

Глава 2

Основы агрономической токсикологии

2.1. Понятие о ядах и отравлениях, токсичность пестицидов

Токсикология (toxikon — яд, logos — учение) — наука о ядах и их действии на живые организмы.

Агрономическая токсикология — раздел общей токсикологии, изучающий свойства пестицидов, применяемых в растениеводстве, их действие на насекомых, бактерии, грибы, растения, биоценозы и экологические системы. *Ветеринарная токсикология* изучает действие токсических веществ на животных. *Медицинская токсикология* изучает действие токсических веществ на человека. Эти три раздела часто переплетаются, взаимно дополняют и совершенствуют друг друга. Основная задача агрономической токсикологии — создание теоретической основы для целенаправленного синтеза пестицидов и разработки эффективных и безопасных методов их применения. Цель общей токсикологии и ее основных разделов (медицинской, ветеринарной, агрономической) — исключить возможность отрицательного влияния токсических веществ на человека, полезных животных и в целом на биосферу.

Ядом называется вещество, которое при попадании в организм в небольшом количестве вызывает отравление или смерть.

«Яд» — условное понятие, так как одно и то же вещество в зависимости от условий и способа применения может быть ядом или нет, ядовитым для одного вредителя и неядовитым для другого. Например, соляная кислота необходима для переваривания пищи и содержится в желудочном соке, но введение ее в кровь вызывает гибель организма. Ядовиты многие природные соединения, продукты жиз-

недеятельности растений и микроорганизмов, а также искусственно синтезированные химические вещества. Различают экзогенные яды, которые поступают в организм извне, и эндогенные, образующиеся в нем.

Яд — это, прежде всего, вещество, имеющее определенные свойства, как правило, губительно действующее на организм в сравнительно малых количествах. Иначе, ядом можно назвать всякое химическое вещество, которое при обязательном взаимодействии с живым организмом вызывает патологический процесс, иногда заканчивающийся смертью.

Существование яда допускается только в том случае, когда вещество, взаимодействуя с организмом, оказывает на него отрицательное влияние. В возникновении и развитии всякого патологического процесса, в том числе и отравления, участвует весь организм как целостная система. Ведущим процессом, протекающим в организме, является нервный механизм. Яд — это такой же раздражитель, как и всякий иной, влияющий на целостный организм.

Организм, погибая от влияния яда, реагирует морфологическими и функциональными нарушениями отдельных органов и систем. Яд, обладая избирательным влиянием, не вступает во взаимодействие непосредственно со всеми клеточными элементами, и не может оказывать одинаковое влияние на различные по степени дифференциации ткани и органы. Это избирательное влияние может проявляться через различные системы организма. Так, например, токсичность одних пестицидов обусловлена связыванием дыхательных ферментов, других (фосфорорганических) — блокированием холинэстеразы, тиоловые соединения имеют значение в обмене веществ и т.д. При соответствующих условиях взаимодействия избирательное влияние яда на любую систему может привести в итоге к гибели организма в целом. Патологическое действие яда зависит от его количества, действующего на организм. При постепенном уменьшении количества ядовитого вещества, действующего на организм, патологический эффект ослабляется или даже совсем исчезает. Известны яды (например, мышьяк), которые в минимальных количествах используют в качестве лекарств. Вместе с тем многие неядовитые вещества при употреблении их в боль-

ших количествах могут вызвать существенные нарушения функций организма (например, поваренная соль). Следовательно, реакция организма и проявление токсичности (ядовитости) взаимодействующих с организмом химических веществ определяется их количеством. Количество пестицида в единицах массы из расчета на единицу поверхности, объема или массы подопытного объекта называют дозой пестицида, а количество действующего вещества или препарата, расходуемое на единицу площади обрабатываемой поверхности, единицу массы, объема или на отдельный объект, — нормой расхода. Для рабочих растворов пестицидов устанавливают концентрацию, которая выражается в процентах (весовых или объемных).

Токсичность пестицидов зависит от химического состава и строения веществ, от их количества, действующего на организм, путей поступления, механизма и продолжительности действия, чувствительности и состояния организма, условий внешней среды и ряда других факторов. *Токсичность* — свойство пестицида в малых количествах нарушать нормальную жизнедеятельность организма и вызывать отравление, гибель. Различают острое и хроническое отравление организма. Острое отравление возникает при разовом воздействии пестицида с возможным смертельным исходом. Хроническое отравление — нарушение нормальной жизнедеятельности организма в результате многократного воздействия относительно малых количеств пестицида и выражается в медленно развивающемся отравлении организма.

Мерой токсичности пестицидов для различных организмов является доза — количество пестицида, вызывающего определенный эффект. Дозу выражают в единицах массы пестицида по отношению к единице массы организма (в мг или мкг/г, в г/кг или мкг/особь и т.д.). Различают дозы пороговые, летальные и сублетальные.

Пороговая доза — наименьшее количество вещества, вызывающее изменения в организме при отсутствии внешних признаков отравления. *Сублетальная доза* — это доза вещества, которая вызывает нарушение жизнедеятельности организма без смертельного исхода. *Летальная доза* — это наименьшее количество яда, которое в определенных условиях вызывает гибель подопытного объекта.

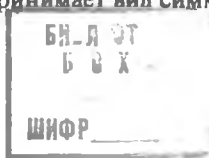
Организмы, используемые для определения токсичности, называют биотестами, а отдельные показатели изменения биохимических и физиологических процессов, применяемые с целью определения степени отравления, — тестами.

Эффект действия пестицидов на исследуемые организмы определяют по их гибели или по наиболее характерным признакам отравления (изменение активности отдельных систем организма, его реакция, снижение репродуцируемой способности, массы, роста и др.) и выражают в процентах по отношению к контрольным.

Показатели токсичности обозначают символами: СД (смертельная доза) или ЛД (летальная доза), ЛК или СК (летальная или смертельная концентрация), ЕД (эффективная доза) с указанием величины эффекта. Например, $СД_{50}$ — доза, вызывающая гибель 50 % организмов. Эффект действия пестицидов на исследуемые организмы определяют по величине их гибели или по наиболее характерным признакам отравления (снижение массы, роста, изменение активности отдельных систем организма, его реакции и т.п.).

Количественные показатели токсичности определяют опытным путем, воздействуя на группы объектов различными дозами пестицидов. По полученным данным строят график зависимости эффекта от доз пестицида, используя метод пробит-анализа.

Для этого из исследуемых объектов выделяют группы, на которые воздействуют пестицидами в различных (часто логарифмически возрастающих) дозах, и через определенный промежуток времени, достаточный для оптимального проявления действия пестицида, определяют эффект. Его выражают в процентах к контрольному варианту (без пестицида), учитывая наиболее характерные изменения организма, вызванные данным пестицидом. В итоге получается статистический ряд, в котором возрастает эффект с повышением дозы пестицида. Экспериментальные данные показывают, что зависимость эффекта (в процентах) от дозы выражается несимметричной S-образной кривой, поскольку пестициды в возрастающих дозах дают, как правило, постепенно затухающий эффект. Это затрудняет определение токсических доз. Если для построения графика брать не абсолютные значения доз, а их логарифмы, то кривая принимает вид симметричной



S-образной кривой и при средних значениях эффекта приближается к прямой, но при дозах, вызывающих эффекты, близкие к 0 или 100 %, связь существенно отличается от прямолинейной. Для спрямления этой линии используют метод пробит-анализа, при котором проценты эффекта переводят в условные вероятностные единицы, называемые пробитами. Значения пробит, соответствующие данному проценту эффекта, находят по специальным таблицам (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Таблица преобразования процентов в пробиты

Процент гибели	Пробит	Процент гибели	Пробит
1	2,674	22	4,228
2	2,946	23	4,261
3	3,119	24	4,294
4	3,249	25	4,326
5	3,355	26	4,357
6	3,445	27	4,387
7	3,524	28	4,417
8	3,595	29	4,447
9	3,659	30	4,476
10	3,718	31	4,504
11	3,773	32	4,532
12	3,825	33	4,560
13	3,874	34	4,587
14	3,920	35	4,615
15	3,964	36	4,642
16	4,006	37	4,668
17	4,046	38	4,695
18	4,085	39	4,721
19	4,122	40	4,747
20	4,159	41	4,772
21	4,194	42	4,798

Окончание табл. 2.1

Процент гибели	Пробит	Процент гибели	Пробит
43	4,824	72	5,583
44	4,849	73	5,613
45	4,874	74	5,643
46	4,900	75	5,674
47	4,925	76	5,706
48	4,950	77	5,739
49	4,975	78	5,772
50	5,000	79	5,806
51	5,025	80	5,842
52	5,075	81	5,878
53	5,100	82	5,915
54	5,126	83	5,954
55	5,151	84	5,994
56	5,151	85	6,036
57	5,176	86	6,080
58	5,202	87	6,126
59	5,227	88	6,175
60	5,253	89	6,227
61	5,279	90	6,282
62	5,305	91	6,341
63	5,332	92	6,405
64	5,358	93	6,476
65	5,385	94	6,555
66	5,413	95	6,645
67	5,440	96	6,751
68	5,468	97	6,881
69	5,496	98	7,054
70	5,524	99	7,326
71	5,553		

При нанесении на график значений пробит и логарифмов доз могут быть случайные отклонения некоторых точек от прямой. Прямую зависимость эффекта от дозы пестицида строят на основе решения корреляционного уравнения связи или эмпирически и по ней находят $СД_{50}$, $ЕД_{50}$ и другие необходимые показатели ($СДБ$, $ЕД_{64}$ и т.д.).

Показатели токсичности помогают определить нормы расхода пестицида. Чем меньше их абсолютное значение, тем большей токсичностью характеризуется препарат. Сравнивая равнотоксичные дозы ($СД_{50}$) или концентрации ($СК_{50}$) для разных объектов, определяют избирательность (селективность) действия пестицидов. Так, если для паутинного клеща $СК_{50}$ акарицида 0,001 %, а для энтомофага, златоглазки 0,5 %, то акарицид характеризуется высокой (500-кратной) избирательностью действия.

Если для культуры $ЕД_{50}$ гербицида 8 мг/кг почвы, а для наиболее распространенных сорняков 0,2 мг/кг почвы, то гербицид характеризуется высокой избирательностью действия.

Зависимость токсичности пестицида от его дозы лежит в основе количественного определения препарата в различных средах. При этом устанавливают эффект действия пестицида, а затем по графику «эффект — доза» находят его количество. В отличие от физико-химических методов этот метод получил название биологический.

Показатели токсичности используют и для гигиенической характеристики пестицидов.

2.2. Проникновение ядовитых веществ

Растительная клетка в отличие от клеток животных имеет *оболочку* (стенку), состоящую из целлюлозы, гемицеллюлоз и пектиновых веществ. Пектиновые вещества (полиуроновые кислоты) в своем составе содержат карбоксильные группы, в результате чего клеточные оболочки приобретают свойства катионообменников и могут концентрировать положительно заряженные вещества.

Оболочка клетки пронизана плазмодесмами и хорошо проницаема для минеральных и органических веществ. При прохождении поглощаемых соединений через оболочки растительных клеток проис-

ходит взаимодействие их с веществами клеточной оболочки. Оно может носить характер молекулярной адсорбции, ионного обмена или соединения с компонентами клеточной оболочки более прочными связями. При этом концентрирование вещества происходит на внутренней поверхности оболочки. Ионы, лабильно связанные с клеточной оболочкой, легко десорбируются в свободное пространство клеток и поглощаются цитоплазмой. Второй структурный барьер на пути поглощаемых веществ — поверхностная мембрана.

Биологические мембраны — это сложные высокоспециализированные образования, окружающие живую клетку и отдельные внутриклеточные образования (органогенеллы). Построены они в основном из липидов и белков.

Биологические мембраны служат барьерами, которые отделяют содержимое клетки от внешней среды. Они выполняют также роль разделительных перегородок между секциями клетки. Через мембраны происходит перенос различных веществ и ионов, необходимых для жизнедеятельности клетки.

Основной движущей силой поглотительной активности каждой клетки является работа ионных насосов (помп), локализованных в мембранах. Процесс переноса веществ носит избирательный характер. Различают пассивный перенос, когда поток веществ движется в соответствии с градиентом концентраций или электрохимических потенциалов, и активный, осуществляемый благодаря энергии, генерируемой в клетке.

В различных органах растений накапливается неодинаковое количество пестицидов, причем содержание пестицидов в клетках не соответствует концентрации этих же веществ во внешней среде. Например, в тканях корне- и клубнеплодов концентрация хлорорганических пестицидов в десятки раз выше, чем в почвенном растворе. Это свидетельствует о том, что в клетках существуют не только механизмы поглощения веществ против концентрационного градиента, но и способы избирательного их накопления. Этот процесс начинается уже в клеточной стенке и затем продолжается с участием мембран.

Можно выделить две фазы поглощения веществ, протекающие с различными скоростями — высокой и медленной, причем вещество, бы-

стро поглощенное тканью, так же быстро и выходит из нее. Первоначальное быстрое поглощение веществ осуществляется в клеточных стенках и является обменной адсорбцией, а быстрая потеря — десорбцией. Медленная фаза связана с функциональной активностью плазмалеммы (проникновением веществ в клетку или выходом из нее).

Проблема мембранного транспорта включает в себя два основных вопроса: 1) каким образом различные пестициды преодолевают мембрану, состоящую из гидрофобных компонентов; 2) какие силы обуславливают перемещение веществ через мембрану при входе в клетку или при выходе из нее.

Для проникновения в клетку имеет значение растворимость в липидах и размеры молекул с учетом их гидратации. Низкомолекулярные вещества проникают через поры (т.е. через «молекулярное сито»), причем существенную роль играет их заряд; одновалентные ионы перемещаются легче, чем двухвалентные и трехвалентные. Особенно это характерно для анионов: чем больше заряд аниона, тем труднее он проникает в клетку, поскольку цитоплазма заряжена отрицательно.

В настоящее время известно, что ионы и различные соединения пестицидов преодолевают липидную фазу биологических мембран несколькими способами. Основные из них: 1) простая диффузия через липидную фазу, если вещество растворимо в липидах; 2) облегченная диффузия гидрофильных веществ с помощью липофильных переносчиков; 3) простая диффузия через гидрофильные поры (например, через ионные каналы); 4) перенос веществ с участием активных переносчиков (насосов); 5) перенос пестицидов путем экзоцитоза (везикулярная секреция) и эндоцитоза (за счет инвагинации мембран). В последние годы открыты и изучены вещества, с помощью которых можно резко ускорить транспорт веществ через липидную фазу мембран. Например, антибиотик грамицидин создает каналы для ионов K^+ и H^+ . Такого рода мембранотребные физиологически активные вещества в современной биологии стали мощным и тонким оружием экспериментального воздействия на живую клетку.

