

ЛЕКЦІЯ № 2

ТЕМА: «ОСНОВИ АГРОТОКСИКОЛОГІЇ»

План лекції:

1. Агрономічна токсикологія. Основні завдання агрономічної агротоксикології.
2. Поняття про отрути і отруєння.
3. Токсичність пестицидів. Доза та її види.
4. Проникнення пестицидів в клітину, їх дія на ферменти.
5. Механізм токсичної дії пестицидів.

1. Агрономічна токсикологія. Основні завдання агрономічної агротоксикології.

Токсикологія – (toxicon – отрута, logos – вчення) – наука про отрути і їх дію на організм.

Агрономічна токсикологія – розділ токсикології, який вивчає властивості пестицидів, що використовуються для захисту рослин, а також їх вплив на людей, ссавців, шкідників, збудників хвороб рослин, бур'яни і культурні рослини, навколишнє середовище в цілому.

Головне завдання агрономічної токсикології – створення теоретичної основи для синтезу пестицидів, розробки і удосконалення способів їх раціонального застосування, які обмежують негативну дію на довкілля.

2. Поняття про отрути і отруєння.

Отрути – це речовини, які потрапляючи в організм у незначних кількостях різними шляхами (через органи дихання, шкіру, стравохід) здатні спричинити порушення його життєдіяльності, отруєння і смерть.

Отруйними є багато природних з'єднань, продукти життєдіяльності рослин, мікроорганізми, а також штучно синтезовані речовини.

За походженням бувають:

- рослинні (мускарин, рицин);
- тваринні (змій, бджіл, ос, павуків, скорпіонів);
- мінеральні (миш'як, ртуть, свинець);
- штучно синтезовані хімічні сполуки (пестициди). Розрізняють отрути:
- екзогенні – надходять ззовні;
- ендогенні – утворюються всередині. Отрути характеризуються

токсичністю.

Під поняттям отруйність розуміють взаємодію між живим організмом і речовиною.

Отруєння буває:

- гостре – виникає при разовій дії на організм пестициду і виражається в порушенні життєдіяльності організму з можливою смертю;
- хронічне – виникає внаслідок багаторазової дії на організм пестициду у

відносно невеликих кількостях і виражається в поступовому розвитку порушення нормальної життєдіяльності.

3. Токсичність пестицидів. Доза та її види.

Токсичність – здатність хімічних речовин в малих кількостях порушувати нормальну життєдіяльність організму, спричинювати його отруєння та смерть.

Ступінь токсичності пестицидів для різних організмів характеризується дозою.

Доза (від грец. Dosis - порція) – кількість пестициду, яка при потраплянні в організм спричиняє певні зміни. Її виражають в одиницях маси пестициду на одиницю маси організму (мг/кг – для гризунів, або мг/г – для комах).

Дози бувають:

- Порогова (ПД) – найменша кількість пестициду, яка спричиняє зовнішньо невидимі ознаки отруєння.
- Сублетальна (СД) – кількість пестициду, яка спричиняє видимі порушення життєдіяльності організму без смертельного наслідку.
- Летальна (ЛД) – найменша кількість пестициду, яка спричинює загибель організму.

На практиці токсичність оцінюють за дозою, яка зумовлює 50% ефект.

4. Проникнення пестицидів в клітину, їх дія на ферменти.

До цитоплазми рослинної клітини пестициди проникають через:

- клітинну оболонку;
- мембрану.

Через клітинну оболонку пестициди можуть проходити трьома шляхами:

- молекулярна адсорбція;
- іонний обмін;
- відносно міцне з'єднання пестицидів з речовиною оболонки.

Концентрування речовини відбувається на внутрішній поверхні оболонки.

Через мембрану пестициди проникають 2 шляхами:

- за рахунок пасивного переходу (різні концентрації або електрохімічного потенціалу зовні та у середині клітини);
- за рахунок активного переходу (за рахунок енергії, яка виробляється у клітинах АТФ за участі спеціальних транспортних систем – мембранних переносників).

Проникаючи в живу клітину, пестициди змінюють фізико-хімічні властивості цитоплазми, руйнують мембрани органел, змінюють реакцію середовища, умови нормального функціонування клітинних білків.

Дія пестицидів на ферменти.

Особливо чутливі до пестицидів ферменти – біокаталізатори клітин. Отруєння будь-якого ферменту, що приймає участь у метаболізмі, пригнічує організм або призводить до смерті.

