

УДК 546.818:[57.084+612.014.46]

ВЛИЯНИЕ СВИНЦА НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ

© 2020 г. А. Ф. Титов¹, Н. М. Казнина^{1, *}, Т. А. Карапетян², Н. В. Доршакова²

¹Институт биологии Карельского научного центра РАН
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, 185910 Россия

²Петрозаводский государственный университет
пр. Ленина, 33, Петрозаводск, 185910 Россия

*E-mail: kaznina@krc.karelia.ru

Поступила в редакцию 30.07.2019 г.

После доработки 27.09.2019 г.

Принята к публикации 25.10.2019 г.

Представлен обзор литературных данных о влиянии свинца на растения, животных и человека. Показаны основные источники поступления свинца в окружающую среду, среди которых главным является хозяйственная деятельность человека. Рассматриваются вопросы поступления свинца в растения и его накопления в подземных и надземных органах. Проанализированы результаты исследований, касающихся воздействия высоких концентраций свинца на основные физиологические процессы у растений, и обозначены основные причины токсического действия металла на их жизнедеятельность. Рассмотрено влияние свинца на организм животных и сделан вывод о том, что токсичность свинца для них связана в первую очередь с его воздействием на клетки, где свинец имеет большое количество “мишеней”. Особое внимание уделено воздействию свинца на человека. Показана возможность поступления металла транскутанно, ингаляционно и перорально. Описано влияние свинца на физиологические процессы, происходящие в организме человека, в том числе на клеточном уровне. Предложена схема, отражающая основные “мишени” действия свинца и вызываемые им последствия в клетках человека. Назван ряд вопросов, связанных с исследованием влияния свинца на живые организмы, требующих изучения в ближайшие годы.

DOI: 10.31857/S0044459620020086

Постоянный рост народонаселения, быстрое развитие производства и резкое увеличение количества автотранспорта привели в конце XX в. ситуацию с состоянием биосферы в целом ряде регионов мира на грань экологической катастрофы. В значительной степени это связано с загрязнением окружающей среды различными поллютантами, в том числе тяжелыми металлами, наиболее токсичными среди которых считаются кадмий, ртуть и свинец, относящиеся к веществам первого класса опасности (Титов и др., 2007).

Отравление солями свинца — одно из первых клинических описаний негативного воздействия тяжелых металлов на организм человека. Еще Гиппократ описал свинцовые колики у людей (370 г. до н. э.), а Плиний (23–79 гг. н. э.) — признаки отравления свинцом. Однако систематическое изучение влияния свинца на живые организмы на соответствующей научно-методической основе началось только в начале 70-х годов прошлого столетия. В результате многочисленных исследований было установлено, что опасность свинцового загрязнения окружающей среды обусловлена не только его высокой токсичностью, но и способностью свинца сохранять свои токсич-

ческие свойства в течение длительного времени, при этом накапливаться в больших количествах в клетках и тканях живых организмов и оказывать отрицательное воздействие на их жизнедеятельность (Минеев, Гомонова, 1993). Например, попадая в растения, свинец тормозит их рост и развитие, вызывает нарушение многих физиологических процессов, приводит к снижению продуктивности. У животных и человека высокие концентрации свинца вызывают поражение нервной и сердечно-сосудистой систем, а также органов репродукции (Привалова и др., 2004; Рыбченко и др., 2016). При хронической интоксикации свинцом у человека возникает сатурнизм — наиболее распространенный вид отравлений тяжелыми металлами. Помимо этого, соединения свинца обладают канцерогенностью (группа 2В по классификации Международного агентства по изучению рака) (Ильичева, Заридзе, 2015). Поэтому, несмотря на то, что количество выбросов металла в последнее десятилетие заметно снизилось благодаря использованию неэтилированного бензина, безопасных пестицидов, появлению красок с низким содержанием этого элемента, свинец продолжает представлять серьезную угрозу для окружающей среды

(Ahamed, Siddiqui, 2007). Не случайно программа ООН по окружающей среде (UNEP, United Nations Environment Programme), Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Международное агентство по охране труда и ряд других международных организаций и сегодня выдвигают все новые инициативы по минимизации риска воздействия этого металла и его соединений на естественные и искусственные экосистемы, а также на здоровье человека (Хамидулина, Давыдова, 2013).