Перенос (мембранный транспорт) может быть пассивным и активным. *Пассивным транспортом* называют перемещение веществ путем диффузии по электрохимическому, т.е. электрическому и концен-

традиционному, градиенту. Так, например, перемещаются вещества, если их концентрация во внешней среде более высока, чем в клетке. *Активный транспорт* — это трансмембранное перемещение веществ против электрохимического градиента с затратой метаболической энергии.

Система активного переноса через биологические мембраны чрезвычайно сложна. При активном переносе первым этапом поглощения является взаимодействие поглощаемых веществ с молекулами поверхностных структур цитоплазмы. Адсорбированные молекулы переносятся затем в цитоплазму посредством механизма активного переноса. Предполагается, что в этих процессах ведущая роль принадлежит специальным транспортным системам — мембранным переносчикам. Одним из звеньев такой системы могут быть мембранные транспортные АТФ-азы, активируемые ионами магния, калия и натрия.

Проникновение пестицидов в клетки животных организмов подчиняется общим закономерностям. Na^+ , K^+ характерны для животных клеток (у которых Na^+ выполняет те же функции, что и H^+ у растений). Пестициды могут диффундировать через мембраны с растворителями по градиенту концентраций. Липофильные пестициды проникают, растворяясь в липидном слое мембраны. Проникают пестициды и по системе активного переноса с использованием энергии макроэргических соединений.

Большинство пестицидов относится к высокоактивным органическим соединениям. Это липофильные соединения, поэтому они хорошо растворяются в липидах клеточных мембран и легко диффундируют в клетки.

Минеральные пестициды проникают в клетку в виде ионов или недиссоциированных молекул; чем больше растворимость пестицидов, тем быстрее и легче они проникают в клетки. Крупномолекулярные соединения поступают в цитоплазму, вероятнее всего, путем пиноцитоза.

Проникнув в живую клетку, пестициды изменяют физико-химические свойства цитоплазмы, разрушают мембраны органелл, изменяют реакцию среды, нарушают условия нормального функционирования клеточных белков.

Особенно чувствительны к отравляющему действию пестицидов фермента биокатализаторы клетки. Отравление какого-либо фермента, участвующего в важном метаболическом процессе, оказывает угнетающее, а иногда и летальное действие на организм.

Инактивацию какого-либо определенного ключевого фермента называют биохимическим повреждением.

Все ферменты — это белки; в зависимости от сложности строения они подразделяются на два класса: однокомпонентные и двухкомпонентные. Первые состоят только из белка, обладающего каталитическими свойствами. В состав вторых кроме белка входит также небелковая часть, так называемая простетическая группа. Активная простетическая группа называется апоном, или коферментом, а белковая — фероном.

Пестициды могут взаимодействовать как с белковой частью молекулы фермента и полностью ее инактивировать, так и с апоном, образуя стойкие соединения или лабильные комплексы. В обоих случаях пестициды выступают как ингибиторы ферментов, инактивация которых может быть обратимой и необратимой.

Все ингибиторы ферментов, в том числе и пестициды, условно разделяются на две группы: общие и специфические.

К общим ингибиторам относят соли тяжелых металлов (серебра, меди, ртути, свинца, вольфрама), а также трихлоруксусную кислоту и танин, которые осаждают белки и поэтому подавляют действие всех ферментов.

Ингибирование ферментов тяжелыми металлами обратимо при добавлении веществ, образующих комплексы с металлами, например цианиды, сероводород, сульфиды, окись углерода, действующие на металлы.

Цианиды образуют с металлами, входящими в состав ферментов, устойчивые комплексы и инактивируют их. Эти вещества угнетают действие многих ферментов, содержащих в активной группе железо и медь. Связываясь с железом, они подавляют деятельность цитохромов, а тем самым и дыхание, поэтому они получили название дыхательные яды.

Окись углерода подавляет активность только тех ферментов, которые активируются железом и медью, поэтому она ингибирует меньшее количество ферментов, чем цианид.

2.3. Превращение ядов в организме

Физическое состояние любого вещества при взаимодействии его с организмом играет существенную роль. Пестициды могут влиять на организмы, будучи во всех трех агрегатных состояниях: газообразном, жидком и твердом.

При взаимодействии пестицида с организмом особое значение имеет растворимость ядовитого вещества. Наиболее легко растворяющееся ядовитое вещество всегда будет быстрее всасываться и распределяться в организме. Следовательно, оно в этом случае быстрее действует на важнейшие системы, в частности на центральную нервную систему у теплокровных животных. Нерастворимое в воде и соках организма вещество, как правило, не всасывается, а поэтому не имеет токсикологического значения.

Вещество, поступившее в твердом состоянии в организм, требует времени и наличия жидкости для своего растворения, а поэтому всасывается значительно медленнее, чем в растворенном состоянии, но чем концентрированнее раствор вещества, тем он медленнее всасывается по сравнению с раствором с большой степенью разведения.

Быстро всасываются вещества, находящиеся в газообразном или чрезвычайно мелкодисперсном состоянии. В этом случае они могут в дальнейшем или растворяться в жидкостях организма, или адсорбироваться. Поступление жидких и твердых ядовитых веществ происходит через пищеварительный тракт, газообразных — через дыхательные пути. Поступление ядовитого вещества в организм вызывает **ответные защитные реакции**, ограничивающие токсическое действие яда. К таким реакциям относятся: *выведение чужеродного вещества из организма в неизменном виде, отложение (депонирование) его в тканях и разрушение яда до более простых веществ с последующим выведением их или включением в общие процессы метаболизма*. Большинство пестицидов — липофильные вещества, поэтому выведение их из организма в неизменном

виде происходит довольно редко. Это обычно свойственно стойким химическим соединениям, например хлорорганическим инсектицидам, которые могут выделяться из организма насекомых через систему мальпигиевых сосудов, а у млекопитающих — через почки с мочой. У растений также известны случаи выделения токсических веществ в неизменном виде.

Выведение яда из организма насекомого и млекопитающего может происходить с экскрементами, особенно с неперевавленными веществами, и в процессе рвотного акта, когда токсический агент вызывает сильное раздражение слизистых оболочек пищеварительного тракта. Когда ядовитое вещество удаляется из организма с актом рвоты, то в рвотных массах оно находится, как правило, в неизменном состоянии.

С фекальными массами удаляются ядовитые вещества, поступившие с кормом, у всех животных, которым не свойственен акт рвоты. Это касается в основном крупного рогатого скота и лошадей. Однако и у животных, которым свойственен акт рвоты, часть ядовитого вещества, поступившая из желудка в кишечник, нередко удаляется с калом. Это обычно бывает в тех случаях, когда яд плохо растворяется в кишечном содержимом и в силу этого не поступает в ток крови. Та же часть ядовитых веществ, которая растворяется и всасывается, поступает с током крови в печень, а оттуда с желчью выделяется в кишечник и с калом удаляется из организма. Таким способом выводятся из организма некоторые алкалоиды, соединения металлов и другие ядовитые вещества, большинство из которых удаляется из организма обычно в неизменном виде.

Через систему мочевых органов удаляются все вещества, растворимые в воде и распределяющиеся в организме кровью. В моче легко обнаруживаются соединения металлов, алкалоиды, нитраты, эфирные масла и другие токсические вещества (или продукты их распада и превращения).

Важным процессом, свойственным только млекопитающим, является выделение пестицидов из организма с молоком, что представляет серьезную опасность, как для молодняка животных, так и особенно для людей. Таким путем могут выводиться стойкие органические вещества, например некоторые хлорорганические соеди-

нения, тяжелые металлы (свинец, ртуть и другие неорганические соединения).

Депонирование токсического вещества свойственно всем живым организмам и приводит к временной локализации яда в тканях, которые не принимают активного участия в жизненно важных процессах. Такое явление наблюдается чаще всего при хронических отравлениях такими ядами, как фтористые соединения, тяжелые металлы и др., отлагающиеся в костной ткани; хлорорганические пестициды депонируются в жировой ткани, некоторые соединения связываются с сывороточным альбумином крови. Проникая в организм насекомого, инсектицид, растворимый в липидах, может накапливаться в жировом теле, не оказывая токсического действия. Депонированный препарат затем разрушается и выводится через мальпигиевы сосуды или выделяется при линьке вместе с хитиновой оболочкой.

Выделение газообразных ядовитых веществ с выдыхаемым воздухом имеет небольшое значение в токсикологии. Тем не менее запах мышьяка в выдыхаемом воздухе может быть следствием отравления мышьяковистыми препаратами.

Пестициды, попавшие в организм, распределяются и взаимодействуют с его клетками и тканями. Такое взаимодействие обуславливает обоюдные изменения как ядов, так и соприкасающихся с ними клеточных элементов. Распределение ядовитого вещества может быть равномерным, но чаще избирательным по отношению к некоторым органам, и больше всего к печени у теплокровных. Следовательно, и поражение органов при этом должно быть неодинаковым. В поражаемых органах происходит и обезвреживание яда.

Поступившее в организм токсичное вещество в процессе взаимодействия с тканями органов подвергается изменениям. Эти изменения определяются физико-химическими свойствами яда, а также возможностями организма к обезвреживанию или выделению поступившего в него токсического вещества.

Наиболее распространенная реакция любого организма на введение природного вещества — его разрушение. В результате могут образовываться как менее токсичные (детоксикация, деструкция), так и более ядовитые (активация) продукты. Наиболее стойки к разруше-

нию галоидпроизводные циклических углеводов и гетероциклические соединения, менее стойки эфиры фосфорной кислоты.

Во многих случаях судьба ядовитых веществ в организме бывает более сложной, когда они подвергаются различным превращениям. Организм располагает мощными средствами для обеззараживания многих токсических веществ. Эти средства способны изменить структуру ядовитого вещества путем окисления, восстановления или образования комплексных соединений (связывания), уменьшить его концентрацию, вызвать разложение молекулы и т.д. В конечном счете в процессах превращений получают более простые и гидрофильные вещества, легко выделяемые из организма или включаемые в общие процессы метаболизма.

Известно несколько основных типов реакций, происходящих в организме: гидролиз, окисление, восстановление, дегидрохлорирование и конъюгирование. Эти реакции катализируются ферментами, а многие требуют еще и донора водорода.

Гидролиз. Гидролиз ядов в организме может идти как химическим, так и ферментативным путем. Основную роль в этом процессе играют ферменты: амидазы, фосфатазы, карбоксиэстеразы и некоторые другие, активность которых в живых организмах довольно важна. При гидролизе липофильные вещества превращаются в гидрофильные, и характер поведения ядов в организме резко меняется. Продукты реакции слабо проникают через мембраны к жизненно важным центрам и быстрее выводятся из организма.

В большинстве случаев в результате гидролиза образуются вещества, менее токсичные для организмов. Однако имеются яды, токсичность которых после гидролитического расщепления увеличивается.

Гидролитическое расщепление характерно для пестицидов из группы эфиров различных кислот (эфиры 2,4-Д и 2М-4Х, амидов (пропа-нид), арилкарбаматов (карбин), органических соединений фосфора и др.). Особые соединения — арил- и алкилкарбаматы, так как образующиеся при их гидролизе кислоты очень нестойки и быстро распадаются до CO_2 и соответствующих аминов.

Окисление. Реакция окисления в организме происходит в значительных размерах, и это касается многих ядовитых веществ, которые

в связи с присоединением молекулы кислорода изменяют свои свойства. Достаточно указать на превращение нитратов в нитриты, альдегидов в кислоты, бензола в фенол, кольхицина в оксикольхицин, морфина в оксиморфин и др.

Окисление — один из распространенных типов превращений ядов в организме. Механизм этих реакций зачастую довольно сложен, и для их прохождения необходимы ферменты и коэнзимы, а также доноры водорода. Для многих веществ, стойких к гидролизу, окисление служит основным путем метаболизма в организмах. При этом могут образовываться как более, так и менее токсичные вещества, малостойкие к гидролизу и более стойкие.

Различные жирные кислоты и их производные, попадая в живой организм, разрушаются с помощью механизма β -окисления, который представляет собой ступенчатое расщепление фрагментов углеводородной цепи с четным числом атомов углерода до уксусной кислоты.

Этот процесс имеет значение для производных феноксикарбоновых кислот. Феноксимасляные кислоты (2М-4ХМ), обладающие невысокой физиологической активностью, могут подвергаться в растениях окислению до соответствующих феноксиуксусных кислот, характеризующихся более высокой фитотоксичностью. В зависимости от активности систем β -окисления изменяется чувствительность растений к гербицидам.

В метаболизме пестицидов большое значение имеют реакции окисления атома серы в молекулах некоторых веществ. Это характерно для инсектицидов из группы производных карбаминной и фосфорной кислот. Окисление тиоэфирной среды у этих соединений происходит независимо от структуры остальной части молекулы. Вначале образуется соответствующий сульфоксид, а затем сульфан. Продукты окисления не отличаются по токсичности от исходного вещества, но значительно более стойки к гидролизу. Эти реакции, происходящие в растениях, обуславливают длительное инсектицидное действие ряда эфиров фосфорных кислот с тиоэфирным радикалом. Окисление тионофосфатов в различных организмах рассматривается как активизирующая ступень в процессе метаболизма.

Токсичность продукта реакции для млекопитающих и насекомых увеличивается в десятки и сотни раз по сравнению с исходным веществом. Однако эти токсичные метаболиты легко гидролизуются и поэтому сохраняются в биологических средах непродолжительное время.

Окисление боковых связей циклических и гетероциклических соединений часто происходит в тех случаях, когда непосредственное гидрокселирование кольца затруднено. При этом образуются более полярные и менее токсичные продукты и одновременно ускоряются процессы разрушения кольца. Примерами неспецифических реакций окисления могут служить реакции N- и O-деалкилирования, которые катализируются различными оксигеназами и требуют донора водорода. Эти реакции представляют собой основной негидролитический путь разложения некоторых пестицидов в биологических средах, особенно алкиламинов, алкиламидов, алкилкарбаматов и производных алкилмочевины. O-деалкилирование играет значительную роль в процессе разрушения пестицидов производных фосфорной и фосфоновой кислот, а также других веществ, содержащих алкоксигруппу, резко увеличивая гидрофильность метаболитов.

Реакция окисления имеет большое значение в процессе разрушения ароматического кольца и метаболизма стойких пестицидов, например галоидопроизводных углеводов. Для циклодиеновых соединений характерно прямое окисление двойных связей с образованием эпоксидов, которые более токсичны, чем исходные вещества, и являются первыми метаболитами, с которых начинается разрушение пестицида в организмах.

Гидрокселирование ароматического кольца в молекулах многих ядов служит предпосылкой для дальнейшего его расщепления и происходит при участии донора водорода. При этом в молекулу яда вводится полярная группа, вследствие чего полярность молекулы увеличивается и соответственно уменьшается токсичность соединения.

Восстановление и дегидрохлорирование. Значительно реже в организме теплокровных происходит восстановительный процесс с отнятием от поступившего соединения кислорода. Наиболее типичным примером восстановления является превращение пятивалентного

мышьяка в трехвалентный, что сопровождается не ослабление, а наоборот, повышение активности мышьяка. Из реакций, приводящих к потере токсичности яда в организме, следует отметить восстановление нитрогруппы и дегидрохлорирование. Первая характерна для веществ, имеющих нитрогруппу при бензольном кольце (метафос), и приводит к образованию соответствующих аминопроизводных с меньшей физиологической активностью.

