmental aspects/WHO, Geneva, 1989.
20. IARC Monograph. Supplement 7 (1987) — (P. 230) Lead and lead compounds.
21. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 1. Mercury/WHO, Geneva, 1976.
22. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 86. Mercury — environmental aspects/WHO, Geneva, 1989.
23. IARC Monograph. — Vol. № 58 (1993) — (P. 239) Mercury and mercury compounds.
24. Environmental Health Criteria (EHC) Monograph 61. Chromium/WHO, Geneva, 1988.
25. IARC Monograph. — Vol. № 49 (1990) — (P. 49) Chromium and chromium compounds.
26. Вредные вещества в промышленности. Неорганические и элементарноорганические соединения. Справочник для химиков, инженеров и врачей/Под общей ред. Н.В.Лазарева. Том III, Л.: Химия. — 1977. — 608 с.

**ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ КАК ФАКТОР РИСКА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА И ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ПРИ ОБРАЩЕНИИ С ОТХОДАМИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОННОГО ОБОРУДОВАНИЯ**

*Л.И.Порякель, С.В.Сноз, Л.Н.Смердова, В.Е.Кривенчук, О.А.Бобылева*

**РЕЗЮМЕ:** Быстрое и значительное увеличение количества электронного и электрического оборудования способствует возникновению новой экологической проблемы. Статья посвящена анализу составляющих ингредиентов отходов электронного и электрического оборудования и оценке возможного негативного воздействия тяжелых металлов, содержащихся в некоторых видах этих отходов. Указано, что острота проблемы электронных отходов в Украине обусловлена как быстрым ростом их количества, так и отсутствием отлаженной системы сбора, сортировки и переработки. Сделан вывод, что электронные отходы могут быть источником глобального загрязнения окружающей среды, что будет сопровождаться негативным воздействием на здоровье человека, и в то же время при налаженной системе обращения с ними — источником вторичных ресурсов.

**Ключевые слова:** отходы электронного и электрического оборудования, утилизация, тяжелые металлы, здоровье человека, окружающая среда.

**HEAVY METALS AS A RISK FACTOR FOR HUMAN HEALTH AND ENVIRONMENT IN THE TREATMENT OF WASTE ELECTRICAL AND ELECTRONIC EQUIPMENT**

*L. Poryakel, S. Snosz, L. Smerdova, V. Kryvenchuk, O. Bobyliova*

**SUMMARY:** A rapid and significant increase in the number of electrical and electronic equipment contributes to the emergence of new environmental problems. This article analyzes the components of the ingredients of waste electrical and electronic equipment and the assessment of the possible negative effects of heavy metals contained in certain types of waste. Indicated that the severity of the problem of e-waste in Ukraine is due to both the rapid growth of their number, and the absence of well-functioning systems for collecting, sorting and recycling. It was concluded that e-waste can be a source of global pollution that will be accompanied by the negative impact on human health, and, at the same time, with an established system of handling — a source of secondary resources.

**Key words:** waste of electrical and electronic equipment, recycling, heavy metals, human health, the environment.

Надійшла до редакції 15.01.2015 р.