

СВИНЕЦЬ – НЕБЕЗПЕЧНИЙ ПОЛЮТАНТ. ПРОБЛЕМА СТАРА І НОВА

*І.М. Трахтенберг¹, академік НАМН України, член-кор. НАН України, доктор мед.наук,
Н.М. Дмитруха¹, доктор біол. наук, С.П. Луговський¹, доктор мед. наук,
І.С. Чекман², член-кор. НАН і НАМН України, доктор мед. наук,
В.О. Купрій², А.М. Дорошенко²*

¹ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

РЕЗЮМЕ. У статті представлено узагальнення наукових даних вітчизняних та зарубіжних вчених, а також власних гігієнічних і експериментальних досліджень, що стосуються проблеми небезпеки свинцю і наночастинок свинцю для здоров'я людини. Експериментальні дані, що отримані *in vitro* та *in vivo*, свідчать про особливості токсичної дії наночастинок свинцю в залежності від їхнього розміру.

Ключові слова: свинець, полютанти, екологічний ризик, токсичність, наночастинки, нанотоксикологія.

ВСТУП. За даними експертів ВООЗ та інших міжнародних організацій, одним з глобальних і небезпечних забруднювачів довкілля є свинець. Цей метал має достатньо великі обсяги виробництва та широку сферу застосування, що зумовлює його надходження і поширення в різні об'єкти навколишнього природного середовища. Здатність до кумуляції в органах і тканинах, висока біологічна активність свинцю створюють реальну загрозу для здоров'я людини [1–3].

Свинець є одним з найдавніших і найбільш ґрунтовно вивчених токсикантів. Незважаючи на обсяг виконаних досліджень, до цього часу тривають дискусії щодо його токсичної дії як екологічного і професійного токсиканта [4].

Нині перед дослідниками постала нова проблема – вивчення впливу свинцю у вигляді наночастинок. Адже відомо, що особливі технологічні умови, такі як висока температура, запиленість, наявність аерозолі конденсації при виплавці свинцю, а також при зварюванні та різанні конструкцій, рекуперації акумуляторів, спричиняють надходження у повітря робочої зони ультрадисперсних частинок [5, 6]. Окрім зазначеного, свинець у вигляді стабілізованих нанокристалів (PbS, PbSe, PbTe), що являють собою так звані «квантові точки» розміром 4–10 нм, вже використовується в напівпровідниках, сонячних батареях. Наночастинок свинцю входять до складу сучасних полімерних композитів. Переваги наночастинок, які відрізняють їх від інших макродисперсних форм (малий розмір і велика площа поверхні), роблять їх не тільки більш ефективними, але й потенційно небезпечними, оскільки значно підвищують біологічну активність.

Метою роботи було узагальнення даних літератури та власних досліджень, які стосуються забруднення довкілля свинцем, токсичних властивостей цього металу, а також наночастинок свинцю.

Джерела та шляхи надходження свинцю в організм. Свинець – важкий метал голубувато-сірого кольору, дуже пластичний, м'який. Завдяки низькій температурі плавлення (328–347°C) свинець – один з перших металів, який почала використовувати людина. Виробництво і застосування свинцю в ХХ столітті було високим і стабільним, таким воно лишається і сьогодні. Світовими лідерами у виробництві та використанні свинцю є Америка та Європа (35% і 33% валового об'єму відповідно). Найбільші запаси свинцевих руд знаходяться в Австралії, США, Китаї, Канаді, Казахстані та Росії. В Україні свинцево-цинкові руди видобувалися з XVIII століття на Трускавецькому родовищі (Передкарпатський прогин). У ХІХ – на початку ХХ століть розроблялися Нагольницьке і Нагольно-Тарасівське родовища на Донбасі та Рахівське родовище в Карпатах. Нині руди свинцю в Україні не видобуваються.

Завдяки своїм властивостям, дешевизні отримання свинець та його сполуки застосовуються у різних галузях промисловості, науці, побуті.

У природі свинець зустрічається в земній корі в невеликій кількості у вигляді руди галеніту і є кінцевим стабільним продуктом розпаду урану. З природних запасів свинець надходить у повітря у вигляді силікатного пилу, вулканічного диму, морських сольових аерозолів та метеоритного пилу, що є незначною кількістю від загального об'єму [7].

Найбільш небезпечними джерелами забруднення свинцем є наступні виробництва та технологічні процеси: металургійна промисловість, виробництво акумуляторів, пігментів, фарб, сикативів, спеціального скла, мастил, антидетонаційних присадок до автомобільних бензинів, пластмас тощо [8, 9].

Широке використання свинцю та його сполук у різних галузях господарства призвело до значного забруднення ним виробничого і навколишнього середовища. Основними техногенними джерелами забруднення свинцем є викиди промислових підприємств та вихлопні гази автомобілів. В Україні найбільше забруднені свинцем регіони, де сконцентровані галузі важкої промисловості, – Донецько-Придніпровський регіон, а також території навколо автошляхів. Частка техногенного свинцю в природних середовищах, у тому числі й ґрунтах індустриальних центрів, на 1–2 порядки перевищує його природний фон. Щорічно в атмосфері надходить 1250 кілограмів свинцю [2, 8].

У вигляді аерозолів свинець легко поширюється з повітрям. Міграція також відбувається в системі: вода – ґрунт – рослини – харчові продукти – людина. Тому, окрім працюючих на зазначених вище виробництвах, значна кількість населення прилеглих до них територій щодня поглинає свинець як в нетоксичних, так і в субтоксичних дозах. У середньому кожний житель Європи та США поглинає 0,3 мг свинцю щоденно [1, 2, 10–14].

Основним шляхом надходження свинцю до організму людини є пероральний, разом з продуктами харчування та водою. Частина свинцю, що поступає з їжею, перетворюється в хлорид і комплекси з жовчними кислотами. Жовч стимулює транспорт свинцю через епітелій слизової оболонки. В тонкому кишечнику всмоктування відбувається за участі кальцій-зв'язуючого білка. Значно в меншій мірі свинець всмоктується в товстому кишечнику. Всмоктування свинцю у шлунково-кишковому тракті (ШКТ) залежить від режиму харчування, дієти, вікових особливостей організму. У дітей всмоктування свинцю із ШКТ підвищене, чим пояснюється їхня більша чутливість до токсичної дії свинцю. Всмоктування цього металу залежить у першу чергу від розчинності сполуки і становить 5–50% від його складу в раціоні. Добре всмоктується свинець у вигляді ацетату, хлориду та тетраетилу. Його засвоєння посилюється при повному або частковому голодуванні. Експериментально доведено, що після їжі в тонкому кишечнику всмоктується 3% введеного в шлунок металу, а натще – 60% [1, 10, 13, 15, 16].

Свинець може потрапляти в організм людини інгаляційним шляхом у вигляді аерозолів та

пилу. Ступінь його поглинання через легені залежить від величини аерозольних частинок. Дрібні частини менші 0,5 мкм поглинаються повністю, частинки більшого розміру видаляються війчастим епітелієм респіраторного тракту, деяка їх частина захоплюється легеними макрофагами. Неорганічні сполуки свинцю затримуються в легенях на 35–50% [1, 10, 12, 16, 17].