Дегидрохлорирование (отщепление молекул хлористого водорода) свойственно хлорированным углеводородам и некоторым другим пестицидам и протекает в щелочной среде или при участии ферментов. В результате этой реакции могут образовываться как менее, так и более токсичные продукты.

Конъюгирование. Наиболее сложным и важным в детоксикации ядовитых веществ в организме является процесс образования комплексных соединений. Реакция конъюгирования представляет собой биосинтетические процессы, при которых чужеродные организму вещества соединяются с эндогенными химическими соединениями. Образующиеся при этом комплексы (конъюгаты), как правило, более полярны, подвижны и менее токсичны. Среди таких реакций различают ацетилирование, образование сульфатов, конъюгирование с аминокислотами, глюкозой и глутатионом, O- и S-метилирование. Они свойственны в первую очередь пестицидам, содержащим в молекуле фенольные, гетероциклические и другие циклические группировки. В процесс конъюгирования включаются как сами пестициды, так и продукты их метаболизма (спирты, фенолы, карбоновые кислоты, амины, тиолы, гетероциклические и циклические соединения). В зависимости от биохимических особенностей процессов в организме тип преобладающей реакции меняется: в растительных организмах чаще отмечается образование гликозидов и гликозоаминов; в организме насекомых — сульфатов, конъюгатов с аминокислотами, глутатионом и глюкозой. В организме теплокровных животных отмечается обезвреживание ядов вследствие соединения их с гликуроновой кислотой, радикалами серы (тиоловые радикалы), уксусной кислотой (ацетилирование) и присоединения метильного (CH_3) радикала.

Благодаря наличию в организме теплокровных животных фермента гликуронидазы с гликуроновой кислотой соединяются некоторые ароматические кислоты, спирты, в том числе фенол, хлораль и др.

В печени обычно происходит образование комплексных соединений из некоторых ядовитых веществ с серой. Таким образом, обезвреживаются производные фенола, образуя фенолсульфаты; цианистые соединения, присоединяя серу, переходят в роданистые, происходит образование конъюгатов с гликуроновой кислотой, аминокислотами.

У млекопитающих гидролитическое расщепление яда активно протекает под действием ферментов слюны, желудочного сока и крови. Однако основным органом, обезвреживающим ядовитые вещества, является печень с ее мощным ферментным аппаратом. Пестициды и продукты их распада, попадая в кровь, поступают в печень, где подвергаются процессам разложения (гидролиз, окисление, восстановление и т.д.) и конъюгации с образованием водорастворимых соединений. Последние выводятся из организма почками с мочой или попадают вместе с желчью в кишечник, откуда выделяются с калом. Продукты распада некоторых пестицидов могут выводиться из организма теплокровных животных в газообразной форме через легкие.

Процесс превращения ядовитых веществ при поступлении их в организм насекомого вместе с пищей начинается уже в передней кишке под воздействием слюны и активно происходит в средней кишке как ферментативным, так и химическим путем. В основном здесь протекают реакции гидролиза с образованием полярных и малотоксичных соединений. При всасывании ароматических соединений в средней кишке может происходить превращение их в соответствующие гликозиды, которые затем выделяются через мальпигиевы сосуды.

Разрушение токсических веществ продолжается также после всасывания и попадания в гемолимфу, часть из них обезвреживается в жировом теле.

При поступлении яда через наружные покровы насекомого процессы метаболизма инсектицида протекают в основном в жировом теле, где активность ферментов очень велика. Здесь происходят окисление, гидролиз, восстановление яда и конъюгация его с другими соединениями. Продукты превращения в этом случае могут выделяться

через мальпигиевы сосуды или откладываться в клетках с последующим отделением при линьке насекомого.

В растениях, грибах, бактериях процессы превращения ядовитых веществ происходят медленнее, чем в животных организмах, и скорость их зависит от условий внешней среды; в более благоприятных условиях их разрушается интенсивнее, и растение быстрее преодолевает его токсическое действие. Каких-либо специфических органов или тканей, обезвреживающих ядовитые вещества, у растений не обнаружено. Отмечено только, что перед цветением и в период цветения растений скорость инактивации пестицидов увеличивается.

Выделение продуктов превращения пестицидов из растений происходит в основном через устьица в виде CO_2 , NH_3 и других газообразных веществ и с корневыми выделениями. При этом многие яды и продукты их метаболизма передвигаются по сосудистой системе в виде конъюгатов с глюкозой, аминокислотами и некоторыми органическими кислотами.

В каждом организме процесс превращения любого яда не идет строго определенным путем. Одно и то же соединение может вовлекаться в различные реакции, в результате которых образуются разнообразные продукты обмена. При этом одни реакции приводят к активированию яда, другие обуславливают его детоксикацию. Направленность этих процессов зависит от видовых и индивидуальных особенностей организма, возраста и даже внешних условий и в значительной степени определяет избирательность действия пестицидов. Все процессы, связанные с метаболизмом ядов в любом организме, совершаются в основном в клетках. Можно выделить основные закономерности, свойственные всем организмам и объясняющие причины избирательной токсичности ядовитых веществ.

Общим для всех клеток является наличие эндоплазматической сети, каналы которой связаны с мембранами, благодаря чему осуществляется обмен между ними. Эндоплазматическая сеть служит местом сосредоточения многочисленных ферментов, осуществляющих реакции окисления, гидролиза, восстановления и синтеза многих веществ. В опытах с гамогенатами печени млекопитающих и жирового тела насекомых было установлено, что именно ферменты эндоплазмати-

ческой сети играют решающую роль в процессах метаболизма пестицидов. При этом независимо от вида реакции продукты ферментных превращений всегда оказываются более полярными и менее липидорастворимыми, чем исходные вещества. Это облегчает выделение их из организма. В обезвреживании ядовитых веществ принимают участие самые различные системы организма. Некоторые яды угнетают деятельность ферментов, что приводит организм к тяжелому отравлению. Например, фосфорорганические соединения являются ингибиторами холинэстеразы.

Таким образом, одни яды разрушаются организмом быстро, другие изменяются очень медленно. Это может привести к хроническому отравлению и материальной кумуляции вещества в организме.

2.4. Токсичность пестицидов для вредных организмов и факторы, ее определяющие

Токсичность — способность некоторых химических соединений и веществ биологической природы оказывать вредное воздействие на организм человека, животных и растений.

Токсичность пестицидов для вредных организмов зависит от многих факторов. Еще в прошлом столетии французский токсиколог Рабьюто высказал предположение о том, что токсичность вещества зависит от атомного веса элемента, и металлы с более высоким атомным весом оказываются наиболее активными.

Один и тот же элемент, например мышьяк, обладает различной токсичностью в зависимости от его соединения (неорганическое или органическое). Неорганические соединения мышьяка (мышьяковистая кислота и ее соли) обладают высокой токсичностью, тогда как органические производные этого же элемента (какодиловая кислота и ее соли) менее токсичны.

Имеет значение также и молекулярная масса. Так, к примеру, спирт этиловый (молекулярная масса 46) менее токсичен, чем высшие спирты (пропиловый — 60, амиловый — 88).

Токсичность зависит от особенностей химической структуры вещества. Иногда даже незначительное изменение в структуре молеку-

лы приводит к полной потере токсичности или изменению спектра действия.

Токсичность различных химических соединений резко повышается с введением в их структуру токсифорных групп — химических радикалов или атомов, которые увеличивают токсичность вещества. К токсифорным группам можно отнести галоиды (Cl, Br, I, F), нитрогруппу, атомы тяжелых металлов (Hg, Sn, Cu), группу родана и некоторые другие.

Например, галоидопроизводные углеводов значительно токсичнее для насекомых, микроорганизмов и растений, чем соответствующие углеводороды. Бромистый метил — очень эффективный фунгицид и относится к сильнодействующим ядовитым веществам, тогда как токсические свойства метана выражены слабо. Токсичность вещества зависит и от введения в структуру основного соединения каких-либо специфических групп и радикалов (например, OH, NH₂, SH и т.д.). Так, бензол при введении в его молекулу гидроксила (OH) превращается в фенол, аминогруппы (NH₂) — в анилин, метилового радикала (CH₃) — в толуол.

При введении в молекулу фенола нитрогруппы инсектицидная активность резко повышается. Если СК₅₀ фенола для гороховой тли 0,3 %, то СК₅₀ 4-нитрофенола — 0,007 %, а 2,4-динитрофенола — всего 0,001 %. Токсичность всех этих веществ не только различна, но и специфична для каждого соединения. Соответственно и ответная реакция со стороны организма на их воздействие будет не одинаковой. Токсичность химических соединений часто зависит не от состава вещества, а от строения его молекулы. Разные изомеры одного и того же вещества обладают различной активностью. Тиоловые производные тиофосфорной кислоты в несколько раз более токсичны, чем тионовые. В ароматических соединениях (производные бензола, C₆H₆) на свойства токсичности при одинаковой эмпирической формуле оказывает влияние изомерия, а также и положение различных (орто-, мета- и пара-) радикалов. Известно, что все парасоединения активнее и токсичнее, чем орто- и метасоединения. Строение молекулы вещества может иногда дать основание к суждению о его токсичности и нетоксичности. Это определяется многими причина-

ми, а именно: «предельностью» или «непредельностью» насыщения валентностей в соединении, химическими средствами определенных групп (например, циана), возможностью их отщепления, тенденцией соединения к восстановлению или окислению и т.д.

Несмотря на значительные успехи в области химии пестицидов, *общей теории зависимости пестицидных свойств от химического строения вещества еще не разработано*, хотя установлены определенные закономерности для отдельных классов соединений, позволяющие вести направленный синтез пестицидов с заданными свойствами.

Познание закономерностей зависимости токсичности органических соединений от их строения создает предпосылки для синтеза новых высокоэффективных пестицидов.

Токсичность пестицидов может изменяться из-за различных примесей и загрязнителей, продолжительности хранения и ряда других условий (влияния света, влажности воздуха, характера и свойства растворителей).

При применении пестицидов токсичность их в значительной степени определяется дозой. Обычно биологическая реакция организма (теплокровные животные, насекомые, растения, грибы и т.д.), подвергнувшегося воздействию яда, вызывается лишь малой частью общей дозы, применяемой в практике. Это малое количество яда первично блокирует какую-то жизненно важную функцию организма, после чего развиваются вторичные признаки отравления, которые могут привести к гибели всего организма.

Токсичность пестицидов зависит от ряда факторов, без учета которых невозможны правильная оценка и применение препаратов. Эти факторы можно разделить на три группы:

- 1) влияющие на продолжительность контакта пестицида с вредным организмом;
- 2) влияющие на поступление пестицида в организм;
- 3) связанные с поведением токсического вещества в организме.

С увеличением продолжительности контакта пестицида с вредным организмом (экспозиция) токсическое действие возрастает, так как в организм поступает большее количество яда. При опрыскивании растений и почвы экспозиция находится в прямой зависимости

от продолжительности сохранности (стойкости) пестицида на растениях и в почве. При этом определяющее значение из физико-химических свойств имеют *персистентность* и *условия внешней среды*.

Персистентные (химически стойкие) вещества долго сохраняются на растениях и в почве. В борьбе с вредными организмами предпочтительны пестициды стойкие, но сохраняющиеся не более вегетационного периода и не обладающие другими отрицательными свойствами. Для большей сохранности высоколетучие вещества в состав препарата вводят специальные вещества — антииспарители.

При внесении в почву высоколетучие вещества (трефлан, эптам, цирбатрион) тщательно заделывают или проводят мульчирование, что увеличивает их сохранность в почве, усиливает токсическое действие и повышает эффективность. Все почвенные факторы, влияющие на сохранность пестицидов в почве, будут оказывать воздействие на токсичность препаратов.

Ядовитое вещество при контакте с вредными организмами должно быстро и в достаточном количестве (смертельная доза) проникнуть внутрь его. Это может происходить различными путями (через органы дыхания, кожные покровы и пищеварительный тракт в организм животного, через покровные ткани грибов и бактерий, через устьица и кутикулу надземных органов и корни растений). На проникновение ядовитых веществ в организм оказывает воздействие комплекс факторов.

Проникновение ядовитых веществ в большей степени зависит от *анатомо-морфологических особенностей организма*. Покровные ткани и оболочки большинства организмов плохо проницаемы для водных растворов и других полярных веществ, в то же время соединения, растворимые в липидах, хорошо проникают через внешние покровы. В связи с этим токсичность пестицидов зависит также от *растворимости яда в липидах* и *коэффициента распределения в системе липиды — вода*. Установлено, что органические вещества диффундируют через кутикулярные слои насекомых и кожу млекопитающих в количествах, пропорциональных их коэффициентам распределения в системе липиды — вода. Поэтому токсичность пестицидов для вредных организмов повышается с увеличением растворимости их в жирах. Значительно сокращается поступление пестицидов внутрь организмов,

покрытых восковым слоем. Взрослые особи щитовок, защищенные восковым щитком, не погибают после обработки водными суспензиями или эмульсиями фосфорорганических инсектицидов, токсичных при внутривенной инъекции. Это объясняется тем, что водные растворы практически не проникают под щиток указанных насекомых.

Высокоустойчивы к пестицидам яйца насекомых, споры грибов, цисты нематод благодаря малой проницаемости их защитных оболочек. Однако растворимость пестицидов в липидах не всегда четко коррелирует с токсичностью. Одним из факторов, нарушающих эту зависимость, является процесс растворения ядов в липидах покровных тканей с последующей горизонтальной диффузией и потерей из-за испарения и разрушения. Так, многие хлорорганические инсектициды хорошо растворяются в волосках кутикулы насекомых и в значительных количествах задерживаются в верхних слоях покровных тканей. При этом часть пестицида передвигается вдоль кутикулы, испаряется и разрушается до нетоксичных продуктов. Таким образом, количество яда, поступившего в организм, снижается, и для достижения токсического эффекта необходимо увеличение дозы препарата.

Многие вредные организмы имеют *особые защитные реакции*, препятствующие поступлению токсического вещества в организм. К таким реакциям относятся: при кишечном отравлении — освобождение кишечника от отравленной пищи при рвотном акте и поносе; при отравлении фумигантами — изоляция органов дыхания у насекомых закрытием дыхалец, а при действии контактных ядов — выделение слизи, которая склеивает частицы яда, образуя своеобразный чехол вокруг голых слизней, аутомия — отделение конечностей у некоторых насекомых. При этом количество яда, поступившего в организм, резко сокращается.

Неприятный вкус и резкий отталкивающий запах некоторых пестицидов препятствуют хорошему поеданию отравленной пищи или длительному контакту с обработанной поверхностью, поэтому насекомое или животное не получают яд в смертельной дозе. К примеру, недостаточно сильное действие крысида на организм грызуна обусловлено тем, что из-за горького вкуса препарата грызуны плохо поедают отравленные приманки.