Учитывая столь пристальное внимание к влиянию свинца на живые объекты, неудивительно, что к настоящему времени в различных научных изданиях появилось большое количество экспериментальных статей по данной проблеме. Что касается обзорных работ, то их сравнительно немного и они, как правило, посвящены влиянию свинца только на животных, только на человека или только на растения. В отличие от этого, настоящий обзор имеет целью обобщить и проанализировать в рамках одной работы наиболее важные сведения о влиянии свинца на растения, животных и человека.

СВИНЕЦ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

Свинец — типичный рассеянный элемент, содержащийся во всех компонентах окружающей среды: в горных породах, в почвах, в природных водах и атмосфере (Добровольский, 1987). В результате естественной эмиссии в атмосферу ежегодно поступает порядка 27 тыс. тонн свинца (Микроэлементозы..., 1991). Известно около 200 минералов, содержащих этот элемент. Наиболее широко распространены сульфид свинца (галенит) PbS , карбонат (церуссит) $PbCO_3$ и сульфат свинца (англезит) $PbSO_4$. Обычные концентрации свинца в горных породах колеблются в пределах 10–50 мг/кг (Кабата-Пендиас, Пендиас, 1989; Pais, Jones, 2000). При выветривании простые и комплексные ионы свинца могут входить в глинистые минералы, связываться органическим веществом, а также поступать в поверхностные и грунтовые воды. Важным естественным источником поступления свинца в атмосферу являются вулканы (Buat-Ménard, Arnold, 1978). Естественные концентрации свинца в верхних горизонтах различных почв колеблются в широких пределах: от 3 до 189 мг/кг (Кабата-Пендиас, Пендиас, 1989).

Значительное превышение указанных концентраций в окружающей среде, как правило, является следствием хозяйственной деятельности человека, в частности активной работы промышленных предприятий, особенно металлургических, угледобывающих и химических (Ильин, 1991). В результате в атмосферу поступает от 100×10^3 до 400×10^3 т/год свинца (Chow et al., 1972). Заметная часть общих выбросов свинца в окружающую среду приходит-

ся на автотранспорт. Причем, если загрязнение от промышленных предприятий, как правило, носит локальный характер, то выбросы при сжигании топлива распространяются повсеместно (Минеев, Гомонова, 1993). Именно уровень свинца в атмосфере городов в течение долгого времени применяли для оценки интенсивности дорожного движения и связанного с ним загрязнения окружающей среды (Monaci et al., 2000). В почву свинец поступает с промышленными и бытовыми отходами, к которым относятся отработанные свинцовые аккумуляторные батареи, лакокрасочные покрытия (особенно выпущенные в прошлые десятилетия), изделия из хрусталя, свинцовых стекол, глазированной керамики, паяные изделия (в том числе консервные жестяные банки), а также некоторые резиновые изделия. Среди антропогенных источников поступления свинца в окружающую среду большую роль играют и агротехнические мероприятия. В частности, при использовании минеральных удобрений в почву вносится от 7 до 225 мг/кг свинца, при применении органических удобрений — от 6 до 15 мг/кг сухой массы почвы (Кабата-Пендиас, Пендиас, 1989). Загрязнение территорий этим металлом происходит и при использовании в сельском хозяйстве сточных вод. По данным ВОЗ, одним из значимых источников загрязнения атмосферы свинцом является курение табака. Обнаружено, что содержание металла в одной сигарете составляет от 13 до 52.7 мкг (Ревелль П., Ревелль Ч., 1995). В результате общая сумма выбросов свинца в мире огромна, и за один год (данные за 2010 г.) она составляет более 3.5 Мт (Liang, Mao, 2015). Следствием такого сильного загрязнения окружающей среды свинцом является повышение его содержания в органах растений, а также в организме человека и животных, что приводит к многочисленным изменениям и нарушениям их жизнедеятельности.