У випадку контакту з органічними сполуками свинець може проникати через пошкоджену шкіру. В той же час частинки свинцю розміром до 100 нм на відміну від звичайних можуть проникати через непошкоджену шкіру [13, 25].

Дослідженнями із виділення радіоактивного свинцю із органів і тканин була доведена трьохкомпаратментна модель розподілу металу в організмі. Показано, що спочатку свинець циркулює з кров'ю, причому близько 95% знаходиться в еритроцитах. Найкоротший період напіввиведення свинцю із крові становить декілька тижнів. Потім свинець перерозподіляється в м'які тканини – нирки, кістковий мозок, печінку, нервову систему та скелетні м'язи. Це – компартмент із середнім напіввиведенням свинцю від декількох тижнів до 35–40 днів. На завершення свинець відкладається в кістках, де включається до складу гідроксиапатитної основи, період напіввиведення із кісток до 27 років. При цьому необхідно підкреслити, що залежно від віку, в кістках депонується 75–94% абсорбованого свинцю. В різних стресових ситуаціях (хвороби, голодування, вагітність) свинець може мобілізуватися із кісток і викликати патологічні прояви у раніше практично здорових людей [10, 14, 18, 19].

На обмін свинцю мають вплив різні фактори, насамперед елементи близькі до нього за фізико-хімічними властивостями. В першу чергу це кальцій і залізо. Свинець конкурує з кальцієм за ділянки зв'язування на еритроцитах і інсуліні. Всмоктування свинцю знижується при високому вмісті кальцію в їжі та навпаки. Добре відомий також фізіологічний антагонізм між свинцем і залізом. При недостатці останнього у дітей різко збільшується ризик отруєння свинцем. Підвищений вміст заліза в шлунково-кишковому тракті обмежує всмоктування свинцю. Іншим фізіологічним антагоністом свинцю є цинк, який послаблює токсичну дію свинцю [10].

Із загальної кількості свинцю, яка потрапляє в організм людини, 30–45% надходить з їжею, 30% – з пилом; 10–20% – з питною водою і 5–20% – з повітрям. Виділяється свинець з організму разом з калом, сечею, потом, молоком та слиною. Найбільша кількість свинцю виводиться з калом – це весь свинець, що не всмоктався в ШКТ. Нирками шляхом

клубочкової фільтрації видаляється в середньому 30 мкг свинцю за добу. Кількість металу, що виділяється з потом, становить до 60 мкг за добу [2, 10].

Нанорозмірні частинки свинцю можуть також проникати до організму інгаляційним та пероральним шляхами. Експериментально встановлено, що накопичення свинцю в органах відбувається як в макродисперсній, так і наноформі, але має свої особливості. В незмінному вигляді наночастинки можуть циркулювати та накопичуватися в органах і тканинах завдяки здатності проникати через клітинні бар'єри [6, 7, 18, 20].

Токсична дія свинцю на організм. Шкідливість свинцю для людини визначається його значною токсичністю і високою кумулятивною здатністю. Різні сполуки свинцю мають різний ступінь токсичності. Малотоксичним є стеарат свинцю; більш токсичні солі неорганічних кислот (хлорид свинцю, сульфат свинцю та ін.); високотоксичні органічні алкіловані сполуки, а саме тетраетилсвинцю, який містить 64% Pb [2, 7, 13].

Типова гостра свинцева інтоксикація, яка пов'язана з дією високих доз свинцю, сьогодні майже не зустрічається. Превалюють мало- та безсимптомні форми, пов'язані з професійними чинниками та екологічними проблемами, обумовленими забрудненням довкілля [9, 18].

Вміст свинцю в крові відображає навантаження ним організму. Його концентрація в крові людини в нормі складає 1,45–1,93 мкмоль/л. Концентрація 2,90–3,86 мкмоль/л відображає навантаження цим елементом, що здатна викликати певні зміни біохімічного гомеостазу без проявів клінічних симптомів свинцевої інтоксикації. Критичною концентрацією для дорослих людей є 3,86 мкмоль/л [10]. Впродовж останніх років безпечні рівні свинцю в крові для різних категорій населення неодноразово переглядалися та змінювалися. Так, у 1971 році для дорослих і дітей безпечними були визнані 20 мкг/100 мл (0,965 мкмоль/л) і 10 мкг/100 мл (0,483 мкмоль/л) відповідно, а для

працюючих: 30,0 мкг/100 мл (1,448 мкмоль/л) у жінок репродуктивного віку і 40,0 мкг/100 мл (1,930 мкмоль/л) у чоловіків [21–23]. У 1975 році безпечним рівнем свинцю в крові для здоров'я всіх працівників було визначено величину 30,0 мкг/100 мл (1,448 мкмоль/л), а в 1985 році – 25 мкг/100 мл (1,206 мкмоль/л) [24].

Свинець, як відомо, належить до отрут з політропним механізмом дії, що проявляється специфічним токсичним впливом на органи кровотворення, ураженням центральної та периферичної нервової системи, ШКТ, серцево-судинну та імунну системи. Він справляє пошкоджуючу дію на печінку, нирки, порушує обмінні процеси, зокрема синтез білка, має гонадо- і ембріотоксичну дію (рис. 1) [2–4, 17, 25].

Хімізм токсичної дії свинцю дуже складний. Іони свинцю (Pb^{2+}) здатні утворювати міцні комплекси з біолігандами. Вони можуть взаємодіяти і блокувати вільні сульфгідрильні групи ($-SH$) білків, що призводить до пригнічення активності багатьох ферментів. Зокрема тих, що беруть участь в синтезі порфіринів, регулюють синтез гемму та інших біомолекул. Свинець може вступати в реакцію не тільки із SH -групами білка, але й утворювати комплекси з карбоксильними і амініними групами амінокислот. Не менш важливим елементом токсичної дії свинцю є порушення проникності клітинних мембран внаслідок стимулювання в них вільно-радикальних реакцій [18, 26, 27].

Вплив свинцю на систему крові характеризується як загальними, так і специфічними проявами. Механізм токсичної дії свинцю на систему крові багатокомпонентний. Свинець пригнічує ферменти, що беруть участь у синтезі гемму і глобіну. Як результат – зменшення кількості гемоглобіну, вплив на утворення еритроцитів, поява базofilної зернистості. Порушення синтезу порфіринів і, як наслідок, накопичення заліза та Δ -амінолевулінової кислоти (Δ -АЛК) може бути однією із причин активації оксидативного стресу та перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), а також може обумовлювати зафіксовані зміни циркуляційних

Таблиця

Допустимі рівні свинцю в повітрі та крові, рекомендовані ВООЗ

Групи людей	ГДК свинцю у повітрі, мг/м ³	Вміст свинцю в крові, мкг/100 мл
Населення 1987 рік 2000 рік	0,0005–0,0001	не більше 20,0 дорослі < 20,0 діти < 2,0
Працівники 1980 рік	0,03–0,06	жінки – 30,0 чоловіки – 40,0

