

## ДДТ и другие хлорорганические пестициды

До недавнего времени и начала эры синтетических пиретроидов одна из наиболее эффективных групп инсектицидных препаратов была представлена хлорорганическими пестицидами (ХОП). Эти соединения производились в огромных количествах и применялись на обширных территориях. Более детальное изучение химических и биологических свойств этих соединений со временем привело к более скептическому отношению к ним и в конце концов к их полному запрету. За 40-летний период, начиная с 1947 года, когда активно заработали заводы по производству ХОП, их было выпущено более 3,6 млн. т.

Среди ХОП наиболее широко применялся и наиболее полно изучен **ДихлорДифенилТрихлорэтан (ДДТ)**. Он был одним из первых мощных инсектицидов, широкое применение которого было связано с очевидными успехами в борьбе против переносчиков малярии и сыпного тифа во многих странах.

Впервые ДДТ был синтезирован и описан в 1873 году австрийским химиком Отмаром Цейдлером. Вещество долгое время не находило практического применения до тех пор, пока в 1939 году швейцарский химик Пауль Мюллер не выявил и продемонстрировал его мощные инсектицидные свойства. В 1942 году Мюллер, Лаугер и Мартин предложили использовать ДДТ в качестве эффективного инсектицида и запатентовали его.

В 1942 г. препарат поступил в продажу и начал свое шествие по планете. Он был представлен как идеальное средство для борьбы с переносчиками сыпного тифа и малярии — болезнями, бывшими во время Второй мировой войны самыми крупными медицинскими проблемами. Токсичность ДДТ для людей оказалась настолько низкой, что его предполагали распылять на тело для уничтожения платяных вшей и профилактики сыпного тифа. В своё время в СССР выпускалось так называемое «дустовое мыло», содержащее ДДТ, для борьбы с головными и лобковыми вшами. Следует отметить, справедливости ради, что эффективность этого простого средства была весьма высока.

Достаточно было однократного применения.

Относительно низкая цена ДДТ (что немаловажно) позволяла использовать его во время Второй мировой войны для распыления на целые острова Тихого океана перед высадкой вооруженных сил США, чтобы уничтожить там малярийных комаров и обезопасить десант от инфекции. Высокая устойчивость препарата даже при однократном распылении обеспечивала его эффективное действие в течение нескольких месяцев. В 1948 году Паулю Мюллеру за открытие инсектицидных свойств ДДТ была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине.

Применение ДДТ позволило резко уменьшить смертность от болезней, переносимых насекомыми. С помощью ДДТ от этих болезней были спасены миллионы жизней.

Такая высокая эффективность и низкая стоимость препарата привели к тому, что ДДТ очень широко использовался как инсектицид во многих странах, в том числе и в бытовых условиях. Однако впоследствии выяснилось, что именно широкий спектр действия и крайне высокая метаболическая и экологическая устойчивость привели к тому, что сейчас в большинстве стран за несколькими исключениями отказались от использования ДДТ. Из-за широкого спектра действия вместе с вредными насекомыми уничтожались и полезные. А его высокая устойчивость в окружающей среде приводила к тому, что ДДТ накапливался в пищевых цепях и оказывал губительное действие на их конечные звенья. Дальнейшие исследования показали, что ДДТ оказывает влияние практически на все живые организмы. Из-за высокой **липофильности** ( $\text{Log } P_{\text{ow}} = 6,49 — 6,91$ ) ДДТ и его метаболиты мигрируют по пищевым цепям, накапливаются в жировых тканях позвоночных и проявляет свои токсические свойства при длительном воздействии. Оказалось, что ДДТ является промотором канцерогенеза, мутагеном, эмбриотоксином, нейротоксином, иммунотоксином, изменяет гормональную систему, отрицательно влияя на репродуктивную функцию, вызывает анемию, болезни печени и т. д. Сильно влияет ДДТ и на птиц, особенно хищных и насекомоядных, приводя к

уточнению скорлупы яиц и тем самым препятствуя нормальному выведению птенцов. ДДТ также уменьшает воспроизводство у рыб, змей, крокодилов и хищных млекопитающих, особенно морских. Дело в том, что биоаккумуляция ДДТ приводит к его биомагнификации с коэффициентом около 10 на каждом звене пищевой цепи. Было установлено, что концентрация ДДТ в жире хищных птиц, питающихся рыбой, приблизительно в 1000 раз выше, чем у растительноядных птиц, и в 200 — 300 тысяч раз выше, чем его концентрация в водоёмах.