На токсичность ядовитого вещества существенное влияние оказывают также *процессы, протекающие внутри организма*.

Токсичность яда для организма зависит также от *скорости пассивной или активной диффузии веществ через различные ткани*. Чем больше скорость проникновения, тем выше ядовитость соединения, так как уменьшается возможность его депонирования и детоксикации. Во многих организмах есть внутренние структурные барьеры, которые препятствуют проникновению ядовитых веществ к жизненно важным центрам. Например, ионизированные фосфорорганические соединения малотоксичны для насекомых, потому что плохо проникают через оболочки нервного ствола. В организме млекопитающих гематоэнцефалитический барьер (мембрана, выстилающая капилляры мозговых кровеносных сосудов) препятствует проникновению в мозг различных ядовитых веществ, поэтому токсичность пестицидов зависит от их *способности преодолевать подобные барьеры*.

Попав внутрь организма, яд взаимодействует не только с жизненно важными ферментами, но и с другими энзимами. В связи с этим токсичность такого вещества будет определяться также *конкурентными свойствами подобных ферментов*. Так, алиэстеразы, содержащиеся в жировом теле и эпителии кишечника насекомых, активно взаимодействуют с фосфорорганическими инсектицидами, расщепляя их до нетоксичных веществ. В результате токсичность инсектицидов фосфорорганической группы повышается при добавлении веществ, ингибирующих активность алиэстераз. Способность вещества преодолевать ферментный барьер учитывается при синтезе новых препаратов.

Токсичность ядовитого вещества, проникшего к месту действия, зависит от *степени сходства молекулы яда с молекулой рецептора*. Необходимость подобного сходства молекул подтверждается тем, что токсичность многих веществ зависит от структуры молекулы и пространственного расположения атомов.

Из условий внешней среды наибольшее влияние на токсичность пестицида оказывает *температура*. Под ее воздействием может изменяться как активность самого яда, так и реакция организма. С повышением температуры увеличиваются потери пестицида с обрабатываемой поверхностью, но одновременно токсичность его может повышаться,

например, в результате образования более токсичных веществ (переход тионовых изомеров тиофосфатов в тиоловые). В то же время в условиях оптимальной температуры организм становится более чувствительным к ядовитому веществу, так как усиливаются процессы обмена веществ. Пестициды, токсичность которых увеличивается с повышением температуры, относят к веществам с положительным температурным коэффициентом, а пестициды, токсичность которых с повышением температуры снижается, — к пестицидам с отрицательным температурным коэффициентом. Большинство современных препаратов принадлежит к первой группе. Отрицательным температурным коэффициентом характеризуются лишь немногие препараты. Они важны как средство борьбы с вредителями в ранневесенний период.

Продолжительность сохранения токсичности резко уменьшается под воздействием *влажности воздуха, солнечной радиации, ветра и осадков*. Эти факторы косвенно снижают токсичность ядовитого вещества. В некоторых случаях она может повышаться с увеличением влажности (при гидролизе цианамиды кальция до более токсичного свободного цианамиды) или под воздействием солнечной радиации (в результате изомеризации тиофосфатов до тиолофосфатов). Влажность среды часто необходима для гидролиза ядов, чтобы потом они действовали на вредителя. Атмосферная влажность нужна для некоторых фунгицидов (медного купороса), чтобы он постепенно растворялся и оказывал действие на возбудителей заболеваний.

2.5. Избирательная токсичность пестицидов

Взаимодействие организма и ядовитого вещества возможно при наличии двух условий: 1) контакт; 2) специфические свойства реагирующих, т.е. организма и яда. В отношении ядовитых веществ выше были рассмотрены их физико-химические особенности, определяющие активность ядовитого вещества к организмам.

Действие яда на организм зависит от ряда факторов: 1) избирательной токсичности; 2) распределения яда в организме; 3) пути поступления яда в организм; 4) чувствительности организмов к яду; 5) состояния яда.

Под *избирательной токсичностью (селективностью)* понимается способность вещества поражать один вид живых организмов без повреждения какого-либо другого вида, даже если они оба находятся в тесном контакте. Избирательная токсичность пестицидов по отношению к разным видам насекомых, животных и растений оценивается по коэффициенту избирательности ($K_{изб}$):

$$K_{изб} = \frac{ЛД_{50} \text{ (для одного вида)}}{ЛД_{50} \text{ (для другого вида)}}$$

Высокоизбирательные вещества имеют коэффициент избирательности, значительно превышающий единицу. Яд должен быть малотоксичным для полезных растений, человека, животных, но сильнодействующим на вредные организмы. Достичь этого весьма сложно из-за сходства природы биохимико-физиологических процессов полезных или вредных организмов или в связи с тем, что вредный вид обитает внутри защищаемого растения. Избирательная токсичность пестицидов и пригодность препарата для применения может быть показана через хемотерапевтический коэффициент или индекс (хемотили химиотерапевтический коэффициент). Сравнительная токсичность пестицидов для вредных организмов и защищаемых растений характеризуется хемотерапевтическим коэффициентом (ХК), выражающимся отношением минимальной дозы (D_1), при использовании которой поражается вредный организм (*dosic curativa*), к максимальной (D_2), переносимой защищаемым растением (*dosic tolerata* или *dosic toxica*):

$$ХК = \frac{D_1}{D_2}$$

Чем меньше хемотерапевтический индекс, тем более пригоден препарат для применения; при $D_1 \geq D_2$ препарат непригоден для использования. Коэффициент не является чем-то неизменным, он значительно колеблется под влиянием температуры, продолжительности действия пестицида и способа его применения.

Хемотерапевтический коэффициент в полевых условиях обычно не устанавливается. Но на практике всегда должны быть известны

концентрации яда, необходимые для гибели вредителя, возбудителей болезней или сорняков и переносимые растением без вреда, хотя такие данные фактически являются весьма приближенными. Достаточно точные данные можно получить путем нахождения концентрации веществ, вызывающих ожоги растений на 50 %. Такие концентрации определяются с помощью логарифмической сетки. Для этого на оси ординат, по аналогии с графическим изображением смертности вредителя, будет показана пробитами (единицами вероятности) интенсивность ожигаемости листьев, а логарифмами — концентрации яда.

Пестициды, обладающие токсичностью, могут оказывать действие в основном тремя путями: либо вредные виды преимущественно накапливают это вещество, либо оно взаимодействует с клеточными структурами, имеющимися только у вредного вида, либо оно обладает способностью повреждать какую-нибудь химическую систему, жизненно важную для вредного вида и не имеющую большого значения для полезного.

Избирательность на основе различий в накоплении означает, что вещество токсично как для полезных, так и для вредных организмов, но способностью накапливать его в токсической дозе обладают только последние. В этом случае избирательная токсичность определяется особенностями применения действующего вещества, поведения и морфологии организмов, а также процессами проникновения яда, превращения и выведения его из организма. Такую токсичность частично можно регулировать путем приготовления специальных препаративных форм (гранулы, микрокапсулы), направленного применения пестицидов.

Вредные и полезные организмы имеют ряд цитологических различий, которые используются как основа избирательности. К примеру, яды, действующие на нервную систему, малотоксичны для растений, но токсичны для животных. Вещества, разрушающие хлоропласты растений, практически не ядовиты для животных.

Многие пестициды избирательно токсичны, так как воздействуют на биохимические процессы, специфичные или жизненно важные только для определенных организмов. Так, гербициды — производные триазина, мочевины и тиокарбаматы — малотоксичны для человека

и теплокровных животных, потому что избирательно нарушают процесс фотосинтеза, присущий только растениям. Фосфорорганические инсектициды и акарициды не угнетают рост и развитие растений, поскольку действуют на процессы синаптической передачи нервных импульсов, которые растениям не присущи. Сравнительно невысокая ядовитость некоторых фосфорорганических инсектицидов для человека (бромфос, карбофос) обусловлена тем, что в организме млекопитающих эти соединения быстро разрушаются до нетоксичных веществ, а в организме насекомых этот процесс идет медленнее и начинается с активации молекулы.

2.6. Устойчивость вредных организмов к пестицидам

Устойчивость организма к пестициду — это биологическая способность организма противостоять отравляющему действию пестицида. Устойчивость бывает природная, основанная на биологических способностях организмов нормально развиваться в среде, содержащей токсикант, и приобретенная (специфическая), возникающая при систематическом применении пестицида.

Природная устойчивость подразделяется на видовую, фазовую, возрастную, сезонную и временную. Природная устойчивость возникла и существует вне зависимости от применения пестицидов. Она обусловлена особенностями биологии отдельных видов вредных организмов, изменением их чувствительности к ядам в онтогенезе, в течение сезона, в зависимости от факторов внешней среды.

Так, насекомые более устойчивы в фазах яйца и куколки, особенно в период диапаузы. Растения наиболее чувствительны к ядам в фазе проростков, конидии грибов — в момент прорастания, личинки насекомых — младших возрастов. Малочувствительны к действию ядов зимующие цисты нематод и споры грибов, семена растений. Для насекомых, зимующих в фазе яйца или личинки, характерно проявление сезонной устойчивости, так как к концу лета они накапливают значительное количество жира и мало питаются, что увеличивает их устойчивость. Весной они более чувствительны к ядам, так как орга-

низм ослаблен после зимовки. Известно, что большинство гусениц более чувствительны к ядам, чем взрослые насекомые; для устойчивости вредителя большое значение имеют его покровы, анатомическое строение организма. Так, препараты серы сильно действуют на настоящие мучнисторосяные грибы, но применение их против ложномучнисторосяных совершенно неэффективно. В отношении фунгицидов грибы проявляют различную устойчивость в зависимости от стадии своего развития: в начальных стадиях они более подвержены действию яда.

Часто в одном и том же возрасте вредители проявляют различную устойчивость к яду. При этом имеет значение патологическое состояние отдельных органов и систем и общее физиологическое состояние организма. Например, голодные мыши погибают от яда быстрее, чем сытые. Правильный подбор пестицидов и соблюдение оптимальных сроков обработки позволяют успешно преодолевать все виды природной устойчивости вредных организмов и достигать необходимого уровня защиты сельскохозяйственных культур.

Приобретенная (специфическая) устойчивость (резистентность) — это способность организма выживать и размножаться в присутствии пестицида, который раньше подавлял его развитие. Эта способность была обнаружена в начале XX в. у щитовок к фумигации синильной кислотой. Позднее было отмечено проявление устойчивости яблонной плодовой гнили к арсенатам. Однако до 40-х годов XX в. этому явлению не придавали существенного значения, так как развитие устойчивости вредителей к неорганическим ядам проходило медленно, и с ней успешно справлялись. Интенсивное применение эффективных синтетических пестицидов повлекло за собой быстрое развитие устойчивости к ядам у ряда вредителей. Так, в 1948 г. сообщалось о 12 видах членистоногих, популяции которых приобрели устойчивость к применяемым пестицидам, в 1964 г. устойчивость к ядам была зарегистрирована у 281 вида насекомых и клещей. Известно также развитие устойчивости к пестицидам у грызунов, грибов, патогенов растений и сорняков. Уровень приобретенной устойчивости к пестицидам может быть настолько высок, что в некоторых районах стало невозможно применение отдельных препаратов. Это от-

мечено в отношении паутиных клещей и белокрылки в некоторых тепличных хозяйствах. Устойчивость появляется через 5–10 поколений вредного организма. Установлено, что при систематическом применении одного и того же фунгицида, например беномила, устойчивость спор грибов может увеличиться в 3–12 раз. Доказана возможность появления резистентных популяций сорных растений в результате длительного использования гербицидов (например, просовидных сорняков к триазинам). Известны популяции крыс, устойчивых к антикоагулянтам крови.

Накопленные данные позволили установить, что в основе формирования устойчивости лежит массовый отбор из генетически гетерогенных популяций особей, обладающих повышенной устойчивостью. Под воздействием пестицида большинство нормальных, чувствительных особей популяции погибает, в живых остаются лишь отдельные экземпляры, обладающие измененными физиолого-биохимическими механизмами, которые дают им возможность противостоять отравлению и передаются по наследству. Скорость развития зависит от вида вредных организмов, величины и гетерогенности исходной популяции, дозы пестицида и кратности обработок.

Отобранная раса вредителя в большинстве случаев менее приспособлена к условиям существования, и после прекращения химических обработок через некоторое время популяция возвращается в исходное состояние. Но при возобновлении обработок тем же препаратом устойчивость возникает быстрее.

Приобретенная устойчивость может быть индивидуальной, групповой и перекрестной.

Индивидуальная устойчивость (только к одному пестициду) встречается довольно редко и обуславливается активностью узкоспециализированных ферментов, разрушающих токсическое вещество. Например, устойчивость насекомых к карбофосу объясняется тем, что этот пестицид быстро разрушается в организме устойчивых насекомых ферментом малатинооксидазой.

Групповая устойчивость — это устойчивость к двум или нескольким пестицидам, родственным по строению и механизму действия, относящимся к одной группе, возникающая после применения пре-

паратов этой группы. Групповая устойчивость насекомых или клещей обусловлена следующими причинами:

- более медленным проникновением яда в организм и более быстрым выведением его. Устойчивые особи выделяют в 2–3 раза больше токсиканта, чем чувствительные;
- быстрой детоксикацией ядовитого вещества вследствие более высокой активности ферментов или появления специфических ферментов. У устойчивых к фосфорорганическим соединениям насекомых активность алиэстераз и фосфотаз выше, чем у чувствительных. В результате инсектицид быстро разрушается. Некоторые виды насекомых обладают набором специфических ферментов, активно разрушающих инсектициды и т.д.

Перекрестная устойчивость — это устойчивость к двум или нескольким пестицидам разных групп, как по химическому строению, так и по механизму действия, возникающая после использования одного препарата. Объясняется перекрестная устойчивость, вероятно, тем, что ранее примененный инсектицид усиливает активность неспецифических ферментов эндоплазматической сети жирового тела, которые быстро разрушают новый препарат до нетоксичных продуктов.

Признаком формирования устойчивости к применяемому препарату обычно считается заметное снижение эффективности обработок при использовании оптимальной нормы пестицида. Но снижение эффективности может быть следствием посторонних причин (нарушение нормы расхода пестицида, неравномерная обработка растений, некачественный препарат, неблагоприятные метеорологические условия и т.д.). Для проверки уровня устойчивости обрабатываемой популяции необходимо знать уровень исходной чувствительности организма и в ходе обработок сравнивать его с приобретенной устойчивостью.

Критерием устойчивости принято считать величины $СД_{50}$ (или $СК_{50}$). Уровень устойчивости (УУ) характеризуется отношением $СД_{50}$ (или $СК_{50}$) исследуемой популяции и $СД_{50}$ (или $СК_{50}$) контрольной (необработываемой) популяции и равен:

$$УУ = \frac{СД_{50} \cdot R}{СД_{50} \cdot S},$$

где R — показатель токсичности для исследуемой (устойчивой) популяции; S — показатель токсичности для контрольной (чувствительной) популяции.