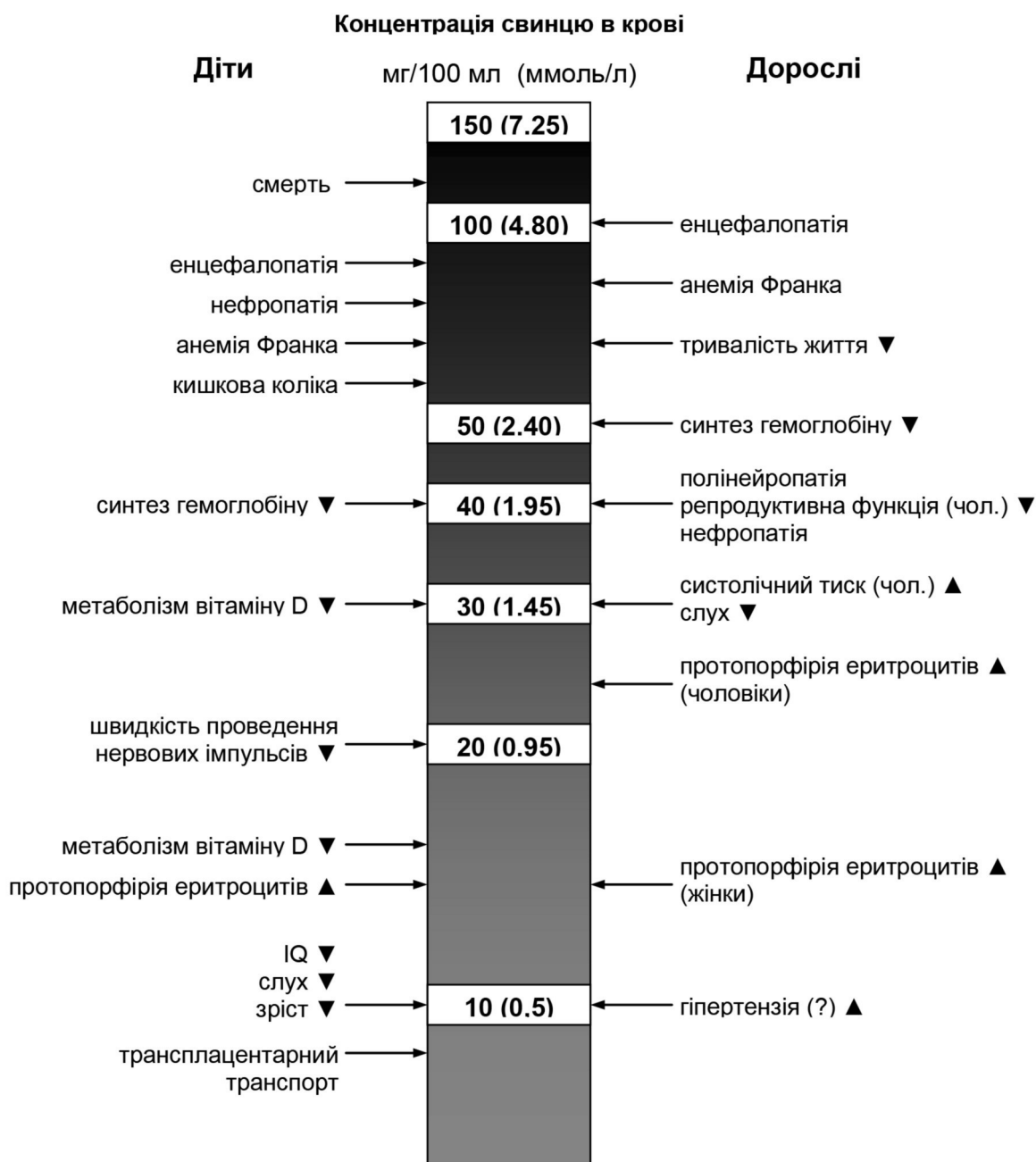


Рис. 1. Ефекти токсичної дії свинцю на організм дорослих і дітей залежно від концентрації свинцю в крові

пулів стабільних метаболітів оксиду азоту, можливо, завдяки підвищеному утворенню динітрозольних комплексів заліза, порушуючи фізіологічні механізми його регуляції [3]. Пряма цитотоксична дія металу призводить до зниження тривалості життя клітин крові та їхніх морфофункціональних змін. Токсичні дози свинцю також порушують еритропоез, пригнічують активність ферменту ферохелатази, в результаті чого в ретикулоцитах кісткового мозку відбувається накопичення заліза в формі феритину. Анемія при свинцевій інтоксикації завжди супроводжується збільшенням кількості сидеробластів кісткового мозку [3, 10]. До дії свинцю навіть у низьких дозах чут-

ливою є і система гемокоагуляції. В експерименті встановлено підвищення активності гемостазу, розвиток синдрому гіперкоагуляції та дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, пригнічення фібринолітичної активності, що свідчить про активацію тромбоутворення [28]. Узагальнюючи дані літератури, патогенез гематотоксичної дії свинцю може бути представлений у вигляді наступної загальної схеми (рис. 2).

Наслідком гематотоксичної дії свинцю є виникнення анемії та розвиток гіпоксії в організмі, активація вільнорадикального окислення та оксидативний стрес, який зумовлює реалізацію вазо- та імунотоксичної дії цього металу.

