

також економічні аспекти при поводженні з ними регулюються з урахуванням класифікації відходів по ступеню їх небезпеки. Розбіжності у трактовці способів і критеріїв оцінки небезпеки відходів у різних країнах істотно розрізняються, що свідчить про незавершеність формування наукових критеріїв екотоксикологічної небезпеки.

На сьогодні категорія небезпеки відходів встановлюється з урахуванням токсикологічних, фізико-хімічних параметрів складових інгредієнтів у визначеній масі відходів (ДержСанПіН 2.2.7.029-99 "Гігієнічні вимоги щодо поводження з промисловими відходами та визначення їх класу небезпеки для здоров'я населення").

Але ж, при цьому не враховуються такі фактори як: час знаходження відходу у навколошньому середовищі, вплив температури, вологи, інсоляції, екологічний стан навколошнього природного середовища і т.д. Не закладені в методику показники потенційної небезпеки для об'єктів навколошнього середовища, наприклад, мігруючі з відходів у контакуючі середовища продукти перетворення і деструкції.

Проведена робота по визначення класу небезпеки кількох видів відходів (зношені шини, суміші пестицидів них препаратів, суміші відходів з вмістом нафтопродуктів та залишки стічних вод). Їх віднесення до певних класифікаційних категорій по небезпечності проводили з урахуванням вимог нормативної документації в Україні, можливих продуктів трансформації, а також результатів біотестування, що не закладено в методику визначення класу небезпеки відходів.

Одержані дані свідчать, що методика визначення класу небезпеки, яка використовується сьогодні по токсикологічним критеріям (ЛД50, ГДК в ґрунті), фізико-хімічним параметрам (летучість і розчинність), не враховує ряд факторів потенційної небезпеки відходів. Застосування даної методики не дає можливість для повної оцінки екологічного ризику.. Вдосконалення методології по класифікації відходів та повної оцінки ризиків при поводженні з ними залишається проблемою, що потребує вирішення

В методологію оцінки небезпеки відходів повинні бути закладені наступні принципи:

- комплексність оцінки відходу як єдиного небезпечного агенту з урахуванням динаміки, форм його перетворення в об'єктах навколошнього середовища та специфіки дії в середовищі життєдіяльності людини;
- використання наборів біотестів, які представляють собою різні групи організмів;
- оцінка сумарної небезпеки відходів та довгостроковість дії на декілька поколінь людини з урахуванням латентних ефектів.

## ПРОБЛЕМА МЕДИЧНИХ ВІДХОДІВ В СЕРЕДОВИЩІ ЖИТТЕДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

Бобильова О.О., Повякель Л.І., Лобода Ю.І.  
Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І.Медведя МОЗ України, м. Київ

Серед різних видів відходів — медичні відходи (МВ) є фактором ризику в середовищі життєдіяльності людини. Серед складових МВ значну кількість складають відходи фармацевтичних підприємств, фальсифіковані і конфісковані лікарські препарати (ЛП), а також серед побутових відходів — із закінченим терміном придатності або невикористані населенням ЛП.

Виробництво і синтез нових ЛП постійно зростає. Споживання тільки одних антибіотиків кожного року складає 100-200 тисяч тонн. На відміну від інших хімічних токсикантів забруднення об'єктів природного середовища різними формами ЛП внаслідок їх широкого індивідуального використання населенням постійне і безконтрольне.

Володіючи високою і специфічною біологічною активністю, стійкістю до деградації особливу небезпеку представляють цитотоксичні препарати, антибіотики і дезінфектанти, гормональні препарати, а також препарати із психотропною і наркотичною дією. Неблагоприємний наслідок дії антибіотиків проявляється розвитком мультирезистентності у патогенійній флорі, що є серйозною медичною проблемою у всьому світі.

До таких відходів в залежності від їх класу небезпеки і складових інгредієнтів повинні пред'являтися різні вимоги по збору, тимчасовому зберіганню і транспортуванню. Змішування відходів різних класів на всіх етапах поводження з ними недопустимо. При складанні плану збору і видаленню таких відходів повинні виконуватись всі заходи, що гарантують безпеку людини та довкілля.

Із існуючих методів видалення широко використовується термічний. Але ж, слід враховувати і той факт, що при використанні термічного методу у випадку порушення температурного режиму і неповному згоранні МВ можливе попадання у повітря летких токсичних речовин, аерозольних форм ЛП, що може супроводжуватись несприятливим впливом на населення і природні системи. Нами проводились санітарно-епідеміологічна оцінка експериментальних установок при відправціваних технології по термічному видаленні медичних відходів. Дослідження вмісту ПХДД і ПХДФ в екстрактах проб попелу та повітря проводили з використанням імуно-ферментного методу з використанням Dioxin/Furan набору для імунохімічного аналізу. Цей набір використовується при проведенні скринінгового аналізу ПХДД/Ф.

При роботі печей-інсинераторів (спалювання медичних відходів) вміст ПХДД і ПХДФ в димо-

вих газах складав 1,5 нг/ м<sup>3</sup>, що не відповідав європейським стандартам емісії, але ж не перевищує величини нормативів, прийнятих в Японії. Також встановлена наявність діоксинів в попелі, що залишався після спалювання на рівні 1300 нг/кг при фоновому рівні в ґрунті 100-1000 нг/кг. Були виказані рекомендації відносно дробки системи доочищенню вихідних газів і розробки методики повторної очистки шлаків, що утворюються в процесі спалювання.