Наиболее эффективными способами борьбы с приобретенной устойчивостью вредных организмов является ротация (смена, чередование) пестицидов с различным механизмом действия как в течение вегетационного периода, так и в севообороте по годам.

Приобретенную устойчивость можно уменьшить или преодолеть добавлением к пестицидам синергистов — веществ, усиливающих действие препарата; увеличением удельного веса контактных препаратов, а в борьбе с рядом заболеваний, например фитофторозом на семенных посадках картофеля, не только применением контактных пестицидов, но и использованием комбинированных ядов; ранней диагностикой явления; комбинированием с микробиологическими препаратами; использованием синергического взаимодействия пестицидов. В борьбе со специфической устойчивостью эффективна экологическая защита растений, которая позволяет предотвратить возникновение устойчивости вредных организмов к пестицидам, снижает опасность поражения энтомофагов и уменьшает загрязнение внешней среды токсичными остатками пестицидов.

Глава 4

Влияние пестицидов на окружающую среду

4.1. Особенности взаимодействия пестицидов с окружающей средой

До недавнего времени химический метод защиты растений был основным. Главная задача агронома состояла в уничтожении вредного объекта в агрофитоценозе полностью.

Однако зачастую при неправильном применении пестицидов наблюдалась крайне неприятная картина загрязнения ксенобиотиками (чужеродными химическими веществами) окружающей среды. Так, например, в нашей республике применение инсектицида ДДТ запрещено уже более 30 лет, а остаточные количества данного препарата еще можно обнаружить в биологических средах. По оценкам западных специалистов, во льдах Антарктиды, где данный препарат никогда не применялся, к настоящему времени накоплено 2300 т ДДТ и некоторых других препаратов из группы хлорорганических соединений. Это своего рода «бомба замедленного действия», которая может сработать при таянии льдов.

Нужно отметить, что цинк, марганец, медь, которые входят в состав некоторых пестицидов, являются тяжелыми металлами и при многолетнем применении в одной местности, например, медьсодержащих препаратов может происходить накопление меди в биологических средах.

Кроме того, при применении ядохимикатов в нашей республике следует помнить, что 20,8 % сельскохозяйственных угодий подверглось загрязнению цезием-137, из которых 1437,9 тыс. га используются для производства сельскохозяйственной продукции. Большие массивы земель сельскохозяйственного пользования (около 453 тыс. га) загрязнены стронцием-90 с плотностью 0,3 Ки/км².

Отличия пестицидов от других химических загрязнителей (поллютантов) состоят в том, что они:

- 1) специально вносятся в почву;
- 2) способны циркулировать в окружающей среде по схеме: атмосфера — гидросфера — литосфера — биосфера;
- 3) отличаются высокой биологической активностью;
- 4) способны накапливаться в организме человека даже при незначительном соприкосновении с малым количеством препарата;
- 5) стойки во внешней среде и способны передвигаться по пищевым цепям.

В зависимости от особенностей пестицидов их *формы действия в биосфере* следующие (Ковда, 1976):

1. Локальное действие: а) непосредственное на вредные организмы; б) побочное на другие организмы, почву, воду.

Эффективность локального действия пестицидов определяется дозой, формой, способами применения, избирательностью действия и скоростью распада.

2. Последствие ближайшее (ландшафтно-региональное). По продолжительности и характеру воздействия различно в зависимости от рельефа, почвенных и климатических условий. Чем суше климат, больше засоленность почвы, ближе уровень грунтовых вод, тем больше вероятность сохранения и вторичного накопления стойких пестицидов и их метаболитов в почве, воде и биомассе.

3. Последствие отдаленное (регионально-бассейновое). Характерно для весьма стойких препаратов, способных мигрировать в бассейны рек, по их поймам и террасам в виде растворов, суспензий или в сорбированном состоянии с почвенными коллоидами. Миграции, перераспределение и аккумуляция в поймах, дельтах и эстуариях могут длиться 3–5 лет и больше. В результате пестициды могут воздействовать на организмы в нижнем течении рек, дельтах, море.

4. Последствие весьма отдаленное (глобальное). Охватывает планету в целом и ее отдельные компоненты — океан, сушу и атмосферу. Оно связано с переносом длительно сохраняющихся пестицидов в виде растворов, аэрозолей и суспензий воздушными течениями, прибрежными и трансокеаническими течениями, штормами, циклонами, ми-

грациями птиц, животных и человека; с движением транспорта и перевозками грузов, сырья, продовольствия; с испытанием ядерного и другого оружия и военными действиями.

Пестициды очень часто подвижные соединения. Остатки препаратов, применяемых человеком для защиты растений, чаще всего циркулируют в биосфере по пищевым цепям. Выделяют следующие *схемы передвижения* пестицидов:

1) воздух — растения — почва — растения — травоядные животные — человек;

2) почва — вода — зоофитопланктон — рыба — человек.

До недавнего времени у нас в сельском хозяйстве широко использовались хлорорганические пестициды. Но по данным Г.С. Груздева (1987), при применении таких препаратов в почве остаются тысячные доли ядохимиката, в моркови же, выращенной на данных почвах, содержание хлорорганических соединений составляет от 1 до 6 мг на 1 кг продукции. Но наука не стоит на месте. С появлением нового класса химических соединений (синтетических пиретроидов) пришлось создавать специальную высокоточную аппаратуру, которая способна улавливать остаточные количества данных препаратов в продукции.

Чаще всего остаточные количества пестицидов попадают в организм человека с пищей. Но есть способы, позволяющие уменьшить содержание остатков, например, фосфорорганических соединений. При небольшом превышении ПДК данных веществ в сельскохозяйственной продукции следует:

- тщательно проветривать продукцию при хранении на складах;
- перерабатывать продукцию с термической обработкой. Например, зерновые используют в хлебопечении, так как высокие температуры способствуют разрушению данных веществ;
- фрукты тщательно моются и затем перерабатываются на повидла, джемы. При превышении ПДК в 3–4 раза удаляют кожуру;
- овощи перерабатываются на консервы с обязательной стерилизацией.

В природных экосистемах оценка загрязнения проводится по критериям биологического мониторинга. Выделяют следующие *направления биомониторинга*:

- полевой биомониторинг — определение состояния агроэкосистемы путем анализа полевых образцов по выбранным показателям;
- биоиндикация (биотестирование) — наблюдение за воздействием токсичного агента (пестицида) на лабораторные тест-организмы;
- биокумулятивные исследования — изучение накопления загрязняющих веществ в определенных объектах экосистемы.

При полевом биомониторинге выбор образцов для исследований зависит от контролируемого агента. В качестве показателей, по которым контролируется агент, может быть избрана биологическая активность микрофлоры, почвы, дыхания почвы и др. Если известно, каким пестицидом обработано поле, то можно заранее судить о степени ингибирования численности микроорганизмов по токсичности пестицида, которая определяется в лабораторных условиях. Она характеризуется коэффициентом безопасности Круглова

$$K_6 = \frac{iK_{50}}{П_k},$$

где K_6 — коэффициент безопасности; iK_{50} — концентрация пестицида, снижающая численность микроорганизмов на 50 %; $П_k$ — производственная концентрация препарата.

В случае если $K_6 < 1$, то это сильный ингибитор; от 1 до 10 — умеренный; от 10 до 100 — слабый; больше 100 — препарат не токсичен для микроорганизмов.

Основная цель биоиндикации — оценка токсической обстановки внешней среды путем изучения реакции живых систем на воздействие химических веществ. В качестве основных биотестов используют дождевых червей путем контактного биотеста, при котором определяется смертность при 48-часовой экспозиции. В качестве живых систем могут быть использованы дафнии, пыльца растений и др.

При проведении биокумулятивных исследований было установлено, что содержание хлорорганических соединений в тканях дождевых червей повышено в течение 2–18 лет на полях, на которых применялись препараты данного типа по сравнению с участками, где вносились препараты из других химических групп.

При разработке новых химических средств защиты растений всегда учитываются требования экологической безопасности. Так, по данным Д. Шпаара (1997), после синтеза и разработки технологии производства начинаются полевые испытания в среднем 1500 химических веществ в первый год. Через 8 лет остается одно вещество, которое на 10-й год выходит как новый препарат.

Новые средства защиты растений, передаваемые в производство, должны соответствовать ряду требований (табл. 4.1).

Таблица 4.1

**Требования к новым средствам защиты растений
(по Шпаару, 1997, с изменениями)**

Требования	Последствия	
	положительные	отрицательные
Специфический препарат для каждого вредителя или возбудителя	Исключение угнетающего воздействия на полезную флору и фауну	Большие затраты на исследования, которые не всегда окупаются
Быстрое разложение	Низкий риск накопления остатков в почве, воде и продуктах питания	Короткое действие, необходимость повторного применения
Высокая растворимость	Быстрое и полное разложение микроорганизмами	Опасность попадания в грунтовые воды
Адсорбция на почвенных частицах	Низкий риск внесения пестицида в грунтовые воды	Медленное разложение остатков микроорганизмами

Все это показывает, как сложно создать тот или иной препарат. Приходится лавировать между максимальной эффективностью применения и экологической безопасностью.

Чтобы более точно уяснить сущность влияния пестицидов на окружающую среду, следует рассмотреть поведение их в отдельных объектах экосистем.

4.2. Поведение пестицидов в воздухе

Установлено, что большая часть пестицидов не попадает на растения, рассеиваясь в атмосфере, что приводит в последующем к загрязнению ими почвы, воды, воздуха.

Химические соединения, попав в атмосферу, не остаются там постоянно. Применение пестицидов приводит к неизбежному общему загрязнению воздушного пространства, в том числе над населенными пунктами. Так, в США обнаружено, мкг/м^3 : ДДТ — до 100–8000, 2,4-Д — 5,1; в Великобритании, в среднем частей/млн: ГХЦГ — 10, ДДТ — 0,01. Таким образом, ядохимикаты переносятся воздушными потоками, так как над населенными пунктами их никто не распыляет.

Частично ядохимикаты попадают в атмосферу при ветровой эрозии, обработке почвы, уборке урожая, мигрируя по капиллярам вверх с водяным паром. При обработке культур в дни с высокой температурой неизбежно испарение ядохимикатов с растений.

Большинство системных ядохимикатов впитываются в растения в течение 2–3 ч, поэтому, как правило, при выпадении осадков пестициды смываются и попадают в воздух.

Степень загрязнения воздуха пестицидами зависит от их физико-химических свойств (в первую очередь, степени испаряемости), температуры воздуха, способа внесения.

Современная техника обработки химическими препаратами позволяет при помощи электронного управления и регулирования, применения новых систем форсунок снизить расход химических средств и добиться более точной обработки. Рециклирующие системы дают возможность исключить лишние расходы растворов, которые не попадают на целевой объект, что экономит до 70 % средств защиты растений и уменьшает их попадание в атмосферу.

Попав в атмосферу, ядохимикаты не остаются там постоянно. Часть их выпадает в виде дождя и снега в водоемы и почву, другая — подвергается фотохимическому разрушению под воздействием света, воздуха и воды. Часть ядохимикатов рассеивается в верхних слоях атмосферы и попадает в космическое пространство. Но стойкие пестициды, например хлорорганические соединения, способны со-

храняться в воздухе долго и циркулировать в атмосфере, перемещаясь над земной поверхностью.

Наиболее эффективными реакциями, снижающими количество пестицидов в воздухе, являются гидролиз парами воды, окисление озоном воздуха и кислородом.

Хорошо зарекомендовал себя в процессе уменьшения количества пестицидов в атмосфере фотолиз. Некоторые соединения, например природные пиретрины, способны, таким образом, очень быстро разлагаться. Гидролизом и окислением разлагаются фосфорорганические соединения.

4.3. Поведение пестицидов в воде

Поверхностные воды загрязняются пестицидами следующими путями:

1) прямое загрязнение из-за аварий, при нарушении правил транспортировки или хранения, при обработке водоемов против водорослей и некоторых вредных объектов;

2) загрязнение при сносе аэрозолей или паров ядохимикатов в процессе применения;

3) сток поверхностных или дренажных вод с обрабатываемых пестицидами полей.

Загрязнение грунтовых вод может происходить при просачивании воды сквозь почву обработанных полей, если грунтовые воды залегают близко к поверхности поля или же при попадании в пик загрязненных речных вод. В литературе отмечены случаи попадания пестицидов в воды при смыве их дождем с растений или таянии снегов.

Однако наибольший вред для живых организмов, которые развиваются в воде, представляет вторичное загрязнение водных источников. При этом пестициды, например симазин, способны длительное время сохраняться в донных иловых отложениях, а при взмучивании ила снова загрязнять воду.

При этом многие пестициды способны изменять органолептические свойства воды — цвет, запах, вкус.

В гидробионтах происходит биоконцентрация персистентных пестицидов, что пагубно сказывается на рыбе. Так, например, в США наблюдался замор рыбы от пестицидов в 2,2 % от всех случаев попадания в водоемы (Мельников, 1989).

Следует заметить, что пестициды, попав в фитопланктон, концентрируются в нем и способны передаваться по пищевым цепям. При этом концентрация их уже в следующем звене пищевой цепи (рыбе) резко возрастает.

Пестициды оказывают негативное влияние на все организмы, которые обитают в воде: микроорганизмы, бактерио-, фито- и зоопланктон, рыб, амфибий.

Ядохимикаты могут оказывать опосредованное влияние на рыб. Мор может наблюдаться из-за уменьшения количества кислорода, фитопланктона, изменений химизма воды. Постепенно ядохимикаты с током воды попадают в Мировой океан, который в определенной мере является депо для них.

Для уменьшения возможности загрязнения воды следует большое внимание уделять обучению людей, применяющих пестициды. Нужно обезвреживать воду после ополаскивания опрыскивателей, рабочих емкостей, применять разбавление, «растворяющие контейнеры» и т.д.

Степень опасности для здорового человека пестицида, растворенного в воде, определяется *допустимой суточной дозой (ДСД)* — количеством пестицида, не оказывающим какого-либо неблагоприятного воздействия на жизнь человека и его последующих поколений при ежедневном потреблении. Она определяется по лимитирующему показателю вредности препарата (канцерогенность, мутагенность, эмбриотропность, хроническая токсичность и т.д.) и представляет собой максимальную неэффективную дозу для наиболее чувствительных животных (мг/кг массы тела в сутки).

Допустимая безвредная суточная доза (ДБСД) пестицида в питьевой воде рассчитывается как 10 % от ДСД при суточной норме потребления воды (для питья и кулинарных целей) 2 л и среднем весе человека 70 кг.

Современные методы контроля позволяют контролировать следы ядохимикатов в концентрациях, меньших 1 мкг/л (1 ppm), т.е. 1 часть

на миллиард. Нормативными документами ЕС допускается содержание ядохимикатов в питьевой воде в объеме 0,1 мкг/л.