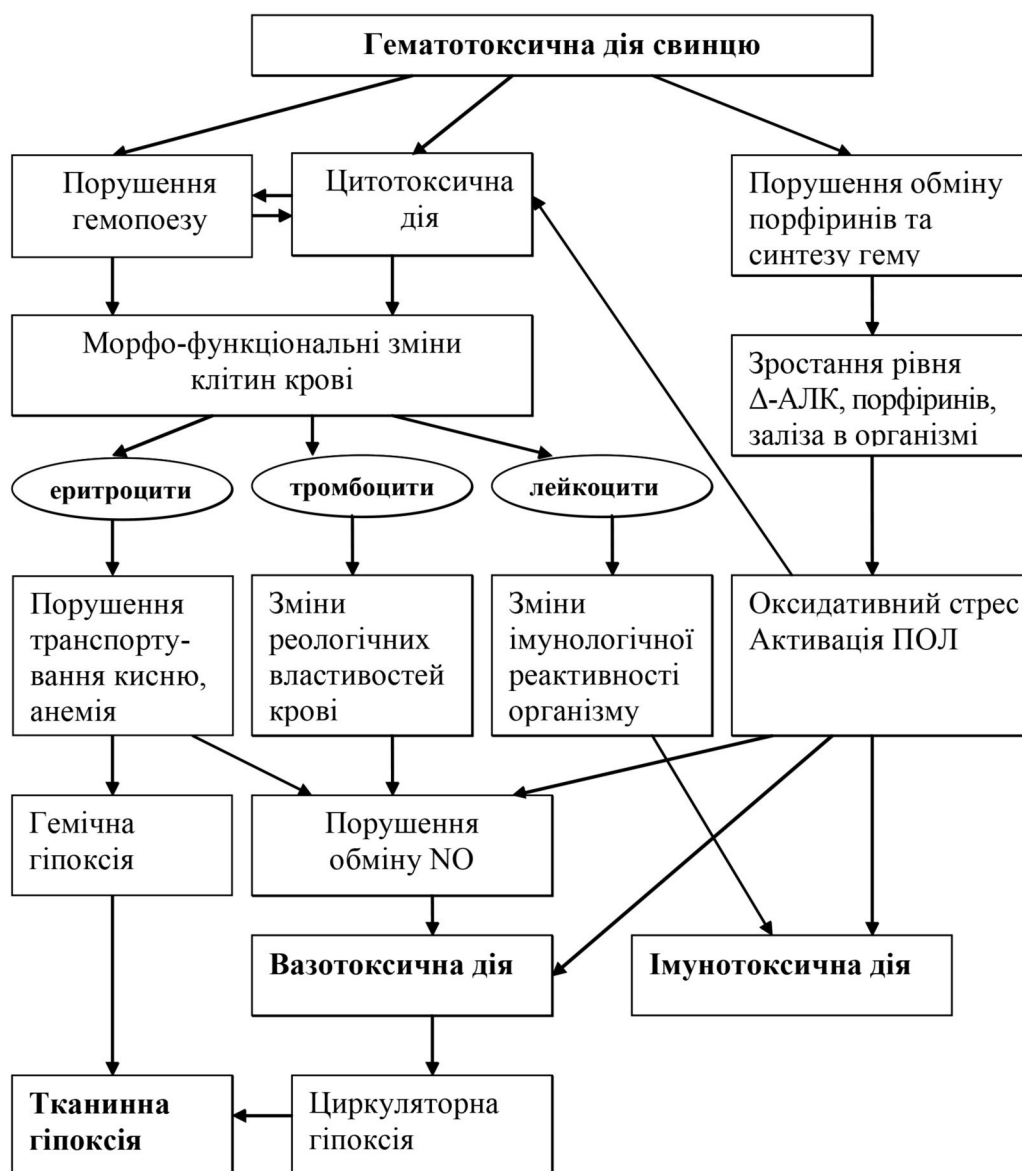


Рис. 2. Схема патогенезу гематотоксичної дії свинцю та її наслідки [3]

Свинець, як інші важкі метали, негативно впливає на імунну систему організму. На сьогодні досліджено основні механізми його імунотоксичної дії. Встановлено, що низькі концентрації свинцю в крові працюючих стимулювали фагоцитарну активність нейтрофілів та утворення реактивних форм кисню у фагоцитах, підвищення активності Т-хелперів і В-лімфоцитів, тоді як високі значення – пригнічували ці показники. В експериментах *in vitro* та *in vivo* визначено порушення проліферації лімфоцитів, синтезу антитіл та продукції регуляторних цитокінів [5]. При спостереженні за станом здоров'я у людей з підвищеним рівнем свинцю в крові встановлено підвищену схильність до інфекційних захворювань [5]. За даними [29], клітинні компоненти імунної системи є більш чутливими до дії свинцю, ніж гуморальні фактори (антитіла).

Одним з провідних токсичних ефектів свинцю навіть у малих дозах є згубний вплив на нервову систему. Нейротоксичність свинцю пов'язана з його здатністю проникати через гематоенцефалічний бар'єр і накопичуватися в різних відділах нервової системи, в першу чергу багатих ліпідами тканинах мозку. Вплив металу на нервову систему визначається як на анатомічному рівні (префронтальні відділи кори головного мозку, гіпокамп, мозочок), так і нейротрансмітерному рівні [9, 18, 30].

Механізми нейротоксичності свинцю складні: окислювальний стрес, взаємодія свинцю з тіоловими, карбоксильними групами, порушення кальцієвого гомеостазу, витіснення цинку з багатих тіоловими групами сполук [9, 18]. Відомо, що свинець призводить до ослаблення антиоксидантного захисту і наступного розвитку окислювального стресу,

який супроводжується активацією процесів вільно-радикального окиснення в тканинах, інтенсифікацією ПОЛ у біомембранах. Такі зміни призводять до активації процесу апоптозу [9, 18, 26].

Експериментально доведено, що іонізований, колоїдний і зв'язаний із білком свинець у рівній мірі може проникати в клітини. Л-цистеїн утворює із свинцем тіоловий комплекс, котрий захоплюється гліальними клітинами й нейронами. Першочергово пошкоджуються астроцити. За довготривалої дії свинцю порушується синаптична передача в нейронах за рахунок порушення обміну кальцієм в клітинах шляхом свинець–кальцієвої взаємодії, що призводить до погіршення дифузії кальцієм та накопичення свинцю в клітинах. Свинцево–кальцієва взаємодія призводить до зниження рівня дофаміну та серотоніну. Свинець також може чинити нейротоксичну дію за рахунок витіснення цинку із багатих тіоловими групами сполук, які попереджують апоптичну загибель клітин [9, 18].

Експериментально досліджено морфофункціональні зміни головного мозку при хронічному впливові на організм малих доз свинцю. Так, через місяць від початку експерименту у дослідних щурів у корі та підкоркових структурах мав місце помірний набряк речовини мозку, помірна гіперплазія глії, структура мієлінових волокон мало відрізнялась від структури мієлінових волокон контрольної групи щурів. Наприкінці експерименту морфологічні зміни в головному мозку дослідних щурів характеризувалися вираженим набряком його речовини в усіх відділах та порушенням мікроциркуляції через звуження мікросудин та зменшення кількості активно функціонуючих капілярів. У нейронах кори головного мозку поряд з реактивними змінами часто виявлялися і деструктивні. Серед найтипівших змін – набряк перинеурональних і перикапілярних відростків нейронів. Виражених структурних змін наприкінці експерименту зазнали мієлінові волокна, третина із них набула ознак деструкції. Отже, в динаміці інтоксикації в різних структурах мозку щурів збільшується спектр морфологічних змін, що свідчить про деструктивний характер дії [30].

Неврологічні симптоми отруєння свинцем можуть з'явитися одразу після отруєння або у вигляді віддалених наслідків. Клінічно нейротоксичні зміни проявляються головними болями, запамороченням, порушенням сну, мови, зору, сплутаністю свідомості, епілептичними нападами, нейропсихічними порушеннями (депресія, тривога, когнітивні порушення). Характерним є розвиток поліневритів [9, 25, 31].

У дітей, коли нервова система тільки розвивається, вплив свинцю більш виразний, нейротоксична дія проявляється за нижчих доз, ніж у дорослих. Експозиція свинцем може сповільнити розумовий розвиток дітей, призвести до зниження інтелекту, поведінкових проблем, гіперактивності, зниження IQ, збільшення агресивності [9, 32].

Проблема впливу свинцю на серцево-судинну систему складна і недостатньо досліджена. Встановлено, що її пошкодження виникають ізольовано та у взаємодії з іншими порушеннями в організмі. Отже, кардіотоксичний ефект свинцю реалізується як опосередковано, так і безпосереднім впливом на серце та судини [16, 18, 33–35]. У механізмі реалізації кардіотоксичного ефекту значну роль відіграє вплив свинцю на вегетативну нервову систему, а також рецептори судинної стінки. При цьому підвищується тонус симпатичної вегетативної нервової системи, відбувається порушення синаптичної передачі електричної активності в симпатичному ганглії, а також відбуваються в основному гіпертензивні реакції, як прояв вегетосудинної дистонії [16, 18].

Показано, що діяльність серцево-судинної системи та морфо-функціональний стан судинної стінки тісно пов'язані з системою гемокоагуляції. Розвиток синдрому гіперкоагуляції та дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, пригнічення фібрінолітичної активності свідчать про активацію процесів тромбоутворення. Отже, активація процесів тромбоутворення в структурно змінених свинцем судинах дає підстави вважати його тривалий вплив одним з етіологічних факторів порушень кровообігу в артеріях дрібного і середнього калібру [16, 28].