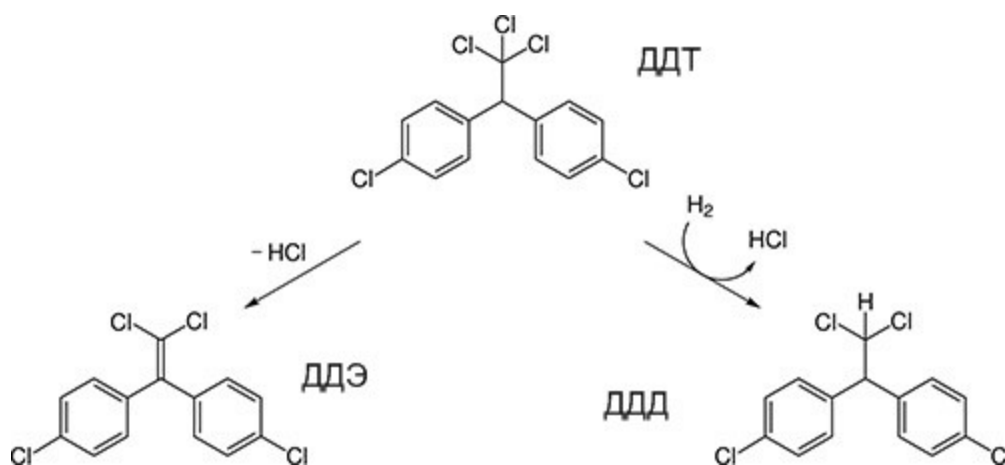


Рисунок 1. Основные метаболиты ДДТ.

ДДТ хоть и медленно, но всё же подвергается метаболическим и химическим превращениям в организме позвоночных и в окружающей среде. Но его основные метаболиты **ДихлорДифенилДихлорэтан (ДДД)** и **ДихлорДифенилЭтилен (ДДЭ)** не менее стабильны и токсичны, чем исходное вещество, а по некоторым биологическим эффектам даже его превосходят. Роль метаболитов ДДТ часто недооценивается, хотя тот же ДДЭ столь же токсичен и еще более устойчив, чем ДДТ. Так, в обширном исследовании, проведенном в США, было обнаружено, что из шести раковых заболеваний, изученных авторами, только смертность от рака печени прямо зависит от концентрации не только ДДТ, но и его основного метаболита ДДЭ в тканях организма.

Дальнейшие исследования показали, что всё выше сказанное о ДДТ в

значительной степени присуще и другим представителям ХОП, таким, как линдан, мирекс, диэльдрин, альдрин, ГХЦГ и др.

Известно, что ДДТ, также, как и другие СОЗ, с возрастом накапливается в жировой ткани человека. Причём, установлено, что основными источниками всех СОЗ (до 95%), включая ДДТ и его метаболиты и [ТХДД](#) для человека является продукция животноводства — мясо, рыбная икра, яйца и молочные продукты. Отмечено также, что на долю ДДТ и его метаболитов приходится более 30% всех загрязнений. Особенно сильному загрязнению подвергается говядина и молочные продукты.

