

земельних ресурсів. Построена тенденция изменения площади земель сельскохозяйственного назначения.

**Ключевые слова:** агломерация, земельный фонд, земельные ресурсы.

### Zinchenko T.E. Current state of land-use agglomeration

The structure of land fund of Odessa metropolitan area is described. The analysis of the current state and identify the main problems in land use. Trend in the area of agricultural land was built.

**Keywords:** agglomeration, land resources, land resources.

УДК 504.064.3.574

Доц. О.Т. Мазурак<sup>1</sup>, канд. техн. наук;

доц. Р.С. Шкумбатюк<sup>1</sup>, канд. хім. наук; доц. Т.М. Лозовицька<sup>1</sup>, канд. с.-г. наук;

мол. наук. співроб. С.Я. Хруник<sup>2</sup>

## ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ ЗАБРУДНЕННЯ БІОСФЕРИ ДІОКСИНАМИ

Описано джерела та процеси, які спричиняють утворення та викиди поліхлорованих дибензо-пара-діоксинів і дибензофуранів. Також висвітлено шляхи надходження цих небезпечних токсикантів у довкілля, продукти або вироби.

**Ключові слова:** діоксини, токсичність, поліхлоровані дибензо-пара-діоксини і дибензофуран, органічні забруднення, викиди.

Висока екотоксичність, канцерогенність, мутагенність та тератогенність, кумулятивна дія й віддалені наслідки перебування у продуктах, ґрунтах, повітрі та воді – це далеко не повний перелік ознак, характерних для групи стійких органічних забрудників-ксенобіотиків – діоксинів, до якої входять поліхлоровані дибензо-пара-діоксини (ПХДД), поліхлоровані дибензофурані (ПХДФ) і поліхлоровані біфеніли (ПХБ), контроль утворення і викидів яких передбачено Додатком С Стокгольмської Конвенції про стійкі органічні забруднення.

За даними Міжнародного агентства з вивчення раку, у людей, які зазнали впливу діоксинів, смертність від сарком та лейкозів зросла у 5-16 разів; смертність від раку мозку – в 2 рази, від раку шкіри – у 4. Встановлено вплив діоксинів і на імунну систему тварин та людини. Однак значення цих результатів для людини ще до кінця не вивчено [1-3].

У цій роботі ставиться за мету дослідити причини, джерела і механізми надходження діоксинів у біосферу. Аналіз багатьох публікацій стосовно епідеміологічного вивчення дії тетрахлордибензо-пара-діоксинів (ТХДД) на населення свідчить про те, що ця дія є реальною за умов використання гербіцидів на сільськогосподарських угіддях та під час оброблення водойм, а також внаслідок нагромадження гербіцидів у харчових продуктах за рахунок біоаккумуляції ТХДД у харчових ланцюгах [5-7]. Одним з основних джерел діоксинів і фуранів є процеси неконтрольованого спалювання відходів [8], однак умови, джерела та шляхи знешкодження діоксинів вивчають до сьогодні.

На сьогодні найбільш токсичним вважають 2,3,7,8 – тетрахлордибензо-пара-діоксин (ТХДД), відносна токсичність якого дорівнює 1. Токсичність ПХДФ дорівнює 0,01-0,001 токсичності ТХДД, а менш токсичні ПХБ мають

токсичність, що дорівнює 0,0005-0,00001 токсичності ТХДД [1]. Високу токсичність, що дорівнює токсичності ТХДД, має ще один клас сполук хлоромісних ксенобіотиків, виявлених у викидах сміттєспалювальних заводів і стоках целюлозно-паперових виробництв, – поліхлоровані дибензотіофени [4].

Симетричність та плоскість молекул ТХДД та ТХДФ (рис.) сприяють їх високій токсичності, а оскільки їх розміри збігаються (споріднені) з активними центрами Ah-рецепторів (цитозольними білками) клітин живих організмів (зокрема й ДНК), діоксини здатні вживлятися в клітини і не просто блокувати нормальні функції, але й активно їх дезорганізувати, запускаючи в клітинах ланцюгову реакцію руйнівних процесів.



Рис. Хімічна структура молекул 2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-діоксину (а) та 2,3,7,8-тетрахлордибензофурану (б)

Оскільки не всі діоксини і фурани однаково токсичні, для оцінки токсичності конкретного зразка використовують коефіцієнт токсичності ТЕ (токсичний еквівалент), який розраховують згідно з коефіцієнтами відносної токсичності (TEF<sub>i</sub>) кожного з 17 конгенерів ПХДД/ПХДФ, розрахованих і представлених у табл. за даними ВООЗ [9] за формулою

$$TE = \sum_{i=1}^{i=17} (m_i \times TEF_i),$$

де:  $m_i$  – маса і-го конгенеру;  $TEF_i$  – коефіцієнт відносної токсичності для і-то конгенеру ПХДД/ПХДФ відносно конгенеру 2,3,7,8-ТХДД.