Безпосередньо токсична дія свинцю на серце та судинну стінку доведена експериментально. Свинець у відносно невеликих дозах викликає порушення утилізації заліза та накопичення лабільного пулу заліза в мітохондріях, порушення обміну оксиду азоту, що приводить до його відносного дефіциту, наслідком чого є розвиток ендотеліальної дисфункції. Можлива пряма мембранотоксична дія свинцю на кардіоміоцити. Таким чином, тривалий контакт із свинцем може бути незалежним етіологічним чинником артеріальної гіпертензії [16, 18, 36]. В дослідженнях [28] доведено провідну роль оксидативного стресу в механізмах кардіовазотоксичної дії свинцю.

Виявлено корелятивну залежність між вмістом свинцю в крові та артеріальним тиском у чоловіків, високий вміст визначено у групі з підвищеним діастолічним тиском. У дорослих при концентрації свинцю вище 100 мкг/дл та у дітей при концентрації металу в крові, що

перевищувала 60 мкг/дл, виявлені такі симптоми дегенеративно-запальних змін у міокарді, як порушення атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності, передсердні та шлуночкові аритмії, розлади процесів реполяризації шлуночків. У працівників, які мали професійний контакт зі свинцем виявлені електрокардіографічні ознаки гіпоксії, дегенеративні зміни коронарних артерій, проліферація периваскулярної сполучної тканини, зменшення толерантності до фізичного навантаження, порушення функції серцево-судинної системи при фізичному навантаженні [2].

На етіологічну роль свинцю у змінах органів кровообігу та серцево-судинної системи впливає вік. Доведений негативний потенціувальний ефект дії свинцю на серцево-судинну систему тварин, який поширювався з віком. Досліджено вікові особливості накопичення свинцю в структурах серцево-судинної системи та особливості кардіотоксичної дії з урахуванням вікових реакцій організму шурів. Так, на початку експерименту більші рівні свинцю були у крові, серці, та нирках молодих тварин порівняно зі старими, а наприкінці експерименту більші рівні спостерігали у нирках, серці старих шурів, що можна пов'язати з віковими особливостями обмінних процесів та їх фізіологічними функціями [15].

ШКТ є першою ланкою при аліментарному надходженні свинцю в організм. Дія свинцю на ШКТ може бути пов'язана з двома моментами: по-перше, свинець надходить в організм шляхом всмоктування в кишечнику, здійснюючи патогенну дію на його структуру; по-друге, травна система є одним з проміжних шляхів евакуації токсиканта з організму. При отруєнні свинцем часто спостерігаються явища дискінезії тонкого і товстого кишечника, що супроводжується розладами всмоктувальної та моторно-евакуаторної функцій. Крайнім їх проявом є свинцева коліка [1, 10, 25].

Свинцева інтоксикація насамперед спричинює ряд гістологічних перебудов у стінці тонкої кишки. Встановлені морфологічні зміни, що характеризуються запальними дистрофічними явищами, при яких потовщується надепітеліальний шар слизу. Зв'язуючи надлишок свинцю, слиз перешкоджає його всмоктуванню. В епітелії слизової оболонки тонкої кишки спостерігаються ознаки зернистості та вакуольної дистрофії, набряк цитоплазми клітин з формуванням в них вогнищ некрозу. У криптах відмічається значне збільшення апоптотичних тілець. На фоні свинцевої інтоксикації знижується активність ферментів, а саме амілази, що є наслідком інгібування їхньої активності за рахунок реакції металу з SH- гру-



Рис. 3. Узагальнені механізми вазотоксичної дії свинцю

пами, за рахунок чого порушуються процеси пристінкового травлення [1, 37].

Одним із ефектів впливу свинцю на ШКТ є його гепатотоксична дія. Свинець через ворітну вену надходить у печінку, де накопичується в гепатоцитах, переважно в ядерній, мікросомальній і мітохондріально-лізосомальній фракціях, порушуючи цілісність їхніх мембран. За рахунок ензимопатичної дії свинцю нерідко розвивається токсичний гепатит, що призводить до вираженої функціональної недостатності органів. У гепатоцитах свинець частково підлягає метаболізму під дією внутрішньоклітинних ферментів і утворює комплексні сполуки з жовчаними кислотами. У такому вигляді він із током жовчі виділяється в тонкий кишечник [1, 12]. Ураження печінки свинцем проявляється підвищенням активності ферментів у крові, зокрема, аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), γ -глутаміл-транспептидази (ГГПТ) і лужної фосфатази (ЛФ). Підвищення активності ферментів відбувається при отруєнні свинцем як в макродисперсній, так і в наноформі [1, 12, 38]. Зростання активності ферментів АСТ, АЛТ, ГГПТ доведено в експерименті з отруєнням ацетатом свинцю вагітних та невагітних щурів, що є доказом токсичного ушкодження печінки [12].

Нирки, поряд із ШКТ, є основним органом виведення свинцю. Ними екскретується до 90% загального вмісту цього металу в організмі [3]. Володіючи значною нефротоксичністю, сполуки свинцю порушують діяльність нирок та призводять до суттєвих функціональних змін цього органу, внаслідок чого розвивається свинцева нефропатія [2, 39].

Токсичне ураження нирок пов'язане з прямою дією свинцю на ниркову тканину, при цьому переважно ушкоджуються дистальні відділи нефрону, розвиваються дистрофічні дегенеративні зміни епітелію каналців, некроз. Токсична дія зумовлена накопиченням у клітинах іонів кальцію і вільних кисневих радикалів, які руйнують мембрани субклітинних компонентів, зокрема мітохондрій [40, 41]. Крім того, свинцева нефропатія пов'язана з ішемічними змінами в клубочках, зморщанням ниркової капсули. Ускладненням нефротоксичної дії свинцю є артеріальна гіпертензія і гіперурикемія, в результаті може спостерігатися прогресування ниркової недостатності [42].

Експериментально встановлені зміни хронічності функціонального стану нирок при інтоксикації свинцем. Так, при введенні шурам хлориду свинцю доведено, що свинець викликає пошкодження ниркових транспортних систем, у першу чергу це проявляється підвищенням екскреції натрію. Відбувається зниження середньодобових ритмів діурезу та клу-

бочкової фільтрації. Дисинхроноз кислотовидільної функції нирок відображає високу екскрецію титрованих кислот та аміаку, також свинець пригнічує екскрецію активних іонів водню, тому кислотність сечі змищується в лужний бік [40].

Діти більш чутливі до токсичної дії свинцю. Навіть при рівнях 10 мкг/дл у дітей за тривалої дії свинець викликає пошкодження нирок. При дослідженні біосередовищ (сироватка крові, еритроцити, сеча) дітей, які страждають на гострий та хронічний пієлонефрит, виявлено вміст свинцю в сечі більше ніж у 40% дітей, що свідчить про ймовірний зв'язок між вмістом цього металу в організмі та розвитком патології нирок. Утворення стійких сполук свинцю з гемоглобіном еритроцитів, повільне вивільнення може бути одним із факторів, що сприяють розвитку пієлонефриту [43].