Всі ферменти білки – які поділяють на однокомпонентні (складаються із білка – ферон) і двокомпонентні (складаються із білку і небілкової частини (простетична

група) – агон або кофермент).

Пестициди взаємодіють з білковою і небілковою частинами ферментів. За реакцією на токсиканти ферменти поділяють на три групи:

- ферменти, які реагують на дію пестицидів негайним зниженням активності (сукцинатдегідрогеназа і о-дифенолоксидаза);
- ферменти, які реагують на отруєння зниженням активності не одразу, а через певний, часто значний, відрізок часу (ізоцитрат-2-оксоглутарат- і малатдегідрогеназа, цитохром-с-оксидаза і каталаза);
- ферменти, які майже не реагують або реагують дуже слабо на дію пестицидів (гліцерофосфат- і проліндегідрогеназа).

Всі інгібітори ферментів, в тому числі і пестициди поділяють на дві групи:

- загальні (солі важких металів – мідь, ртуть, свинець, срібло та ін.) – ці сполуки зв'язуються з білками і їх інактивують. Інактивація ферментів важкими металами може бути зворотною при додаванні речовин, які зв'язують метали;
- специфічні (сірководень, ціаніди, сульфід, оксид карбону, окис вуглецю, фосфоргорганічні сполуки) – діють на небілкову частину ферментів, а саме діють на метали, які входять до складу ферменту.

Фосфорорганічні інгібітори незворотно інгібують активний центр ферментів, які каталізують гідроліз складних ефірів, наприклад холінестерази і ацетилхолінестерази. Холінестераза міститься у нервових тканинах і функція її полягає у запобіганні накопиченню ацетилхоліну, який у нормі зникає так само швидко, як і утворюється. Фосфорорганічні сполуки, затримуючи утворення холінестерази, сприяють накопиченню ацетилхоліну в організмі, що і викликає отруєння. Крім того, сполуки цієї групи здатні пригнічувати активність неспецифічних естераз, які беруть участь у детоксикації пестицидів (карбоксилестерази).

Фосфорорганічні сполуки також пригнічують активність трипсину, тромбіну, плазміну, тобто інактивують не тільки естеразу, а й Протеолітичну активність.

Інгібітори похідних карбамінової кислоти є структурними аналогами ацетилхоліну, оскільки містять атом четвертинного нітрогену. З відкриттям холінестераз був виявлений і їх інгібітор – езерин (фізостигмін).

5. Механізм токсичної дії пестицидів.

Механізм пестицидної дії – сукупність і послідовність фізіолого-біохімічних та інших процесів на молекулярному, субклітинному і клітинному рівнях, які спричиняють порушення нормальної життєдіяльності організму і його відмирання.

Для правильного розуміння механізму дії пестицидів необхідно знати комплекс факторів біотичного і абіотичного характеру, визначальними серед яких є проникнення препаратів в організм людини, тварин і рослин, взаємодія з їх ключовими ферментами, вплив на метаболізм тощо.

Аналіз механізмів токсичної дії пестицидів дозволяє виявити велике розмаїття прояву токсичних ефектів, що викликають отруєння і загибель живих організмів.

Класифікація пестицидів за МТД:

I група - фізико-хімічні агенти, які при потраплянні на поверхню тіла членистоногих порушують водо-і газообмін покривних тканин (мінеральні масла, інертні порошки, гексахлорбутадиєн, сірчистий газ)

II група – Інгібітори метаболізму – хімічні сполуки, що порушують в організмі метаболічні процеси.

Серед них виділяють:

1. *Дихальні отрути* (респіраторні агенти, що спричинюють задиху внаслідок заміни кисню на чужорідний газ – бромистий метил та ін.,); інгібітори транспорту електронів через систему цитохромів.

2. *Інгібітори активності оксидаз змішаних функцій* (синергісти піретроїдів – сезамекс, піперонілбутоксид та ін.). При змішуванні інсектицидами вони посилюють дію останніх за рахунок інгібування активності оксидаз змішаних функцій. ,

3. *Аналоги гормонів комах* – хімічні сполуки, які імітують біологічну активність природних гормонів. Вони спричинюють розлад, ембріонального розвитку, метаморфозу, стерилізацію, а інгібітори синтезу хітину порушують формування кутикули в процесі линяння (аплауд, ейм, каскад, номолт, сонет).