Табл. Коефіцієнти відносної токсичності TEF конгенерів ПХДД і ПХДФ

| № | Конгенер ПХДД           | TEF <sub>i</sub> | №  | Конгенер ПХДФ           | TEF <sub>i</sub> |
|---|-------------------------|------------------|----|-------------------------|------------------|
| 1 | 2,3,7,8-тетраХДД        | 1                | 8  | 2,3,7,8-тетраХДФ        | 0,1              |
| 2 | 1,2,3,7,8-пентаХДД      | 1                | 9  | 2,3,4,7,8-пентаХДФ      | 0,5              |
| 3 | 1,2,3,4,7,8-гексаХДД    | 0,1              | 10 | 1,2,3,7,8-пентаХДФ      | 0,05             |
| 4 | 1,2,3,6,7,8-гексаХДД    | 0                | 11 | 1,2,3,4,7,8-гексаХДФ    | 0,1              |
| 5 | 1,2,3,7,8,9-гексаХДД    | 0,1              | 12 | 1,2,3,6,7,8-гексаХДФ    | 0,1              |
| 6 | 1,2,3,4,6,7,8-гептаХДД  | 0,01             | 13 | 1,2,3,7,8,9-гексаХДФ    | 0,1              |
| 7 | 1,2,3,4,6,7,8,9-октаХДД | 0,0001           | 14 | 2,3,4,6,7,8-гексаХДФ    | 0,1              |
|   |                         |                  | 15 | 1,2,3,4,6,7,8-гептаХДФ  | 0,01             |
|   |                         |                  | 16 | 1,2,3,4,7,8,9-гептаХДФ  | 0,01             |
|   |                         |                  | 17 | 1,2,3,4,6,7,8,9-октаХДФ | 0,0001           |

Таким чином, серед багатьох ПХДД, ПХДФ і ПХБ токсичними є тільки компланарні сполуки.

Недостатньо вивчено також фармакодинаміку і кінетику діоксинів, не з'ясовано їх вплив на ферментну систему, механізм дії діоксинів на організм людини, очікуваний ризик дії малих доз на населення. Вважають [10-12], що 2,3,7,8-ТХДД взаємодіє з Ah-рецептором, який подібно до рецепторів стероїдних гормонів, після взаємодії з лігандом транслюється з ядром і взаємодіє зі специфічними доменами ДНК. Така взаємодія з ДНК приводить до порушення експресії специфічних генів. Але ця гіпотеза не пояснює усіх аспектів ток-

<sup>1</sup> Львівський НАУ;

<sup>2</sup> НУ "Львівська політехніка"

сичності діоксинів, зокрема надто виражених видових відмінностей їхньої дії на організм. Так  $LD_{50}$  ТХДД для морської свинки становить 1 мг/кг ваги тіла, для миші – 114, собаки – більше 300, а жаби – 500 мг/кг ваги тіла. Екотоксичність діоксинів підтверджує той факт, що для риб летальною є концентрація ТХДД у воді  $0,1 \pm 0,3$  мг/дм<sup>3</sup>, птахів – пероральна доза 0,5 мг/кг ваги тіла, а розвиток їх зародків припиняється за дози близько 0,05 мг/кг [6, 11, 13].

Вважають, що харчовий ланцюг є основним шляхом надходження діоксинів і фуранів у організм людини, тоді як з атмосферним повітрям надходить лише 1-5 %. Дослідження, проведені у Німеччині, Канаді та Японії, свідчать про те, що з основними харчовими продуктами (м'ясо, молоко) в організм людини надходить у середньому 98 пг/добу діоксинів і фуранів [12-14]. Серед продуктів тваринного походження найбільше ПХДД та ПХДФ виявлено у рибі та рибних продуктах. В організмах наземних тварин ТХДД накопичується переважно в молоці та в м'ясі [15]. Американські дослідники вважають, що надходження ТХДД з харчовими продуктами у 500-1000 разів перевищує ті, які надходять з атмосферним повітрям навіть за найбільших викидів сміттеспалювальних заводів [17], однак у харчові продукти вони потрапляють із забрудненого довкілля. Таким чином, на сьогодні доведено, що потужним джерелом надходження в організм людини ПХДД та ПХДФ є продукти тваринного походження, причому одержана доза ТХДД є у 10 разів більшою, ніж за умови споживання продуктів рослинного походження, що варто враховувати під час розробки стандартів вмісту цих супертоксикантів у навколишньому середовищі.