Дослідженнями встановлено пошкоджуючу дію свинцю на генетичний матеріал, його безпосередню гонадотоксичність і негативний вплив на репродуктивну функцію [44, 45]. Результати досліджень сперми у чоловіків, рівень свинцю в крові яких був > 50 мкг/дл, показали, що у 49% виявлено зменшення середньої концентрації сперматозоїдів. Також дослідження показали зміну їхньої форми і рухливості [19].

У чоловіків, які працюють із свинцем зареєстровано збільшення кількості хромосомних аберацій, зменшення лібідо і рівня тестостерону в плазмі крові, а також морфологічні зміни в сім'яних залозах, порушення морфології сперматозоїдів. Також спостерігається пошкодження репродуктивної системи чоловіків на гіпоталамо-гіпофізарному рівні [2].

Експериментальними даними доведено здатність свинцю проникати через плацентарний бар'єр. Проникливість плацентарного бар'єру не є постійною величиною протягом вагітності. Свинець починає проникати через плацентарний бар'єр на 12–14 тижні вагітності. За дуже високих рівнів у крові свинець спричиняє абортивну дію. При більш низьких рівнях свинцю в організмі матері відбувається накопичення його в тканинах плода, що призводить до передчасних пологів, низької маси плода при народженні. Є дані, що свідчать про неврологічні порушення у дітей, народжених жінками, в крові яких вміст свинцю був більше 10 мкг/дл [2, 4, 19].

Проблема безпечності наночастинок свинцю. Слід відзначити, що науковий прогрес відкриває перед людством нові можливості використання свинцю та його сполук у формі наночастинок (НЧ). Синтезовані нанокристали PbS, PbSe, PbTe вже використовуються в електроніці (напівпровідниках), в сонячних батареях, входять до складу сучасних композитів і полі-

мерів [46]. Отже, при активному застосуванні вони можуть надходити в об'єкти довкілля і організм людини.

На сьогодні відомо, що малий розмір, форма, заряд, структура, велика площа поверхні НЧ надають їм унікальні фізико-хімічні властивості, які визначають значно більшу біологічну реактивність. Так, невеликі розміри та різноманітність форм НЧ металів уможливує їх проникнення в клітини, зв'язування з нуклеїновими кислотами, білками, вбудовування у мембрани, проникнення в органели. Велика питома поверхня зумовлює збільшення адсорбційної ємності, хімічної реакційної здатності, каталітичної активності та інтенсивності утворення вільних радикалів і активних форм кисню. НЧ притаманна висока здатність до акумуляції, оскільки їх дрібні розміри є перешкодою для розпізнавання різними структурами, що забезпечують захист організму, а також їх біотрансформацію, завдяки чому вони повільно виводяться з організму [47].

Таким чином, використання свинцю у нанорозмірному стані створює ще більшу загрозу для здоров'я людини. Слід відзначити, що в літературі практично відсутні відомості відносно токсичних властивостей НЧ свинцю. Тому детальне вивчення поведінки НЧ небезпечних важких металів у живому організмі на сьогодні є одним з пріоритетних завдань токсикології та її нового наукового напрямку – нанотоксикології.

Виконані нами дослідження *in vitro* та *in vivo* з визначення особливостей токсичної дії НЧ сульфід свинцю (PbS) (середній розмір частинок 8, 30 і 65 нм), нітрату свинцю (> 400 нм), ацетату свинцю (> 3,3 мкм) показали, що колоїдні розчини PbS незалежно від розміру частинок, порівняно з нітратом свинцю, проявляли більший токсичний ефект по відношенню до культури клітин Hep-G2, A-549 та Colo-205 [48, 49]. Крім того, НЧ PbS меншого розміру викликали трансформацію клітин лінії BALB 3T3, що може свідчити про генотоксичність та канцерогенність сполук свинцю у наноформі.

Встановлено також, що НЧ PbS в умовах *in vitro* були більш активними по відношенню до білків сироватки крові людини. Оцінка конформаційних змін білків системи згортання крові за дії мікро- і наночастинок свинцю дозволяє констатувати, що ступінь їх була різною. Зміни тромбіну характеризувались як найбільш виражені, а денатурація фібриногену спостерігалась на дещо нижчому рівні, тоді як зміни тромбопластину були найслабшими. Найбільш виразну денатуруючу дію виявляли НЧ PbS розміром 8 нм [50].

В експерименті на самцях щурів лінії Wistar встановлено, що після введення тваринам в

очеревину колоїдного розчину PbS (середній розмір частинок 30 і 65 нм) і нітрату свинцю (частинки > 400 нм), особливості біологічної активності свинцю залежали від розміру частинок та терміну експозиції.

Було показано, що досліджувані сполуки свинцю незалежно від розміру частинок викликали у щурів порушення синтезу гемму, зміни клітинного складу периферичної крові. Гепатотоксична дія проявлялась збільшенням активності ферментів (АЛТ, АСТ, ЛФ) після 30-ти введень нітрату свинцю та через місяць відновного періоду після введення PbS 30 нм, що вказує на токсичне ушкодження клітин печінки саме наночастинками. Зниження рівня холестерину, тригліцеридів, особливо після введення PbS розміром 30 нм, характеризує їхній більший токсичний вплив на паренхіматозні органи (печінку, нирки, підшлункову та щитоподібну залози) [51].

Досліджено також, що за дії сполук свинцю у формі НЧ відбувається підвищення рівня поліненасичених жирних кислот, зокрема арахідонової, а також зниження рівня ненасичених жирних кислот. У постекспозиційному періоді у тварин, які отримували нітрат свинцю та сульфід свинцю з НЧ більшого розміру, відбувалась нормалізація рівня жирних кислот у гомогенаті тканини головного мозку, тоді як після введення НЧ PbS меншого розміру було виявлено дискоординацію процесів обміну ліпідів, зміни вмісту жирних кислот, що може бути обумовлено розвитком патологічного процесу в наслідок активації ПОЛ і порушення синтезу жирних кислот [52].

Вплив сполук свинцю з мікро- і наночастинками на формування неспецифічних та специфічних захисних реакцій у щурів характеризувався певними відмінностями. Так, НЧ PbS більш активно стимулювали фагоцитарну активність нейтрофілів крові та оксидативні процеси в них (респіраторний вибух з утворенням активних форм кисню), що вказує на активацію клітин природного імунітету. Зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів у крові щурів після введення їм колоїдного розчину PbS, особливо у постекспозиційний період, порівняно з контролем і тваринами, яким вводили розчин нітрату свинцю, може вказувати на їх високу адсорбційну здатність щодо самих білків та їх комплексів. Збільшення відносної маси імунних органів (тимус, селезінка) і гістологічно визначена гіперплазія білої пульпи селезінки, посилення мітотичної активності лімфоцитів, а також набряк строми та гіпертрофія лімфатичних фолікулів очеревинних лімфатичних вузлів, гіперплазія в них бластних клітин, зокрема плазмобластів, вказують на активацію імунної

відповіді у вторинних імунних органах [53].