III група – нейроактивні агенти, які поділяються за механізмом токсичної дії на чотири підгрупи:

1. *Інгібітори холінестераз* – ферментів, відповідальних за гідроліз медіатора нервової провідності ацетилхоліну, який забезпечує нормальне функціонування центральної нервової системи (ЦНС) членистоногих. При інгібуванні ацетилхолінестерази ацетилхолін накопичується у великій кількості, що викликає надмірне збудження нервової системи і призводить до загибелі організму. (ФОС, похідні карбамінової кислоти)

2. *Ефектори йонної провідності*. Мішенню дії піретроїдів є ефект, пов'язаний з порушенням проникності мембрани нервових клітин для йонів натрію і калію. Речовини з групи фенілпіразолів впливають на клітини ЦНС членистоногих, блокуючи проходження йонів хлору через канали, які контролюються рецепторами гамма- аміномасляної кислоти. В результаті виникає розлад діяльності ЦНС. (піретроїди, фенілпіразоли)

3. *Інгібітори нервових рецепторів*. Агенти цієї підгрупи діють на ацетилхоліновий рецептор постсинаптичної мембрани як конкурент ацетилхоліну. Порушують нормальну провідність нервового імпульсу через синапс, що, в свою чергу, спричинює порушення функцій нормальної діяльності ацетилхолінового рецептора. (аналоги нікотину, імідоклоприди - неонікотинοїди)

4. *Агенти, що порушують функції ЦНС*. До цієї групи належать токсиканти, створені за аналогією з нерейстоксином, виділеним з морського черв'яка. Параліч комах пов'язаний з блокуючим ефектом функцій гангліїв ЦНС.(препарати на основі нерейстоксину - банкол)

IV група – шлунково-кишкові отруйні речовини, створені на основі ентопатогенних мікроорганізмів (бактерій, грибів, вірусів). Мають специфічну дію:

кристалоутворювальні бактерії у кишечнику комах виділяють токсини, які згодом призводять до загибелі хазяїна; віруси викликають захворювання ядерних поліедрозів та гранульозів. Від ентомофторових і мускардинних грибів комахи гинуть, як правило, в результаті задухи.

Дія хімічних сполук на збудників хвороб рослин взагалі подібна до дії їх на будь-яку живу клітину. Спочатку пестицид зв'язується з мембраною, а потім внаслідок порушення її цілісності проникає у клітину. Тут препарат інгібує активність ферментів, порушує процеси обміну речовин і тим самим викликає зміни нормальних фізіологічних функцій збудника хвороби. Останнє може спричинювати лише зупинку життєдіяльності і розвитку збудника (фунгістатична або бактеріостатична дія) або призводити до летального наслідку (фунгіцидна або бактеріцидна дія).

Механізм дії гербіцидів на бур'яни різноманітний. Так, препарати, які застосовують на вегетуючих рослинах, блокують фотосинтетичний транспорт електронів. Унаслідок цього переривається асиміляція CO₂ і рослина гине. Інші гербіциди викликають порушення амонійного метаболізму, що приводить до накопичення NH₄ – сильної клітинної отрути.

Для гербіцидів, що вносяться в ґрунт, характерніше інгібування ацетолактатної системи, тим самим блокується біосинтез амінокислот (валіну, ізолейцину), в результаті у рослин-бур'янів припиняється поділ клітин у зоні росту.

Питання для самоконтролю

1. Як діють пестициди на ферменти?
2. Що таке механізм токсичної дії?

Рекомендовані джерела інформації:

1. Фітофармакологія. Підручник/ М.Д. Євтушенко, Ф.М. Марютін, В.П. Туренкота ін. За ред. М.Д. Євтушенка, Ф.М. Марютіна. К.: «Вища освіта», 2004. 452 с.
2. Довідник із захисту рослин / Л.І. Бублик та ін.: За ред. М.П. Лісового. К.: Урожай, 1999. 744 с.
3. Довідник з пестицидів / М.П. Секунд, В.М. Жеребко, О.М. Лапа та ін.: За ред. професора М.С. Секуна К.: Колобіг, 2007. 360 с.
4. Перелік пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні на 2020 рік. Київ : Юнівест Медіа, 2020. 1038 с.
5. Агрофармакологія: підручник/ В.П. Туренко, М.О. Білик, В.І. Мартиненко; за ред. д.-ра с.-г. наук, проф. В.П. Туренка; ХНАУ ім. В.В. Докучаєва. Харків: Майдан, 2020. 399 с.
6. Захист рослин. Терміни і поняття : навч. посібн. / Ж. П. Шевченко, І. І. Мостов'як та ін.; За ред. Ж. П. Шевченко, І. І. Мостов'як. Умань : Сочінський М. М., 2019. 408 с.