Крім харчового ланцюга, можемо виділити ряд джерел надходження діоксинів. По-перше, це – процеси виробництва хімічної продукції, наприклад, виробництво хлорованих фенолів і оксихлорування змішаної сировини для виробництва деяких хлорованих розчинників, а також виробництво целюлози і паперу. Надходження діоксинів у цьому випадку контролюється шляхом зміни технології самого процесу або ж заміщенням продуктів виробництва. Друге джерело – термічні процеси і процеси спалювання (високотемпературне спалювання відходів, спалювання твердого і рідкого палив і термічне оброблення металів). Більшість дослідників вважає, що основний механізм утворення ПХДД/ПХДФ у процесі спалювання, пов'язаний із заміною радикалів, циклізацією та ароматизацією молекул до температури 600 °C, конденсацією попередників ПХДД/ПХДФ, і вільно-радикальними реакціями, що відбуваються на поверхні золи-винесення (*de novo synthesis*) за температури понад 300 °C.

Необхідно зазначити, що діоксини, які утворюються під час виробничого процесу, можуть перевищувати норми переважно в одному потоці відходів, тоді як в інших потоках їх концентрації будуть нижчими або ж незначними. Наприклад, під час термічних процесів діоксини часто концентруються в залишках очистки димових газів (пилу, золи), у той час, коли зола на пічній решітці містить діоксини в малих кількостях. Тому під час нормування та досліджень джерел утворення діоксинів вказуються конкретні умови їх утворення. Наприклад, згідно з вимогами, пов'язаними з найкращими доступними

методами і найкращими практичними рішеннями в галузі охорони довкілля (BAT/BER – Best Available Techniques/Best Environmental Practices) для контролю ПХДД/ПХДФ у димових газах промислових об'єктів термічної утилізації відходів вміст ПХДД/ПХДФ не повинен перевищувати 0,1 нг ТЕ/м<sup>3</sup> за нормальних умов (237 К, 101,3 кПа, 10 % O<sub>2</sub>) [18]. Для знищення діоксинів використовують каталітичне дехлорування і спалювання за температури >1200 °C. Ці методи вимагають спрямованих контрольованих умов, з метою уникнення утворення токсичних сполук, внаслідок реакцій, таких як димеризація і реконденсация в зоні охолодження печі [8, 17, 18].

Потенційні можливості викликати забруднення довкілля або піддати його впливу діоксинів дуже залежать від того, що відбувається з відходами і як їх видаляють. До прикладу, тоді як ефективне високотемпературне спалювання забруднених відходів хімічної промисловості практично знищує всі наявні в них діоксини, захоронення таких відходів може призвести до створення вторинного джерела забруднення (сховища). Щобільше, відходи одного процесу можуть використовуватися як сировина в іншому процесі, а без належного контролю викиди діоксинів можуть потрапити у повітря, воду або до продуктів. Контроль за вмістом діоксинів та фуранів – складне аналітичне завдання, трудомістке, коштовне і тривале (близько 7 днів), оскільки необхідно визначати ультрамалі кількості цих супертоксикантів.

До третього типу джерел можемо віднести біогенні процеси, за яких із первинного матеріалу можуть утворюватися діоксини, оскільки існують дані про подібні процеси, які відбуваються в компості [19]. До четвертої групи джерел надходження діоксинів належать забуті сховища хімічних відходів, закинуті звалища, а також ґрунти і відклади, в яких протягом тривалого періоду накопичувалися діоксини. Період напіврозпаду ТХДД у ґрунті становить приблизно 3-5 років, а повний розпад на глибині 15 см настає через 14 років. На зменшення кількості ксенобіотиків типу ПХДД/ПХДФ/ПХБ значний вплив має ультрафіолетове випромінювання, яке руйнує їх поверхневі скупчення. Найшвидше цей процес проходить на поверхні листя дерев і трав, повільніше – на склі і камінні. Після 6-годинного опромінення зразків ТХДД на листі відбулося повне руйнування цього токсину, тоді як на скляній основі розпалося лише 60 %, а в ґрунті – 15 % [19, 20]. Реакції розпаду діоксинів відбуваються за донорно-акцепторним механізмом. Воскоподібні речовини, що покривають листову пластинку дерев, кущів і трав є донорами атомів водню, які активізуються під дією УФ-випромінювання і руйнують ПХДД/ПХДФ/ПХБ.