Само присутствие ядохимикатов и их остатков в воде не всегда означает опасность для человека, так как пестициды, прежде чем их рекомендуют к применению, проходят разносторонние исследования на токсичность.

При обработке пестицидами посевов, согласно требованиям и рекомендациям, рекомендуемый безопасный уровень оказывается превышенным крайне редко.

4.4. Поведение пестицидов в почве

Поступление пестицидов в почву. В почву пестициды поступают при высеве протравленных семян, с остатками погибших растений и животных, вследствие смыва осадками или полевой водой с обработанных растений, при внесении навоза.

Кроме того, такие гербициды, как зенкор, прометрекс, рейсер, толкан и некоторые другие, преднамеренно вносятся в почву для борьбы с сорняками.

По данным С.В. Сороки и Л.И. Сороки (1998), действующее вещество некоторых гербицидов изопрогурон распределяется в почве на глубине 5–10 см в зависимости от влажности, чтобы затем воздействовать на корневую систему сорняков.

Свойство пестицидов противостоять разлагающему действию физических, биологических, химических процессов характеризует их стойкость или персистентность.

Стойкость различных соединений при исследовании в одних и тех же условиях (либо одного и того же соединения на различных почвах) характеризуют периодом полуйсчезновения ($T_{0,5}$). *Период полуйсчезновения* — это время, в течение которого соединение ядохимиката в почве уменьшается в два раза по сравнению с исходным.

Стойкость пестицидов в почве зависит от целого ряда факторов. К ним относят: физико-химические свойства пестицида, тип почвы, ее влажность, кислотность, температуру, состав почвенной микрофлоры, обработку почвы, флористический состав произрастающих растений.

Деградация производных сульфонилмочевины замедляется при уменьшении кислотности почвы. Влияние pH на скорость разложения хлорсульфурана столь велико, что его не рекомендуют вносить на почвах с pH больше 7,5.

Почвенные гербициды, вносимые в виде гранул или микрокапсул, способны сохраняться в ней дольше, чем те, которые вносятся в виде жидкостей и порошков.

Передвижение пестицидов в почве. Попадая в почву, пестициды и продукты их распада передвигаются по горизонтальному и вертикальному направлениям.

Ядохимикаты с капиллярной влагой передвигаются вверх по капиллярам под действием молекулярной диффузии, в обратном направлении — при помощи нисходящих токов воды. При этом они могут попасть на несколько метров вниз и даже в грунтовые воды. Из более низких слоев пестициды способны подниматься выше при поуплении в корневую систему растений.

В горизонтальном направлении пестициды перемещаются при обработке почвы. В этом случае более правильно говорить о горизонтальном и вертикальном перемещении, так как почва перемешивается в процессе обработки.

Часто пестициды находятся как бы в «подвешенном состоянии» в почве. При выпадении осадков они с впитывающейся влагой движутся вниз, затем с увеличением температуры по капиллярам поднимаются вверх.

Большое влияние на передвижение ядохимикатов оказывает сорбция их почвенными коллоидами. В последнее время появились препараты, которые плохо сорбируются почвой.

В опытах с производными сульфонилмочевины и симметричными триазидами установлено, что первые слабо сорбируются почвой. В опытах с глином за 2,5 мес с почвой непосредственно связалось только 5 % препарата.

Сорбция — обратимый процесс. В случае, если концентрация препарата в почве из-за отчуждения снижается, происходит десорбция или высвобождение частиц пестицида.

По сообщению В.Ф. Ладонина, М.И. Лунева (1985), обследование пахотных почв в бывшей ГДР выявило остатки симазина и атразина в 26 % проб с максимальным содержанием 0,3 мг/кг на глубине до 40 см. Остаточные количества пестицидов обнаружены в почвах сельскохозяйственных угодий многих стран мира: Канады, Японии, Чехии, Беларуси.

Наиболее широко применяемые в Республике Беларусь производные галоидфеноксисукусных кислот (2,4-Д, 2М-4Х) слабо вымываются из почвы, так как сорбируются почвенными коллоидами. В то же время хорошо растворимые в воде производные бензойной кислоты могут передвигаться на глубину до 3 м.

Разложение пестицидов в почве. Наряду с передвижением пестицидов происходит определенное удаление их из почвы следующими путями:

- разложение микрофлорой;
- разложение путем химических реакций (гидролиз, окисление, восстановление и др.);
- отчуждение с урожаем;
- вынос и метаболизм растениями;
- термическое разложение;
- испарение с водными парами;
- улетучивание в атмосферу;
- смывание в нижние слои почвы;
- перенос грунтовыми водами;
- сорбция почвенными коллоидами;
- фотолиз.

Разложение пестицидов почвенной микрофлорой. Разложение пестицидов в почве под воздействием микроорганизмов связано с использованием ядохимикатов микробами в качестве источников азота и фосфора, в меньшей степени углерода и т.д.

Многочисленные исследования показывают, что главную роль в снижении остатков хлорфеноксикислот в почве играет именно их микробиологическая деградация.

Г. Майер-Бодэ (1972) считал, что даже в одном и том же организме осуществляются разные независимые пути разложения. Во всех случа-

ях на одной из стадий процесса разложения происходит отщепление остатка уксусной кислоты, которая в процессе дыхания превращается в двуокись углерода и воду.

Продукты распада, сохранившие бензольное кольцо (2,4-дихлорфенол; 3,5-дихлорпирокатехин; 3-хлорпирокатехин; 4-хлорпирокатехин), а также продукты, образующиеся в результате раскрытия бензольного кольца (α -хлормуконовая и β -хлормуконовая кислоты) в конечном счете превращаются в двуокись углерода, воду и ионы хлора.

В процессе разложения участвуют такие виды микроорганизмов, как *Mycoplana*, *Rhizobium*, *Corynebacterium*, *Arthobacter*, *Flavobacterium* и некоторые актиномицеты. Часть из этих микроорганизмов отличается большой избирательностью: разлагая 2,4-Д, они не действуют на 2М-4Х.

Характер распада органических соединений зависит от особенностей того или иного фермента, продуцируемого микроорганизмами. В некоторых случаях разложение ядохимикатов идет при участии двух и более ферментов, которые выделяют различные виды микроорганизмов.

Разложение пестицидов идет по следующим реакциям: дезалкилированию, дегалоидированию, дигидрохлорированию, амидному или эфирному гидролизу, окислению, разрыву эфирной связи, разрыву ароматического кольца и его гидрокселированию, восстановлению.

Основной механизм разложения производных сульфонилмочевин — гидролиз, циклических соединений — окисление боковых группировок и их отторжение с последующим окислением углеродов кольца и разрывом ароматического соединения.

Производные мочевины разлагаются в почве бактериями *Sarcina* sp., *Bacillus* sp., *Pseudomonas* sp., а также грибами рода *Penicillium* и *Aspergillus*.

Ароматические карбоновые кислоты разлагаются бактериями *Mycoplana* sp., *Corynebacterium* sp., *Bacterium globiforme*, *Achromobacter* sp., *Flavobacterium aquative*, *F. peregrinum* и актиномицетами *Nocardia* sp.

Разложение диквата в почве происходит благодаря дрожжевым грибам *Lypomyces starkeyi* и бактериями *Pseudomonas* sp., *Clostridium pasterianum*.

Производные карбаминовых и тиокарбаминовых кислот разлагают микроорганизмами *Flavobacterium aquative*, *Agrobacterium sp.*, *Achromobacter sp.*

Смеси гербицидов часто бывают более устойчивы к разложению микроорганизмами, чем каждый из их компонентов.

В меньшей степени подвержены микробиологическому разложению фунгициды (из-за своего антибактериологического и фунгицидного действия).

В природных условиях тиокарбаматы подвергаются окислению и гидролизу с образованием сульфоксида и выделением углекислого газа, производных тиола и амина.

Зарубежными авторами достоверно изучен процесс разложения диазинона. Микробиологическая детоксикация данного инсектицида производится видами *Athrobacter sp.*, *Streptomyces sp.* совместно. По отдельности данные виды не подвергают диазинон детоксикации.

Влияние физических факторов на разложение пестицидов в почве. Большое значение для разложения пестицидов, находящихся на поверхности почвы, имеет УФ-облучение. Наибольшую роль в нем играют УФ-лучи с длиной волны 290–400 мкм. Например, диридиниевые пестициды (дикват) под действием солнечного света за 24 ч разлагаются на 35 %, за 7 суток — на 60 %.

Скорость разложения пестицидов в почве в значительной степени зависит от почвенно-климатических условий: типа почвы, содержания гумуса, влажности почвы, ее кислотности, температуры.

Все ядохимикаты, попавшие в почву, снижают свою активность благодаря адсорбции их почвенными коллоидами. Степень адсорбции во многом зависит от содержания гумуса. Чем больше данный показатель, тем быстрее адсорбируются, например, производные триазина.

Емкость адсорбции ядохимикатов зависит от характера адсорбирующего составляющего почвы. Она падает следующим образом: гумин, гуминовые кислоты, фульвокислоты.

Большое значение для разложения гербицидов имеет влажность почвы. При избыточном увлажнении разложение 2,4-Д происходит за 14 дней, а при нормальном — данный агрохимикат обнаруживается в течение 28–45 дней.

Значительно медленнее разлагаются препараты из группы симметричных триазинов. По данным Т.И. Коляды, В.И. Голынского (1981), к концу вегетации люпина, моркови прометрина в почве содержалось около 33 % от количества, определенного через 5 дней после внесения его в почву. Но уже через год после обработки прометрин в почве не обнаруживался.

Важным показателем, влияющим на скорость разложения пестицидов, является температура. В южных областях нашей республики разложение аминной соли 2,4-Д идет значительно быстрее. Если в Гомельской области данный препарат полностью разлагается в течение 45 дней, то в северных — Могилевской и Витебской — остатки данного препарата отслеживаются в почве и растениях через 60 дней.

При внесении в почву симметричных триазинов в холодное время наблюдается адсорбция в верхних слоях при наличии влаги. С увеличением температуры наблюдается десорбция, и гербициды начинают активно действовать.

Температурный фактор оказывает влияние на улетучивание пестицидов с водными парами. Особенно это характерно для высоколетучих препаратов типа трефлана, эптама. Улетучиваемость данных гербицидов тем выше, чем больше влажность почвы. Как способ борьбы с производственными потерями таких гербицидов предлагается заделка их в почву на глубину 5–7 см.

Опытным путем установлено, что инактивация пестицидов зависит от механического состава почвы. На более тяжелых суглинистых почвах Гродненской области 2,4-Д обнаруживался через 60 дней после обработки, на легких супесчаных — через 45 дней. В Гомельской области на супесчаных и песчаных почвах данный препарат удалось обнаружить соответственно через 45 и 30 дней.

Гидролитические и окислительные процессы, происходящие с пестицидами в почве, значительно снижают их токсичность. Таким превращениям подвергаются производные мочевины. При этом в первую очередь окисляются метильные или метоксильные группы, затем деалкилируется диалкиларилмочевина.

Кислотность почвы оказывает влияние как на адсорбирующую способность почвы (2,4-Д и 2М-4Х адсорбируются сильнее при сни-

жении pH почвенного раствора), так и на скорость протекания химических реакций. Процесс дезалкилирования и дехлорирования триазинов более активно протекает при понижении кислотности почвы, а у сульфонилмочевинных препаратов (глин) деградация при этом замедляется.

Применение некоторых ядохимикатов может оказывать влияние на деградацию других пестицидов. Так, при обработке овса регентом 300 ЕС против вредителей, проведении химпрополки парднером и применении для защиты от болезней фунгицида гранит установлено, что остаточные количества гербицида (0,45–0,53 мг/кг) задерживают разложение гранита на 7–8 дней (А. В. Атрашкова, 1988).

Поглощение и детоксикация пестицидов растениями. При попадании пестицидов в растение они частично разрушаются присутствующими в них ферментами. Именно этим объясняется устойчивость кукурузы к симазину.

При отчуждении урожая с поля, обработанного ядохимикатами, происходит уменьшение общего содержания пестицидов в почве за счет поглощения их растениями, которое зависит от их видовых особенностей.

Однако некоторые ядохимикаты при неправильном их применении вызывают гибель защищаемых растений при их поглощении. Например, чувствительность к глину у различных культур выглядит следующим образом: горох — сахарная, кормовая, столовая свекла — морковь — соя — подсолнечник — кукуруза — люцерна — рис — ячмень — пшеница (чувствительность в цепочке уменьшается). Это связано с тем, что у этих растений механизм детоксикации либо отсутствует вообще, либо действует очень слабо.

К применению гербицидов в зоне радиоактивного загрязнения в нашей республике следует подходить осторожно. Исследованиями П.М. Кислушко (1998) установлено, что ^{90}Sr способен образовывать комплексные соединения с некоторыми гербицидами. Наиболее активными комплексонами оказались N, S-гетероциклические препараты (лонтрел, базагран, атразин), производные фосфоновой кислоты (глифосат и его аналоги), а также сульфонамиды (титус, глин, гранстар).

При применении некоторых регуляторов роста и гербицидов наблюдается изменение характера распределения поглощенных радионуклидов по органам растений. Так, ^{137}Cs особенно сильно накапливается при комплексной защите озимой ржи и картофеля в вегетативных частях растений — соломе и ботве. Особенно большую активность при этом проявляют металлсодержащие фунгициды (азофос, брестан), гербициды ростостого действия, ретарданты.

Испарение пестицидов. Существует тесная связь между давлением (упругостью) паров и потерями, связанными с испарением. При применении ядохимикатов следует помнить об этом.

Пестициды, давление паров которых (при 20–30 °С) лежит в пределах $1 \times 10^{-2} \dots 1 \times 10^{-4}$ мм рт. ст., сразу же после внесения следует заделывать в почву. При работе с препаратами, давление паров которых лежит в пределах $1 \times 10^{-4} \dots 1 \times 10^{-6}$ мм рт. ст. (например, стопп), в каждом конкретном случае необходимо рассматривать вопрос о целесообразности их заделки. Испарением пестицидов с давлением паров порядка 1×10^{-7} мм рт. ст. можно пренебречь.

Давление паров некоторых пестицидов составляет, мм рт. ст.:

- симазин — 6×10^{-9} при 20 °С;
- прометрин — 3×10^{-8} при 20 °С;
- ДНОК — 2×10^{-6} при 20 °С;
- стопп — 3×10^{-5} при 25 °С;
- трефлан — 2×10^{-4} при 30 °С;
- ронит — 2×10^{-3} при 25 °С;
- пирамин — 7×10^{-2} при 40 °С;
- эптам — $4,5 \times 10^{-2}$ при 25 °С.

Степень испарения пестицида с поверхности почвы зависит от ее влажности. Сорбция легколетучих пестицидов сухой почвой гораздо выше, чем влажной. Это позволяет обрабатывать менее летучими пестицидами сухую почву без значительного риска снизить их эффективность. Наряду с этим немедленная заделка легколетучих пестицидов позволяет избежать значительных потерь из-за испаряемости.