Таким чином, експериментальні дані, що отримані *in vitro* та *in vivo*, дозволяють говорити нам про деякі особливі прояви токсичної дії сполук свинцю в залежності від розміру частинок. Зокрема, колоїдний розчин PbS з НЧ спричиняв більш виразну цитотоксичну дію на клітини, пошкоджував структуру внутрішніх органів та порушував біохімічні процеси в них, стимулював неспецифічні захисні механізми та активував відповідь у вторинних імунних органах.

ВИСНОВКИ. 1. Аналіз літературних джерел продемонстрував та підтвердив той факт, що свинець спричиняє токсичну дію практично на всі органи і системи організму людини. Свинець є більш токсичним для дітей, ніж для дорослих. Насправді не існує порогу, нижче якого свинець був би безпечним для дітей.

2. Свинець є кумулятивною отрутою і в

малих дозах проявляє неспецифічну дію, що призводить до безсимптомного накопичення змін в органах і тканинах.

3. Незважаючи на велику кількість наукових досліджень, проведених протягом останніх років, залишаються ще не цілком з'ясовані механізми дії свинцю, особливо в субтоксичних та низькотоксичних дозах. Невизначені віддалені наслідки тривалого впливу низьких доз свинцю.

4. Одним з важливих питань є вивчення особливостей токсичного впливу свинцю у вигляді наночастинок на організмі.

5. Подальші дослідження впливу свинцю на організм допоможуть краще зрозуміти його токсичну дію, розробити ефективні засоби лікування та профілактики розвитку свинцевої інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Луговской С.П. Механизмы биологического действия свинца на пищеварительную систему / С.П. Луговской, Л.А. Легкоступ // Сучасні проблеми токсикології. – 2002. – №2. – С. 45–50.
2. Смоляр В.І. Свинець в харчових продуктах і раціонах / В.І. Смоляр, Г.І. Петрашенко // Проблеми харчування. – 2007. – № 4. – С. 42–51.
3. Апихтіна О.Л., Дмитруха Н.М., Коцюруба А.В. та ін. Механізм гемо токсичної дії свинцю / О.Л. Апихтіна, Н.М. Дмитруха, А.В. Коцюруба та ін. // Журнал НАМН України. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 100–109.
4. Gidlow D.A. Lead toxicity/ D.A. Gidlow // Occupational medicine. – 2004. – Vol. 54. – P. 76–81.
5. Дмитруха Н.М. До проблеми імунотоксичності свинцю і кадмію (огляд літератури) / Н.М. Дмитруха // Современные проблемы токсикологии. – 2009. – № 1. – С. 4–9.
6. Лазаренко І.А. Вплив макродисперсної та наноформи свинцю на накопичення його в організмі/ І.А. Лазаренко // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2012. – №2 (28). – С. 95–97.
7. Давыдова С.Л. Тяжелые металлы как супертоксиканты XXI века / С.Л. Давыдова, В.И. Тагасов. – М.: Издательство РУДН, 2002. – 140 с.
8. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004. – 216 с.
9. Neurotoxic effects and biomarkers of lead exposure: a review/ T. Sanders, Y. Liu, V. Buchner [et al.] // Rev. Environmental Health. – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 15–45.
10. Микроэлементозы человека / [А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова]. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
11. Ткаченко Т.А. Біохімічні показники крові вагітних шурів за умов отруєння ацетатом свинцю/ Т.А. Ткаченко, Н.М. Мельникова // Сучасні проблеми токсикології. – 2008. – № 2. – С.25–27.
12. Ткаченко Т.А. Вплив свинцю на макроелементний склад крові вагітних шурів / Т.А. Ткаченко, Н.М. Мельников // Современные проблемы токсикологии. – 2008. – № 3. – С. 21–23.
13. Трахтенберг І.М. Книга про отрути та отруєння. Нариси токсикології / І.М. Трахтенберг; [пер. з рос.] – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 364 с.
14. Вергейчик Т.Х. Токсикологическая химия / Т.Х. Вергейчик // М.: МЕД прессинформ, 2009 – 400 с.
15. Трахтенберг І.М. Вікові особливості накопичення свинцю та марганцю в серцево-судинній системі / І.М. Трахтенберг, І.М. Андру-шишина, Н.М. Дмитруха, О.Г. Лампека // Современные проблемы токсикологии. – 2007. – № 3. – С. 8–11.
16. Трахтенберг І.М. Роль металів як техногенних хімічних забруднювачів у патогенезі серцево-судинних захворювань / І.М. Трахтенберг, О.Л. Апихтіна, І.П. Лубянова // Укр. кардіологічний журнал. – 2009. – № 9. – С.12–19.
17. Линг Л.Дж. Секреты токсикологии / Л.Дж. Линг. – СПб. : БИНОМ, Диалект, 2006. – 375 с.
18. Общая токсикология / [под. ред. Б.А.Курляндского, В.А.Филатова]. – М.: Медицина, 2002. – 608 с.
19. Куценко С.А. Основы токсикологии: Научно-методическое издание / С.А. Куценко. – Санкт-Петербург: ООО «Издательство Фолиант», 2002. – 569 с.
20. Проданчук Н.Г. Нанотоксикология: состояние и перспективы исследований/ Н.Г. Проданчук, Г.М. Балан // Современные проблемы токсикологии. – 2009. – №3/4. – С. 4–20.
21. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. 3. Свинец / Совместное издание Программы ООН по окружающей среде и Всемирной организации здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 1980. – 193 с.
22. Раннее выявление профессиональных болезней; [пер. с англ.] / Всемирная организация здравоохранения (Женева). – М. : Медицина, 1988. – 298 с.
23. Environmental Health Criteria ; 165. Inorganic lead [Electronic resource]: International Programme Chemical Safety / WHO. – Geneva, 1995. – Mode of access: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc165.htm>. – Title from the screen.
24. Flora G. Toxicity of lead: A review with recent updates / G. Flora, D. Gupta, A. Tiwari // Interdiscip. Toxicol. – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 47–58.
25. Сердюк В.С. Основы токсикологии. Учеб. пособие. / В.С. Сердюк, Л.Г. Стищенко. – Ханты-Мансийск: РИЦ ЮГУ, 2006. – 332 с.
26. Трахтенберг І.М. Свинець і окислювальний стрес/ І.М. Трахтенберг, Т.К. Короленко, Н.А. Утко, Х.К. Мурадян// Современные проблемы токсикологии. – 2001. – №4. – С. 50–54.
27. Мухина М.В. Основы токсикологии: курс лекций / М.В. Мухина. – Омск.: Изд-во ОмГТУ, 2007 – 106 с.
28. Трахтенберг І.М. Роль свинца и железа, как техногенных химических загрязнителей, в патогенезе сердечно-сосу-