Вода як продукт, який особливо широко використовують люди з різною метою, також може піддаватися забрудненню діоксинами як природного, так і техногенного, однак найчастіше – комбінованого походження. У вітчизняній практиці серйозним джерелом новоутворення діоксинів у водопровідних комунікаціях може стати процес знезараження питної води шляхом оброблення її молекулярним хлором. У процесі хлорування питної води утворюються сполуки, здатні трансформуватися в діоксинові. Як виявилось, присутні у воді гумінові і фульвокислоти – природні джерела фенолових речо-

вин – в процесі хлорування перетворюються в 2,4,5-ТХФ, ПХФ й інші хлорфеноли [20]. Витрату гумінових і фульвокислот внаслідок хлорування води на водозаборі було визначено прямим дослідом: якщо до оброблення води вміст гумінових і фульвокислот в р. Тобол був на рівні 3,82 і 6,71 мг/л, відповідно, то після первинного оброблення хлором він знизився до 2,19 і 3,85 мг/л, а після вторинного оброблення – до 1,56 і 2,63 мг/л [21].

Опубліковано також результати [21–23], одержані як у лабораторії, так і безпосередньо на станціях водопідготовки, які повністю підтверджують факт, що хлорування води молекулярним хлором за звичайних температурних умов навіть без спеціального підбору каталізаторів, наприклад заліза, призводить до утворення небезпечно великих кількостей ПХДФ і ПХДД. Таким чином, було експериментально підтверджено можливість трансформування хлорфенолів у діоксини в реальних умовах водопровідних мереж.

Сучасні методики виявлення діоксинів вимагають високоефективного очищення зразків від багатьох фонових речовин, екстракційного вилучення діоксинів із проби, високоефективного хроматографічного розділення та мас-спектрометричного детектування на хромато-мас-спектрометрі, що дає змогу визначати їх у повітрі, воді, ґрунті, рослинах, продуктах і промислових товарах, тканинах людини на рівні  $10^{-12}$ – $10^{-15}$  г та менше [23]. Складність виявлення і відповідно, знешкодження діоксинових забрудників полягає в тому, що вони, як правило, з'являються у вигляді мікродомішок у всіх частинах біосфери, а їх накопичування проходить непомітно, однак стабільно, без істотних перешкод. Відсутність в Україні лабораторій для виявлення діоксинів, низький рівень очищення викидів та скидів техногенних забрудників, недостатня поінформованість щодо токсикантів як науковців, так і пересічних громадян на тлі економічного занепаду і нехтування владою здоров'ям нації – це передумови проникнення в біосферу різних ксенобіотиків, зокрема хлорпохідних екотоксикантів діоксинової групи. Знання причин, джерел і механізмів надходження у біосферу, а також можливих методів знешкодження або зниження їх емісії може істотно покращити ситуацію із надходженням цих надтоксичних речовин до біосфери.

## Література

1. Юфит С.С. Яды вокруг нас / С.С. Юфит. – М.: Изд-во "Классика Стиль", 2002. – 368 с.
2. Сова Н.П. Токсичность и иммунотоксичность полихлорированных дибензодиоксинов и дибензофуранов / Н.П. Сова, В.И. Дмитренко и др. // Токсикологический вестник, 1994. – № 1.
3. Abel J. 2,3,7,8 – TCDD Intoxication beim Menschen / J. Abel // VDI, 1987. – № 634. – С. 487-501.
4. Sinkkonen S. Polychlorinated dibenzothiophenes: new environmental hazard from combustions and chlorinations / S. Sinkkonen // 2<sup>nd</sup> Finn. – Russ. Semin. and Ecol. Organoelem. Compounds, Jyvaskyla, June 9-11. 1992 / Res. Rept. Dep. Chem.Univ. Dep. Chem.Univ. Yavaskyla, 1992. – № 41. – С. 10-11.
5. Buchert A. Dioxiner I danske levnedsmidler / A. Buchert. – Kobenhavn. – 1987. – 37 с.
6. Talandysz J. Oszacowanie spozycia polichlorowanych dwufenylu w rybach w Polsce / J. Talandysz // Rosz. Panst. Zakl. Hig. – 1988. – 39. – № 6. – С. 450-453.
7. Ashraf H. European dioxin-contaminated food: crisis grows and grows / H. Ashraf // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – № 9164. – С. 2045.