Влияние пестицидов на активность почвенной микрофлоры и фауны. Сложность изучения взаимодействия химических веществ, применяемых для защиты растений, с почвенной микрофлорой обу-

словлена тем, что в почву поступает большое количество действующих веществ. Кроме того, плотность микроорганизмов в почве достигает больших значений. Поэтому норма реакции варьирует в больших пределах — от высокой чувствительности до высокой устойчивости. В табл. 4.2 приведены примеры механизмов действия пестицидов на почвенную микрофлору.

Таблица 4.2

Механизмы действия действующих веществ химических средств защиты растений с возможным токсичным побочным эффектом (по Домнишу, 1972)

Механизм действия	Действующие вещества
Влияние на деление клеток	Карбаматы
Влияние на проницаемость мембран	Соединения меди Дитиокарбаматы
Реагирование с веществами, содержащимися в клетке (карбоксильные и сульфгидрильные группы, первичные аминогруппы, ионы металлов и т.д.)	Дитиокарбаматы Киноны Формальдегид

Все побочные эффекты, которые могут ожидать при попадании пестицидов в почву, объединяют в три группы (Домниш, 1972):

- 1) чувствительные организмы выпадают или же численность организмов существенно уменьшается;
- 2) большая часть популяции повреждается обратимо, поэтому действие химических средств защиты растений нельзя измерить или оно сильно зависит от других факторов;
- 3) устойчивые организмы выживают и занимают жизненное пространство, которое освободилось.

Установлено, что наибольшее действие на бактерии и грибы оказывают фунгициды и гербициды. Например, значительное уменьшение плотности популяции наблюдается при применении эптама с нормой расхода 5 кг/га. Прометрин способен угнетать устойчивые к стрептомицину бактерии.

В то же время паратион-метил, широко применяемый в Германии, не оказывает существенного влияния на почвенную микрофлору, даже

в завышенной дозе (50 мг/кг). Чувствительными к нему оказались лишь актиномицеты, нитрифицирующие и целлюлозоразлагающие бактерии, водоросли и *Azotobacter chroococcum*.

Во многом угнетающее действие пестицидов зависит от химических свойств препарата и особенностей их структуры.

Например, фосфорорганические инсектициды действуют на почвенную фауну непродолжительно. Однако изучение диапазона показало, что они значительно уменьшают потребление кислорода и угнетают микроорганизмы даже в присутствии цитрата, глютамата, глюкозы и сахарозы.

Гербицид 2,4-Д практически не оказывает влияния на жизнеспособные микроорганизмы.

Производные триазинов не подавляют деятельность азотфиксирующих и нитрифицирующих бактерий, т.е. не влияют отрицательно на превращение азотистых соединений в почве.

Прометрин, применявшийся в рекомендуемых дозах на среднесуглинистом черноземе, в оптимальных погодных условиях не угнетал жизнедеятельность азотобактера и грибов. Более того, в отдельные годы численность бактерий на участках, обработанных препаратом, возрастала в 1,5–2 раза по сравнению с контрольными.

Банвел Д при применении на среднесуглинистой дерново-подзолистой почве (обработывался ячмень) по-разному влиял на почвенную микрофлору в зависимости от погодных условий. При избыточном увлажнении (150 % от нормы) гербицид стимулировал развитие микроорганизмов, при недостаточном (80 % от нормы) несколько угнетал.

Реакция почвенных микроорганизмов на химические средства защиты растений разнообразна и зависит от целого ряда факторов, которые нужно учитывать при работе с пестицидами.

Чем сложнее организм, тем он более чувствителен к гербицидам (мезофауна — водоросли — грибы — актиномицеты — бактерии).

Внутри каждой из пяти названных групп есть свои различия. Так, например, у бактерий нитрификаторы в целом значительно более чувствительны, чем азотобактер; у грибов фитопатогенные формы более чувствительны к гербицидам, чем сапрофитные.

Полное уничтожение определенных видов микроорганизмов практически невозможно, токсичное действие отдельных действующих веществ проявляется в почве обычно недолго. Только при частом применении в повышенных дозах возможно их токсическое действие в течение сравнительно длительного времени. Однако последующее ускорение размножения микроорганизмов прямо пропорционально предшествующему летальному эффекту (из-за освобождения обильного количества пищи для оставшихся микроорганизмов).

К основным показателям и функциям почвенной микробиоты, которые могут изменяться под действием пестицидов, следует отнести:

- 1) симбиоз клубеньковых бактерий с растением-хозяином;
- 2) изменение рН и окислительно-восстановительного потенциала почвенного раствора (из-за неравномерного выделения CO_2);
- 3) содержание и запасы гумуса, его групповой и фракционный состав.

4.5. Действие пестицидов на биоценозы

Биоценоз — совокупность живых объектов, обитающих в данных экологических условиях и образующих взаимосвязанные комплексы, основанные в первую очередь на пищевых отношениях.

Разновидностью биоценоза являются *агрофитоценозы* — биоценозы, биологическую основу которых составляют искусственно созданные биологические сообщества, как правило, обедненные видами живых организмов. Агроббиоценозы формируются и регулируются человеком для получения сельскохозяйственной продукции. Они отличаются высокой биологической продуктивностью, но без поддержки человека агроббиоценозы неустойчивы, быстро распадаются и трансформируются в естественные биоценозы.

Пищевые отношения характеризуются наличием в биоценозах фитофагов, питающихся растительной пищей, и энтомофагов, которые ведут хищнический или паразитический образ жизни по отношению к фитофагам.

Обеднение агрофитоценозов видами фитофагов объясняется тем, что в них остаются узкоспециализированные виды. Следом за фито-

фагами в агрофитоценозе остаются специализированные виды энтомофагов, которые питаются только данным типом насекомых.

Применение пестицидов в агрофитоценозах с максимальными нормами расхода или с их превышением приводит к частичному уничтожению пчел, мух-сирфид, муравьев, отрицательно сказывается на рыбах и других жителях водоемов, а также животных и птиц (зайцах и куропатках).

В настоящее время целенаправленное введение пестицидов в агрофитоценозы стало составляющей частью возрастающей с каждым годом антропогенной нагрузки на окружающую среду.

При применении ядохимикатов следует помнить о взаимосвязи в круговороте веществ в природе. Так, в штате Мичиган в результате ежегодного (в течение 5 лет) опрыскивания растительности пестицидами погибли странствующие дрозды. Токсичным агентом оказались дождевые черви (Wallace, 1959).

Применение ядохимикатов приводит к снижению численности почвообитающих насекомых и простейших. По данным Лаврова (1968), применение ДДТ для защиты растений настолько снижало численность дождевых червей и других обитателей почвы (многоножек, геофилид, литобиид, личинок шелкунов), что она не восстанавливалась до уровня контроля даже через 10 мес.

Некоторые гербициды, например эптам, способны вызывать частичную стерилизацию насекомых, а также сдвигать соотношение между мужскими и женскими особями в сторону преобладания мужских.

Влияние пестицидов на энтомофагов. Наибольший ущерб энтомофагам применение пестицидов наносит в садах. В нашей республике на плодовых культурах красным плодовым клещом чаще питаются полужесткокрылые (хищники-крошки, клопы-охотники, слепняки), представленные 12 из 16 видов выявленных хищных насекомых. Кроме того, здесь же питаются 12 видов фитосейид (Сидляевич, 1968).

Систематическое применение фосфорорганических пестицидов в садах приводит к уничтожению данных энтомофагов, численность которых восстанавливается не скоро. Однако численность вредителя будет нарастать быстрее, что снова приведет к вспышке размножения вредителя и повторной инсектицидной обработке.

Численность кокциnellид зачастую зависит от культур, высеваемых в междурядьях сада. Так, в садах Гродненской областной сельскохозяйственной опытной станции плотность популяции данного хищника на люпине составляла 3,4 особи на 1 м², тогда как на капусте — одно насекомое на 200 м². Скашивание бобовых культур в междурядьях сада привело к переселению тлей на деревья, и 80 % особей грушевых медяниц было уничтожено (Бондаренко, 1978).

Химические обработки посевов зерновых культур уничтожают энтомофагов. Для снижения отрицательного воздействия пестицидов на энтомофагов необходимо:

- 1) проводить обработки посевов (посадок), когда насекомые малоподвижны или находятся в диапаузе;
- 2) проводить краевые обработки (50–60 м) посевов (против льняных, свекловичной блошек, гороховой зерновки, свекловичной блошки, клубеньковых долгоносиков);
- 3) переходить на химические средства защиты растений, щадяще действующие на энтомофагов, или более совершенные способы их применения.

Влияние пестицидов на муравьев и пчел. Большое значение в защите лесонасаждений имеют *муравьи*. Это многоядные хищники, которые питаются многими видами насекомых. При массовом размножении вредного вида муравьи переключаются на питание им и способны в самом начале подавить очаги развития таких вредителей, как пяденицы, совки, пилильщики, зеленая дубовая листовертка, а также оказывают существенное влияние на численность усачей, короедов, златок, майского жука, шелкопрядов, соснового подкорового клопа. У крупных муравейников длина тропы достигает 200 м. При этом контролируемая муравьями площадь составляет около 0,25 га (Бондаренко, 1986). Однако муравьи в то же время живут в симбиозе с тлями, которые наносят значительный ущерб лесу.

Наибольшая гибель муравьев наблюдается в случае их попадания непосредственно под сплошную обработку или же при контакте с обработанной поверхностью в первые часы после применения пестицида.

Известно, что чем выше организация нервной системы насекомых, тем более чувствительны они к инсектицидам.

В целом 85 % пестицидов считаются безвредными для пчел (в основном фунгициды и гербициды). Среди инсектицидных препаратов малоопасными для пчел оказались только 32.

Гибель пчел от отравления пестицидами может наступить на любой стадии личиночного цикла, предкуколки и куколки, а также при выходе из них. Выжившие пораженные особи имеют более светлую окраску, меньшую массу и деформированные крылья. Первым признаком отравления является появление мертвых пчел у летка. Это пчелы-фуражиры, контактировавшие с остатками инсектицида на цветущих растениях.

Чаще всего гибель пчел наблюдается при попадании их под обработку или же при сносе ядохимикатов с обрабатываемых площадей. Зачастую пчелы погибают при проведении борьбы с сорной растительностью в тот момент, когда сорняки цветут, а пчелы собирают нектар.

Степень опасности пестицидов для пчел зависит от свойств ядохимиката. Наиболее ядовиты препараты, которые попадают в организм с пыльцой, нектаром, водой. По данным Дувала (1969), к наиболее токсичным веществам принадлежат фосфамид, карбофос. Препараты хлорокись меди, 2М-4Х, 2,4-Д нетоксичны для пчел.

В опытах с фозалоном и базудином установлено, что внутриульевые пчелы более чем в 2 раза чувствительнее пчел-сборщиц при контактном нанесении пестицидов и менее чувствительны при скормливании.

В лабораторных условиях на пчелах-сборщицах изучали действие пиретроидов в дозах, рекомендованных для обработки растений. Децис обладал повышенной токсичностью при скормливании и высокой — при контактном нанесении, сумицидин — повышенной при скормливании и незначительной при контактном нанесении, амбуш — высокой при обоих способах обработки, фунгицид тилт — высокой кишечной и слабой контактной активностью.

Амбуш оказался наиболее опасным из-за повышенной токсичности и медленного разложения.

Среди фунгицидов наибольшую опасность представляют в полевых условиях дитиокарбаматы (поликарбацин, манкоцеб, манеб, ТМТД).

При применении синтетических пиретроидов снижается фуражировочная активность пчел в связи с репеллентной активностью препаратов. Она продолжается обычно несколько часов.

Установлено, что чувствительность пчел к цветочному запаху (герианиолу) терялась в присутствии цимбуша в концентрации 10 мкг/мл. Данный эффект наблюдали в течение 2 суток в теплице после обработки цветущего рапса.

При обработке посевов пестицидами следует обязательно правильно выбирать сроки обработки. Наиболее оптимальными являются ранние утренние часы до начала лёта пчел.

Большое значение также имеет при этом тип пестицида. Например, применение инсектицидов из группы синтетических пиретроидов безопаснее, чем обработка посевов фосфорорганическими соединениями.

Крайне важным при проведении защитных мероприятий является хорошая организация работ. При обработке следует знать, где находятся ульи и своевременно предупреждать их хозяев о применении пестицидов.

Наиболее действенными мероприятиями по защите пчел являются изоляция летков в ульях на 3–5 суток, а также вывоз ульев от мест применения пестицидов на расстояние 3–5 км, так как рабочие пчелы могут преодолевать расстояние до 5 км.

Отмечается, что при применении медного купороса пчел следует изолировать на весь период обработки, при обработке посевов бордоской жидкостью, хлорокисью меди, 2,4-Д — на 1 день, карбофосом — на 3 дня.

Влияние пестицидов на птиц и теплокровных животных. Пестициды оказывают непосредственное влияние на жизнедеятельность птиц и теплокровных животных. Например, Оэме (1966) сообщает о гибели орланов-белохвостов, которые питались воронами, погибшими в результате борьбы с ними в посевах кукурузы.

Загрязнение пестицидами оказывает влияние на скорость размножения у многих видов птиц. Некоторые пестициды способны уменьшать толщину скорлупы яиц. При этом наблюдается бой яиц.

Острая пероральная токсичность диметоата для скворцов составляет 32 мг/кг, малатиона — более 100 мг/кг.

У теплокровных животных наблюдается передача определенных количеств пестицида еще в организме матери, а также при вскармливании диких животных материнским молоком.

Зачастую птицы и некоторые животные покидают территории, обработанные пестицидами. Наиболее характерно данное явление для обработки лесов, садов и посевов зерновых.

Кроме прямого влияния на птиц рядом авторов отмечается и косвенное — уменьшение численности птиц вслед за уменьшением численности объектов, которыми они питаются. В связи с уничтожением сорняков возникает несколько типов возможных последствий:

1) сорные растения — корм для насекомых на ранних стадиях их развития: уменьшая количество сорняков, человек уменьшает численность птиц, питающихся гусеницами (кукушки, иволги, соловьи);

2) в чистых от сорняков посевах живет лишь 30 % членистоногих (по сравнению с засоренными), а они являются основным кормом растительноядных птиц в первые недели жизни;

3) семена сорняков служат кормом для птиц.

Если птица лишается источника питания, то она может:

- оставить ареал и переселиться в более подходящие места обитания;
- оставаться на прежнем месте обитания, но выводить меньше птенцов;
- перейти на питание культурными растениями, как, например, воробей полевой.

Животные часто проявляют такие защитные реакции при применении пестицидов, как отказ от приема пищи, так как многие из ядохимикатов обладают репеллентными свойствами, и выведение отравленной пищи из организма при рвотном акте. Но чаще животные мигрируют с участков, которые обработаны пестицидами, на безопасное расстояние.

Защитные реакции могут наблюдаться и у популяции в целом, например, увеличение приплода у зайцев, численности самок у некоторых видов полевок. При длительном применении пестицидов может наблюдаться образование резистентности, которая передается потомству.