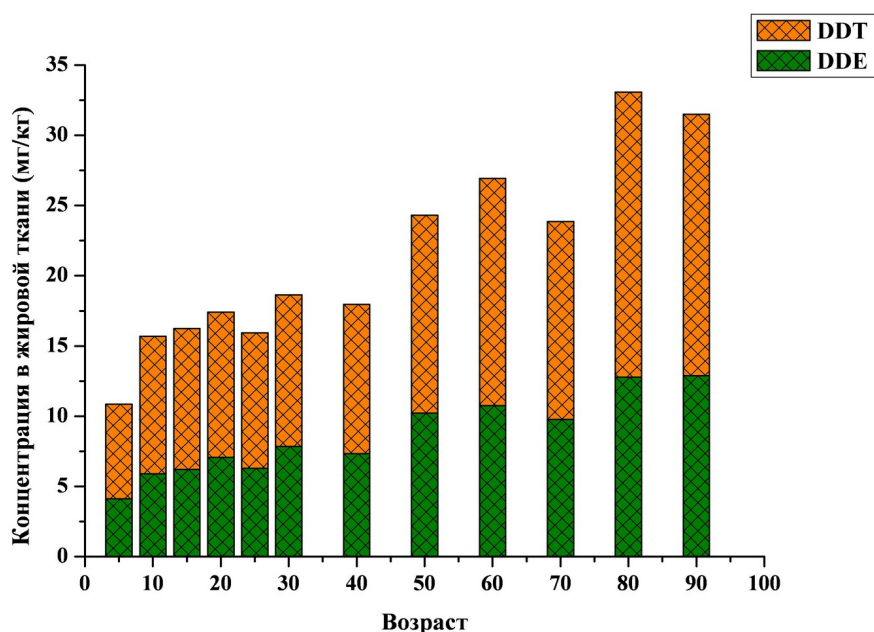


Рисунок 2. Накопление ДДТ и ДДЭ в жировой ткани человека.

При рассмотрении рисунка закономерно возникает вопрос. Откуда у ребёнка 5 лет от роду такие количества ДДТ? Всего лишь в 3 раза меньше, чем у 90-летнего деда. Ответ очень прост. С молоком матери.

Недавно провели оценку уровня отдельных хлорорганических веществ и пестицидов в плаценте и в грудном молоке датских и финских женщин. Среди них основными загрязнителями были p,p'-ДДЕ, бета-гексахлорциклогексан (ГХЦГ), гексахлорбензол (ГХБ), эндосульфан, диэльдрин, оксихлордан, цис-

гептахлорэпоксид и p,p'-ДДТ. Наблюдалась высокая положительная линейная корреляция между концентрациями этих веществ в плаценте и грудном молоке в образцах из Дании и Финляндии. Из-за высокой липофильности эти загрязнители свободно проникают через плацентарный барьер и могут угрожать физическому и ментальному развитию плода. А из-за высокого содержания жира в молоке они при кормлении поступают в организм младенца, что также может негативно сказываться на его развитии. Известно, что концентрация большинства исследованных СОЗ, в том числе ДДТ и ТХДД, в женском молоке значительно выше (в 5 — 50 раз), чем в коровьем или в искусственных молочных смесях на основе коровьего молока.

Итак, в современном мире человек подвергается действию ДДТ с рождения. К чему это может привести? Как показываю результаты многочисленных исследований, ни к чему хорошему.

ДДТ и его метаболиты обладают выраженным эстрогенным и антиандрогенным действием. В какой-то мере это роднит ДДТ с эстрогенным микотоксином [зеараленоном](#). Оба эти вещества весьма отрицательно влияют на развитие мужской половой сферы, как у человека, так и у животных. При попадании ZEA и ДДТ в организм петушков они прежде всего мешают нормальному формированию и развитию половых желёз.

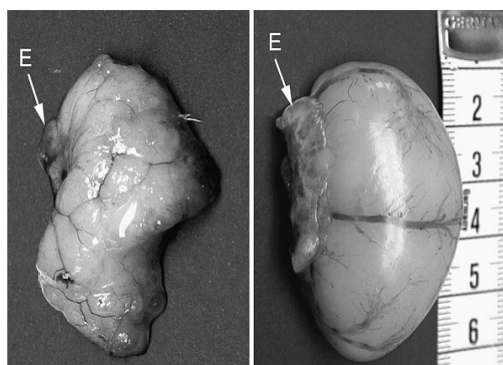
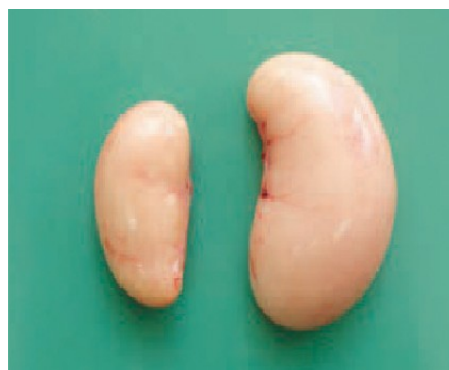


FIG. 3. Left testis and epididymis (E) from rooster treated with 75 µg o,p'-DDT/g egg (left) and control rooster (right).