8. Саницький М.А. Екологічні аспекти спалювання вторинних паливних матеріалів у цементних печах / М.А. Саницький, С.Я. Хруник, О.Т. Мазурак, І.І. Кіракевич // Вісник Національного університету "Львівська політехніка". – Сер.: Теорія і практика будівництва. – Львів: Вид-во НУ "Львівська політехніка". – 2007. – № 602. – С. 160-165.
9. Grochowalski A. Dioksyny / A. Grochowalski // Dioksyny w przemyśle i środowisku: Międzynarodowa Konf. (Kraków 21-22.06.2001). – Kraków: Wydawnictwo Naukowe Politechniki Krakowskiej. – 2001. – S. 1-38.
10. Juster M. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans / M. Juster, G. Boorman. – France, 1982. – Vol. 4. – P. 238-245.
11. Makles, Zbigniew. Niebezpieczne dioksyny / Z. Makles, A. Świątkowski, S. Grybowska. – Warszawa: Wydawnictwo "Arkady", 2001. – 244 s.
12. Neubert D. Medizinische Schbe folgerungen und Vorschläge zur Abschätzung und Verminderung des Risikos einer Exposition gegenüber PCDDs und PCDFs / D. Neubert // VDI. – 1987. – № 634. – С. 665-674.
13. Koppe J.G. Breast milk dioxins and possible effects on the health of newborn infants / J.G. Koppe, H.J. Plum, K. Olie // Sci. Total. Environ. – 1991. – Vol. 106, № 1-2. – P. 33-41.
14. Schector A. Chlorinated dioxins and dibenzofurans in human milk from Japan, India and the USA / A. Schector, J.J. Ryan, J.D. Constable // Chemosphere, 1989. – 18, № 1-6. – P. 975-980.
15. Iorner M. Infant exposure to dioxin-like compounds in breast milk / M. Iorner, J. Philips // Environ. Health respect. – 2001. – Vol. 110, № 6. – С. A325 – A332.
16. Travis C.C. Dioxin, dioxin every where / C.C. Travis // Environ. Sci. and Technol. – 1989. – 23., № 9. – P. 1061-1063.
17. Саницький М.А. Екологічні аспекти спалювання вторинних паливних матеріалів у цементних печах / М.А. Саницький, С.Я. Хруник, О.Т. Мазурак, І.І. Кіракевич // Вісник Національного університету "Львівська політехніка". – Сер.: Теорія і практика будівництва. – Львів: Вид-во НУ "Львівська політехніка". – 2007. – № 602. – С. 160-165.
18. Revised Draft Guidelines on Best Available Techniques and Provisional Guidance on Best Environmental Practices Relevant to Article 5 and Annex C of the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants, Geneva, Switzerland, December, 2006. – 431 p.
19. Herbicides in War: The Long-Term Ecological and Human Consequences / Ed. A.H. Westing; SIPRI Stockholm. – Florence, Kentucky, U.S.A.: Taylor & Francis, 1984. – 210 p.
20. Brzuzy L.P. Global mass balance for polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans from soils / L.P. Brzuzy, R.A. Hites // Environ. Sci. Technol., 1996. – Vol. 30 (6). – P. 1797-1804.
21. Другов Ю.С. Экологическая аналитическая химия / Ю.С. Другов. – СПб.: Изд-во "Анатолия", 2000. – 432 с.
22. Mizera A. Zanieczyszczenia organiczne zagrozeniem stabilnosci biologicznej hydrosfery / A. Mizera // AURA. – 2003. – № 8. – С. 4-6.
23. Лебедев А.Т. Современное состояние и перспективы масс-спектрометрии / А.Т. Лебедев // Хроматография и хромато-масс-спектрометрия: матер. Всерос. симп. – М.: Изд-во "Мерси", 2008. – С. 32-33.

## Мазурак О.Т., Шкумбатюк Р.С., Лозовицкая Т.М., Хрунык С.Я. Исследования механизмов загрязнения биосферы диоксинами

Описаны источники и процессы, приводящие к образованию и выбросам полихлорированных дибензо-пара-диоксинов и дибензофуранов. Также показаны пути попадания этих опасных токсикантов в среду обитания, продукты или изделия.

**Ключевые слова:** диоксины, токсичность, полихлорированные дибензо-пара-диоксины и дибензофураны, органическое загрязнение, выбросы.

## Mazurak O.T., Shkymbatiuk R.S., Lozovitska T.M., Khrunyk S.Y. Study of the mechanisms the pollution of the biosphere dioxins

The sources and processes that are known to release polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and furans are shown. It is also highlights the pathways of these hazardous toxicants into the environment or other matrices.

**Keywords:** dioxins, toxicity, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and furans, organic pollution, emission.