Таким образом, индикатором структурных изменений в экосистеме могут служить птицы, за которыми удобно наблюдать. Зачастую гибель птиц и диких животных происходит не из-за токсичных свойств самого ядохимиката, а из-за грубого нарушения регламентов применения пестицидов.

4.6. Действие пестицидов на защищаемое растение

При обработке посевов пестицидами в зависимости от их физиологической активности, физических свойств, сроков и способов применения могут наблюдаться как положительные, так и отрицательные реакции. Положительное действие называется стимулирующим, а отрицательное — фитотоксичностью.

Стимулирующее действие может быть вызвано влиянием пестицида на обмен веществ у культурного растения или опосредованно — путем уничтожения вредных организмов.

Например, применение для протравливания семян зерновых культур байтан-универсала стимулирует у растений образование корешков, обладает ретардантными свойствами в отношении растения.

Фитотоксичность — способность пестицидов оказывать отравляющее действие на защищаемое растение.

Основные причины повреждения сельскохозяйственных культур пестицидами следующие:

1. Завышение рекомендуемых доз пестицидов, чаще всего вызванное стремлением получить наилучший результат при борьбе с сорной растительностью. В посевах может наблюдаться локальное завышение нормы расхода из-за перекрытия соседних проходов опрыскивателя из-за неправильного маршрута движения, запаздывания с включением опрыскивателя на поворотах, работа с неисправными распылителями, когда расход жидкости через один или несколько распылителей больше, чем через другие.

Передозировка почвенных гербицидов из-за неправильного учета механического состава почвы и содержания в ней гумуса. Так, в опытах БГСХА увеличение нормы расхода сатиса для химпрополки озимой

тритикале до 0,25 кг/га привело к тому, что растения отставали в росте и развитии и снижали урожайность.

2. Работа загрязненной аппаратуры. Как правило, в хозяйствах ядохимикаты вносятся одним и тем же аппаратом на разных культурах. В случае, если система опрыскивателя не промыта от остатков ядохимикатов, использованных на предыдущей культуре, то может иметь место повреждение сельскохозяйственной культуры, чувствительной к тому или иному пестициду.

Современные опрыскиватели образуют капли размером от 50 до 500 мкм. При этом капли размером менее 100 мкм легко сносятся на соседние участки, в том числе на значительное расстояние, повреждая при этом культуры, которые там высеяны. При этом очаги поражения могут быть различной величины.

Обработку гербицидами рекомендуется проводить в определенные фазы растений, когда они наиболее устойчивы. Несоблюдение данного правила приводит к существенным повреждениям.

Например, обработка зерновых культур гербицидом 2,4-Д рекомендуется в фазе кущения. При опрыскивании растений в более ранние фазы наблюдается деформация колоса, обработка же в фазе выхода в трубку приводит к пустоколосости и щуплости зерна.

Многие гербициды почвенного типа действия сорбируются в верхнем слое почвы. При этом наличие сильных осадков создает в зоне заделки семян повышенную концентрацию гербицида. При малом индексе избирательности это приводит к поражению пропалываемой культуры. Такая картина может иметь место при использовании трефлана в семенной культуре томатов.

Кроме того, некоторые почвенные гербициды обладают длительным периодом активности и долго сохраняются в почве. Это приводит к тому, что их остатки могут поражать последующие в севообороте культуры. Именно поэтому после применения ковбоя, кросса рекомендуется высев зерновых культур или кукурузы.

Значительной фитотоксичностью обладают непроверенные смеси: гербицид + инсектицид или фунгицид, гербицид + удобрение или смесь гербицидов различных химических классов. При этом не исключено и резкое повышение токсичности смесевых препаратов для культурных растений по сравнению с отдельными компонентами.

Большой вред сельскохозяйственным культурам наносят ошибки в выборе препарата, которые могут быть результатом некачественной маркировки препарата или ее отсутствия, а также невнимательности или недостаточной компетентности лиц, ответственных за применение пестицидов.

Особенности проникновения, передвижения и метаболизма пестицидов в растениях. Проникновение пестицидов в растения осуществляется через корни или через листовую поверхность.

Листовую поверхность или подустьичную полость в виде сплошной пленки покрывает кутикула, которая защищает лист от проникновения пестицидов. Она имеет отрицательный заряд и способна поглощать воду, а также через нее проникают липофильные вещества.

Кутикула состоит из четырех составляющих:

- 1) высокомолекулярных полимеризованных кислот и спиртов с гидрофильными и липофильными свойствами;
- 2) гидрофобных кутикулярных восков, представляющих собой низкомолекулярные эфиры жирных кислот и одноатомных спиртов жирного ряда;
- 3) пектина — вещества, проницаемого для воды и полярных соединений с гидрофобными свойствами;
- 4) целлюлозы — вещества с волокнистым строением и высокой прочностью на растяжение.

Проникновение пестицидов внутрь листа происходит через кутикулу или устьица, когда ядохимикат вносится в виде раствора или эмульсии.

Пестициды проникают в протопласт листа липоидным, водным или комбинированным путем.

Липофильные вещества поступают через жировые компоненты клеточной оболочки, образуя тонкий адсорбционный слой жидкости на клеточной оболочке и гидрофобных компонентах кутикулы.

Гидрофильные пестициды поступают через водную фазу кутикулы в цитоплазматическую мембрану. При повышенной влажности пестицид преодолевает микропоры путем контакта с водной фазой листа. Недостаток влаги и воздушные пробки в микропорах, напротив, приводят к проникновению по типу липофильных веществ.

Кутикулярный слой хорошо пропускает масла и поэтому пестициды, растворенные в них, легко попадают в растения. Но, преодолев кутикулу, молекулы ядохимикатов упираются в целлюлозные слои. В дальнейшем адсорбция плазмалеммой происходит путем диффузии через клеточную оболочку. Затем из-за пиноцитоза и десорбции молекулы пестицидов десорбируются в цитоплазму.

Многие ядохимикаты способны проникать в растение через эпидермис, кору и покровные ткани листьев, в том числе через крупные открытые устьица. Затем по флоэме, ксилеме, лучевой паренхиме и клеточным стенкам, а также межклеточникам они разносятся по растению. Наиболее быстро передвигаются по растению фосфорорганические соединения, некоторые фунгициды и гербициды.

В дальнейшем многие препараты, попав в растения, метаболизируются с образованием продуктов распада. Метаболизм проходит с участием ферментных систем со скоростью от 7 до 20 дней в зависимости от вида, возраста культуры, свойств пестицида, активности фермента.

Одно и то же соединение может образовывать в процессе реакции различные продукты метаболизма, т.е. пути преобразования могут быть различны и не обязательно образуются менее токсичные составляющие, чем исходный пестицид, возможно образование более токсичных метаболитов.

В молодых растениях метаболизм пестицидов происходит быстрее, чем в старых из-за высокой ферментативной активности. Например, в опытах БГСХА с применением арелона, 75%-ного с.п., для защиты озимой тритикале от сорняков наблюдалось снижение активности каталазы через месяц после обработки растений.

В литературе отмечается образование конъюгатов с различными соединениями, обладающих липофильными свойствами. Такая картина характерна для представителей группы синтетических пиретроидов (циперметрина и перметрина). Многие из конъюгатов пестицидов и их метаболитов менее подвижны и иногда сохраняются до полного созревания урожая.

Проникновение пестицидов в корневую систему происходит в результате диффузии, обменной адсорбции и активного переноса молекул и ионов. Данный процесс может носить и пассивный характер, когда, проникнув в свободное пространство, клетки молекулы пести-

цида разносятся с током соков по проводящим сосудам в надземные органы.

Например, у салата, который является довольно ценной сырой растительной пищей, по трубкообразным ходам, представляющим собой расчлененные млечники, перемещаются выделения — смесь эмульгированных в воде сахаров, дубильных веществ, гликозидов и др. Данный сок — идеальная среда для передвижения пестицидов в растении.

В дальнейшем пестициды могут образовывать комплексы с компонентами клеток.

Поступление пестицидов из почвы зависит от свойств почвенного раствора, влажности, вида растений. Наиболее сильно адсорбируют пестициды, делая их менее доступными, глинистые почвы.

Особое беспокойство могут вызывать случаи поглощения пестицидов растениями, которые не должны содержать их. По данным Глоговского (1968), возможно поглощение гербицидов из группы симметричных триазинов лекарственным растением (мята перечная) и пряными культурами (тмин обыкновенный, кориандр).

4.7. Сравнительная токсичность пестицидов для вредных организмов и защищаемых растений

Сравнительная токсичность пестицидов для вредных организмов и защищаемых растений характеризуется хемотерапевтическим коэффициентом (ХК) (см. параграф 2.5).

Для сравнения фитотоксичности гербицидов используется относительная активность (ОА), показывающая, во сколько раз фитотоксичность одного препарата больше или меньше фитотоксичности другого, взятого за эталон для сравнения:

$$ОА = \frac{ЕД_{50} \text{ (испытуемого препарата)}}{ЕД_{50} \text{ (эталона)}}$$

Необходимое условие для установления относительной активности препаратов — сравнение их в дозах, дающих одинаковый эффект (в данном случае $ЕД_{50}$), так как вдвое больший эффект не обеспечива-

ется вдвое большей дозой. Так, при изучении эффективности различных образцов гербицида 2,4-Д установлено, что одинаковый эффект (50 % снижения урожая горчицы) достигался внесением первого образца 0,4 кг/га, второго — 0,5 и третьего — 0,6 кг/га. Сравнивая эти дозы, можно заключить, что для получения одинакового эффекта потребовалось внести 2,4-Д третьего образца в 1,5 раза, а второго — в 1,2 раза больше, чем первого.

Для характеристики избирательности действия гербицидов используют показатель селективности и индекс селективности.

Показатель селективности (ПС) представляет собой отношение показателя фитотоксичности одного препарата для разных видов растений. Он показывает, во сколько раз токсичность препарата больше для одного вида растения, чем для другого:

$$\text{ПС} = \frac{\text{ЕД}_{50} \text{ (первого растения)}}{\text{ЕД}_{50} \text{ (второго растения)}}$$

Из двух сравниваемых растений за первое принимается то, у которого показатель ЕД_{50} больше. Поэтому чем больше показатель селективности, тем большей избирательностью характеризуется данный гербицид.

Индекс селективности (ИС) представляет собой отношение дозы, при использовании которой урожай снижается незначительно, к дозе, уничтожающей большинство сорных растений, т.е. показывает, во сколько раз доза, вызывающая значительное снижение засоренности, меньше дозы, оказывающей токсическое действие на культурные растения. Достаточно избирательным может быть признан препарат, который, поражая не менее 80 % сорняков, не поражает или слабо угнетает (в пределах 20 %) культурные растения.

Отношение доз, вызывающих 20%-ное снижение урожая культурных растений и 80%-ное уничтожение сорняков, условно принимается за единицу. Следовательно, чем больше единицы ИС, тем более высокой избирательностью характеризуется гербицид. Пользуясь ИС, можно определить, насколько избирательность одного препарата больше или меньше избирательности другого.

4.8. Экотоксикологическая классификация пестицидов

Опасность пестицидов для окружающей среды определяется главным образом их поведением на сельскохозяйственных угодьях, где они специально применяются и откуда могут мигрировать. Поэтому экотоксикологическая оценка каждого препарата должна в первую очередь базироваться на данных о динамике их содержания в почве и растении на обрабатываемых полях, в воздухе и воде водоемов.

Помимо потенциальной возможности циркуляции пестицидов в биосфере необходимо учитывать их токсичность и другие свойства, определяющие степень губительного действия на полезную фауну, флору, наземные и водные экосистемы, а также опасность загрязнения продуктов питания.

Для правильного выбора менее вредных препаратов целесообразно пользоваться общей оценкой их соответствия конкретным условиям применения. С этой целью предложены различные шкалы классификации уровней экотоксикологической опасности по баллам. Так, Р. Меткаф предложил балльную шкалу классификации опасности инсектицидов для окружающей среды на основе пяти градаций по следующим пяти показателям: токсичности для млекопитающих, фазанов, форели, домашней пчелы (при контакте) и персистентности в окружающей среде.

В нашей стране принята гигиеническая классификация пестицидов, в которой использованы следующие основные показатели: токсичность при введении в желудок, токсичность при поступлении через кожу, степень летучести, свойство кумуляции, степень стойкости.

Однако для комплексной оценки опасности пестицидов для биосферы и продуктов урожая этого уже недостаточно. Более объективна и всесторонняя шкала М.С. Соколова и Б.П. Стрекозова, которые предложили использовать интегральный критерий, выраженный суммой оценочных баллов для различных классов опасности по ряду показателей. Пестициды, суммарный оценочный балл которых не превышает 13, относятся к группе малоопасных, 14–21 — среднеопасных и более 21 — к группе опасных (табл. 4.3).

Таблица 4.3

**Экотоксикологическая шкала
для определения уровней опасности пестицидов**

Показатель	Класс опасности, балл	Параметры класса	Оценочный балл
Персистентность в почве	1	До 1 мес	2
	2	1–6 мес	4
	3	0,5–2 года	6
	4	Более 2 лет	8
Действие на почвенные ферментативные процессы и биоту	1	Не влияет	0
	2	Действует на единичные процессы и популяции	1
	3	Действует на несколько процессов и популяций	2
Миграция по почвенному профилю, см	1	Не мигрирует	0
	2	Мигрирует до 15	1
	3	» до 50	2
	4	» более 50	3
Транслокация в культурные растения	1	Не поступает в растения	0
	2	Поступает, но отрицательно не действует	1
	3	Поступает в продукты урожая	2
	4	Проявляет фитотоксическое действие	3
Реакция на инсоляцию	1	Подвержен фитохимическому разложению	0
	2	Не подвержен фитохимическому разложению	1
ДОК для продуктов урожая, мг/кг	1	Более 1	0
	2	1–0,1	1
	3	0,2–0,01	2
	4	Менее 0,01	3
	5	0	4

Окончание табл. 4.3

Показатель	Класс опасности, балл	Параметры класса	Оценочный балл
ПДК для воды водоемов, мг/л	1	Более 1	0
	2	1–0,1	1
	3	0,2–0,01	2
	4	Менее 0,01	3
	5	0	4
Пороговая концентрация для питьевой воды, мг/л	1	0,1	0
	2	0,1–0,01	1
	3	0,01–0,001	2
Действие на органолептические качества продуктов урожая	1	Не ухудшает	0
	2	Ухудшает	1
Летучесть	1	Нелетучее вещество	0
	2	Насыщающая концентрация ниже пороговой	1
	3	Насыщающая концентрация равна пороговой	2
	4	Насыщающая концентрация выше пороговой	3
Токсичность для теплокровных (СД ₅₀), мг/кг	1	Более 1000	1
	2	201–1000	2
	3	50–200	3
	4	Менее 50	4
Коэффициент кумуляции в организме теплокровных	1	5	0
	2	3–5	1
	3	1–3	2
	4	1	3