Представляється доцільним, з метою попередження повторного використання і зниження накопичення МВ, передбачити розробку і здійснення програмних заходів по поводженню з ними. В першу чергу, повинні бути розроблені технологія і основні специалізовані принципи збору, транспортування і видалення таких відходів:

- технологія повинна мати системний характер: всі її ланки повинні відповідати єдиній нормативній базі і бути з'язані між собою;
- необхідно визначити структуру системи збору, транспортування і видалення МВ;
- технологія збору і транспортування відходів повинна повністю виключати можливість контакту з ними і їх попадання у навколоішне середовище, повинна бути зведена до мінімуму кількість операцій, пов'язаних з ручним транспортуванням відходів;
- будівництво комплексів по видаленню МВ;
- санітарно-епідеміологічна експертиза пілотних проектів по технологіям видалення МВ;
- розробка методів попередження, обмеження, розповсюдження і локалізації небезпечних речовин в місцях накопичення і видалення МВ;
- проведення семінарів, лекцій по питанням оцінки ризику при поводженні з МВ, підвищення рівню освіти і побутової культури.

## ОСОБЛИВОСТІ МЕХАНІЗМУ ВПЛИВУ ІНГІБІТОРІВ 4-ГІДРОКСИФЕНІЛПІРУВАТДІ-ОКСИГЕНА- ЗИ НА ОРГАНІЗМ ТЕПЛОКРОВНИХ ТВАРИН ТА ЛЮДИНИ

Коршун М.М., Антоненко А.М.\*

Кафедра гігієни та екології, Інститут гігієни та  
екології Національного медичного університету  
імені О.О. Богомольця  
м. Київ, Україна

Інгібітори 4-гідроксифенілпіруватді-оксигенази (4-ГФПД), до яких відносяться оксазолові (топрамезон, ізоксафлютол) та трикетонові (мезотріон, темботріон) гербіциди, широко використовують в сучасній сільськогосподарській практиці для захисту посівів кукурудзи. Враховуючи, що кукурудза входить до числа найбільш вживаних продуктів в Україні, ситуацію з поширеністю серед населення країни тиреоїдної пато-

логії, що склалася після аварії на Чорнобильській АЕС, а також здатність інгібіторів 4-ГФПД викликати тирозинемію у окремих видів тварин, окрім токсикологічної оцінки та регламентації нових представників означених класів, вельми актуальним є детальне вивчення механізму їх дії.

Основними механізмами токсичної дії речовин обох цих класів є пригнічення 4-ГФПД з розвитком тирозинемії та зміна рівня тиреоїдних гормонів в результаті індукції ферментів печінки. Спільні механізми та прояви токсичності оксазолів та трикетонів, ймовірно, визначаються наявністю в їх структурі карбонільної групи та метилсульфонілфенілу.

Відмічена значна варіабельність видової резистентності тварин до дії інгібіторів 4-ГФПД, яка пов'язана з механізмом їх дії та особливостями обміну тирозину у різних видів ссавців. Вираженість тирозинемії, спровокованої інгібіторами 4-ГФПД, залежить від активності тирозинамінотрансферази (ТАТ) — ферменту в каскаді катаболізму тирозину, який каталізує його перетворення в 4-гідроксифенілпіруват. У миші активність ТАТ в 3-5 разів вища, а рівень тирозинемії нижчий, ніж у щурів. Саме тому миші більш резистентні до дії інгібіторів 4-ГФПД і прояви тирозин-індукованої токсичності у них значно менші.

Виражена тривала тирозинемія у щурів приводить до виникнення критичних ефектів, серед яких — ушкодження очей у вигляді помутніння рогівки та кератиту. Цей ефект у мишей, які отримували таку ж дозу топрамезону, як і щури, не спостерігається, оскільки, тирозинемія у них набагато менше виражена, ніж у щурів. Встановлено, що пороговим рівнем тирозину в сироватці крові щурів і мишей, при якому з'являються симптоми ураження очей, є 1000 мкмоль/л. В літературі є дані про те, що максимальний рівень тирозину в сироватці крові людини при пригніченні активності 4-ГФПД складає 800-1000 мкмоль/л. У людей в результаті дії 2-(2-нітро-4-трифторметил бензоїл)циклогексан-1-зідону (NTBC) концентрація тирозину в плазмі крові сягає 500 мкмоль/л і ніяких токсичних пошкоджень рогівки при цьому не зареєстровано. Тому вказана концентрація тирозину визнана безпечною. В експериментах *in vitro* з вивчення інгібування людської 4-ГФПД різними інгібіторами встановлено, що IC50 — концентрація речовини, що пригнічує активність ферменту на 50 %, складає для NTBC — 6 нмоль/л, для топрамезону і мезотріону (представники класу оксазолові та трикетонів, відповідно) 20 нмоль/л. Отже, їх пригнічуючий ефект в 3 рази нижче, ніж NTBC.

Наведені вище аргументи свідчать про те, що екстраполяція на людей тирозинемії, викликаної інгібітором 4-ГФПД у щурів, не є виправданою.