## ДДТ

Результат воздействия ДДТ на развитие семенников петуха при введении в инкубационное яйцо. Слева — ДДТ, 75 мкг/яйцо, справа — норма

## Зеараленон

Слева - атрофированное яичко петуха, в чьем рационе были определены высокие концентрации зеараленона (2хПДК), справа — норма

Рисунок 3. Влияние ДДТ и зеараленона на развитие тестикул петухов.

Это обстоятельство целесообразно учитывать при содержании ремонтного молодняка и родительского стада. Кроме того, ДДТ вызывает истончение скорлупы яиц, снижение выводимости и качества цыплят.

У человека было обнаружено, что ДДТ вызывает уменьшение веса и аногенитального расстояния у новорожденных мальчиков, увеличение риска развития карциномы яичка, снижение размера яичек и предстательной железы, уменьшение объема эякулята у половозрелых мужчин и снижение до 2 раз концентрации сперматозоидов в семенной жидкости. Все эти проявления в совокупности могут приводить к снижению половой активности и ставить под сомнение возможность иметь потомство.

Сравнительно недавно было установлено, что ДДТ имеет отношение к увеличению веса тела и развитию диабета 2-го типа, повышению артериального давления и уровня «плохого» холестерина в крови, увеличению риска развития рака молочной железы у молодых женщин, а также к возрастанию риска рождения ребёнка с признаками аутизма у матерей, подвергавшихся воздействию ДДТ.

Данные мировой научной литературы и наши данные, полученные в разных молочных хозяйствах Подмосковья и Калужской области свидетельствуют о том, что несмотря на давние запреты на применение ДДТ, это соединение и его метаболиты до сих пор обнаруживается в почве, кормах и молоке коров в количествах, сопоставимых с таковыми для ПХБ. Особенно высокое содержание ДДТ и его метаболитов в молоке молочного скота и

кормящих женщин отмечается в Индии и странах Южной Африки, странах, которые до сих пор вынужденно применяют этот инсектицид для борьбы с малярией.

Всё вышеизложенное позволяет сделать однозначный вывод: необходимо использовать все возможности для уменьшения содержания ДДТ и других СОЗ в кормах сельскохозяйственных животных и, следовательно, в продуктах животноводства (яйца, икра, молоко и молочные и мясные продукты). Следует использовать «правильные» корма и «правильные» адсорбенты.

## Рекомендуемая литература

1. В. Эйхлер // Яды в нашей пище // (1985) М. «Мир» 202 с.
2. Н. Shen, К.М. Main, Н.Е. Virtanen et al. // From mother to child: investigation of prenatal and postnatal exposure to persistent bioaccumulating toxicants using breast milk and placenta biomonitoring // Chemosphere (2007) Apr;67(9):S256-62.
3. Toxicological Profile for DDT, DDE, and DDD // U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2002) 403 p.
4. P. Cocco, N. Kazerouni and Shelia Hoar Zahm // Cancer morality and environmental exposure to DDE in the United States // Envir. Health Persp. (2000) 108, No.1:1-4.
5. J. Toppari, J.C. Larsen, P. Christiansen et al. // Male reproductive health and environmental xenoestrogens // Environ. Health Persp. (1996) v. 104, Suppl. 4, p. 741-803.
6. В.А. Cohn, Р.М. Cirillo, R.E. Christianson // Prenatal DDT exposure and testicular cancer: a nested case-control study // Arch. Environ. Occup. Health (2010) 65(3):127-34.

7. H. Guo, Y. Jin, Y. Cheng et al. // Prenatal exposure to organochlorine pesticides and infant birth weight in China // Chemosphere (2014) 110:1-7.
8. G. Toft, A. Rignell-Hydbom, E. Tyrkiel, et al. // Semen quality and exposure to persistent organochlorine pollutants // Epidemiology (2006) 17(4):450-8.
9. L.M. Jaacks, L.R. Staimez // Association of persistent organic pollutants and non-persistent pesticides with diabetes and diabetes-related health outcomes in Asia: A systematic review // Environ. Int. (2015) 76:57-70.
10. A. Blomqvist, C. Berg, L. Holm, I. Brandt, Y. Ridderstra, and B. Brunstro // Defective Reproductive Organ Morphology and Function in Domestic Rooster Embryonically Exposed to o,p -DDT or Ethynylestradiol // BIOLOGY OF REPRODUCTION 74, 481–486 (2006)

**А.И.Сотниченко, В.В.Оханов**

**01.01.2020**

**Москва**