- дистых заболеваний/ И.М. Трахтенберг, И.П. Лубянова, Е.Л. Апыхтина // Theoria. Украинский медицинский вестник. – 2010. – № 7–8 – С. 36–39.
29. Serum immunoglobulin and complement C3 levels in workers exposed to lead / S. Ho-riguchi, I. Kiyota, G. Endo [et al.]// Osaka City Medicine Journal. – 1992. – № 38. – P. 149–153.
 30. Луговський С.П. Морфо-функціональна характеристика головного мозку шурів при хронічному впливі на організм малих доз свинцю/ С.П. Луговський // Современные проблемы токсикологии. – 2005. – № 3. – С. 36–43.
 31. Mason L.H. Pb neurotoxicity: neuropsychological effects of lead toxicity / L.H. Mason, J.P. Harp, D.Y. Han// Biomed Res Int. – 2014. – V. 2014. – P. 840547.
 32. Prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development: longitudinal study in Saudi Arabia / I. Al-Sale, M. Neste, A. Mashhour [et al.] // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. – 2009. – V. 28, № 4. – P. 283–302.
 33. Короленко Т.К. Особливості кардіотоксичної дії важких металів – свинцю, ртуті і марганцю – з урахуванням вікових реакцій організму/ Т.К. Короленко // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2010. – № 4. – С.131–138.
 34. Acute exposure to lead increases myocardial contractility independent of hypertension development/ M. Fiorese, L.B. Furieri, M.R. Simões [et al.]// Braz. J. Med. Biol. Res. – 2013. – V. 46, № 2. – P. 178–185.
 35. Chronic lead exposure increases blood pressure and myocardial contractility in rats / M. Fiorese, M.R. Simões, L.B. Furieri [et al.] // PLoS One. – 2014. – V. 9, № 5. – P. e96900.
 36. Вазотоксична дія свинцю: роль порушень в системі оксиду азоту / О.Л. Апихтіна, А.В. Коцюруба, Ю.П. Коркач [та ін.] // Український журнал з проблем медицини праці. – 2007. – № 3 – С. 56–62.
 37. Wagstaff D.J. Effects of dietary lead acetate on hepatic detoxication enzyme activity / D.J.Wagstaff // Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. – 1979. – V. 23, № 6. – P. 753–758.
 38. Лазаренко І.А. Активність ферментів у крові шурів, отруєних свинцем, у різних дисперсних формах за дії глютаргіну / І.А. Лазаренко, Н.М.Мельникова // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2012. – № 1. – С.18–21.
 39. Zhang J. Nephroprotective effect of calcium channel blockers against toxicity of lead exposure in mice / J. Zhang, H. Cao, Y. Zhang [et al.]// Toxicol. Lett. – 2013. – V. 218, № 3. – P. 273–280.
 40. Пішак В.В. Хроноритми функціонального стану нирок при інтоксикації хлоридами талію, свинцю та алюмінію / В.В. Пішак, В.Г.Висоцька // Буковинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10, № 4 – С.135–137.
 41. Вепрюк Ю.М. Вплив ксенобіотиків на функції нирок статевозрілих та статевозрілих шурів/ Ю.М.Вепрюк// Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 4. – С.57–62.
 42. A Longitudinal study of low level lead exposure and impairment of renal function. The normative aging study / R. Kim, A. Rotnitsky, D. Sparrow [et al.] // JAMA. – 1996. – Vol. 275, № 15. – P. 1177 – 1181.
 43. Маркевич В.Е. Уміст свинцю в біосередовищах дітей, хворих на пієлонефрит / В.Е. Маркевич, А.М. Ло-бода // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 6 (21). – С. 50–52.
 44. Viskum S. Improvement in semen quality associated with decreasing occupational lead exposure / S. Viskum, L. Rabjerg, P.J. Jorgensen, P. Grandjean // Am. J. Ind. Med. – 1999. – Vol. 35, № 3. – P. 257–263.
 45. Effects of lead exposure on sperm concentrations and testes weight in male rats: a meta-regression analysis / L. Wang, P. Xun, Y. Zhao [et al.] // J. Toxicol. Environ. Health A. – 2008. – Vol. 71, № 7. – P. 454–463.
 46. Hardman R. A toxicologic review of quantum dots: toxicity depends on physicochemical and environmental factors / R. Hardman // Environ. Health Perspect. – 2006. – V. 114, № 2. – P. 165–172.
 47. Трахтенберг І.М. Наночастинки металів, методи отримання, сфери застосування, фізикохімічні та токсичні властивості / І.М. Трахтенберг, Н.М. Дмитруха// Український журнал з проблем медицини праці. – 2013. – № 4. – С. 62–74.
 48. Дмитруха Н.М. Застосування методу культури клітин в токсикологічному експерименті / Н.М. Дмитруха, Т.К. Короленко, М.Л. Марченко // Сучасні проблеми біоетики. – К.: Академперіодика, 2009. – С. 166–171.
 49. Марченко М.Л. Вивчення цитотоксичної дії наночастинок матеріалів в культурі клітин людини в експериментах in vitro / М.Л. Марченко, Н.О. Безденежних, М. Фахмі// Український журнал з проблем медицини праці. – 2011. – № 1 (25). – С. 63–70.
 50. Губар І.В. Дослідження впливу мікро- і наночастинок свинцю на білки системи згортання крові в умовах in vitro / І.В. Губар, О.С. Ільчук, С.І. Куповська, К.П. Осипенко// Таврійський медико-біологічний вісник. Український науково-практичний журнал. – 2012. – Т. 15, № 1(57). – С. 307–309.
 51. Неинвазивный метод определения накопления железа в печени крыс со свинцовой интоксикацией // И.П. Лубянова, Л.М. Краснокутская, Н.Н. Дмитруха [и др.] // Украинський журнал з проблем медицини праці. – 2011. – № 3(27). – С. 43–47.
 52. Change of the content of fatty acids in brain tissues of animals after influence of nanoparticles of lead sulfide of different size / E.L. Apykhtina, L.M. Sokurenko, Yu.B. Chaikovskiy [et al.]// Science and Education. December 18th-19th, 2012. – V. II. – P. 438–442.
 53. Дмитруха Н.М. Характеристика імунотоксичної дії сполук свинцю з мікро- та наночастинками / Н.М. Дмитруха, С.П. Луговський, О.С. Лагутіна// Сучасні проблеми токсикології, харчової та хімічної безпеки. – 2014. – № 1/2 (64–65). – С. 59–66.

СВИНЕЦ – ОПАСНЫЙ ПОЛЛУТАНТ. ПРОБЛЕМА СТАРАЯ И НОВАЯ

И.М. Трахтенберг, Н.Н. Дмитруха, С.П. Луговский, И.С. Чекман, В.А. Куприй, А.М. Дорошенко

Резюме. В статье представлено обобщение научных данных отечественных и зарубежных ученых, а также собственных гигиенических и экспериментальных исследований, касающихся проблемы опасности свинца и наночастиц свинца для здоровья человека. Экспериментальные данные, полученные in vitro и in vivo, свидетельствуют об особенностях токсического действия наночастиц свинца в зависимости от их размера. **Ключевые слова:** свинец, поллутанты, экологический риск, токсичность, наночастицы, нанотоксикология.

LEAD IS A DANGEROUS POLLUTANT. THE OLD AND NEW PROBLEM

I.M. Trakhtenberg, N.M. Dmytrukha, S.P. Lugovskiy, I.S. Chekman, V.O. Kupriy, A.M. Doroshenko

Summary. The article presents a synthesis of the scientific evidence of Ukrainian and foreign scientists, as well as author's own hygiene and experimental studies on the problem of the dangers of lead and lead nanoparticles to human health. Experimental data obtained in vitro and in vivo indicate that the toxic effects of lead nanoparticles depend on their size.

Key words: lead, pollutants, environmental risk, toxicity, nanoparticles, nanotoxicology.

Надійшла до редакції 6.04.2015 р.