ПОСТУПЛЕНИЕ И НАКОПЛЕНИЕ СВИНЦА В РАСТЕНИЯХ

Большинство растений (Plantae) ведут прикрепленный образ жизни и поэтому сильно подвержены токсическому воздействию высоких концентраций свинца, поглощая его из почвы и воздуха (Виноградов, 1985). Поступление свинца в растения из почвы через корень зависит от большого числа факторов. Среди них существенную роль играют свойства почвы, в частности ее тип, химический и механический состав, pH, концентрация других ионов, содержание органического вещества, обменная катионная способность, микрофлора и др. (Padmavathamma, Li, 2010). Интенсивность поглощения свинца также зависит от биологических особенностей вида растений. Например, в большей степени свинец поглощают виды из семейств *Asteraceae* и *Rosaceae*, тогда как

виды семейств *Fabaceae* и *Poaceae* — в меньшей степени (Alexander et al., 2006; Титов и др., 2007). Ощутимый вклад в содержание свинца в растениях вносит его поступление через листья, интенсивность которого зависит в основном от анатомо-морфологических особенностей листьев и концентрации металла в воздухе и осадках (Uzu et al., 2009).

Вне зависимости от пути поступления, свинец способен накапливаться в органах в довольно больших количествах. Например, зафиксированы случаи повышения его концентрации в растениях, произрастающих вблизи промышленных предприятий, почти в 500 раз по сравнению с фоновым содержанием, а вблизи автомагистралей — в 5–200 раз (Кабата-Пендиас, Пендиас, 1989). Такие высокие концентрации металла вызывают у большинства видов нарушение многих физиологических процессов и, как следствие, снижают продуктивность растений, а в отдельных случаях ведут к их гибели. Кроме того, накапливаясь в больших количествах в органах растений, используемых в пищу, свинец создает реальную угрозу здоровью человека и животных. Например, при выращивании сельскохозяйственных культур на почвах, загрязненных металлом, были обнаружены высокие концентрации свинца в ягодах крыжовника (Сенновская, Сергиенко, 2004), листьях салата и сельдерея, в корнеплодах моркови и клубнях картофеля, в зерне злаков и бобах фасоли и гороха (Степанова, Еремейшвили, 2011). Отметим, что повышение концентрации свинца до 10 мг/кг сухого вещества и выше у большинства культурных растений считается токсичным для человека (Руэце, Кырстя, 1992). По международным нормам предельно допустимая концентрация (ПДК) для свинца в почве, при которой гарантируется получение гигиенически пригодной для человека и животных растительной продукции, составляет 200 мг/кг сухого веса почвы (Кабата-Пендиас, Пендиас, 1989). В России ПДК для свинца в почвах сельскохозяйственного назначения установлены в размере 32 мг/кг сухого веса почвы для его валовой формы и 6 мг/кг — для подвижной формы (Государственный номер 2.1.7.2041-06 ПДК химических веществ в почве, 2006).

ВОЗДЕЙСТВИЕ СВИНЦА НА РАСТЕНИЯ

Повышение концентрации свинца в почве оказывает ярко выраженный отрицательный эффект на растения, который в первую очередь отражается на их росте и накоплении биомассы (Sharma, Dubey, 2005).

Как показывают исследования, замедление роста растений и снижение их биомассы в присутствии свинца связаны с непосредственным влиянием ионов металла на деление и растяжение

клеток, а также с его воздействием на другие физиологические процессы. В частности, высокие концентрации свинца тормозят скорость фотосинтеза, что вызвано целым рядом нарушений в фотосинтетическом аппарате, включая изменения ультраструктуры хлоропластов, замедление скорости электронного транспорта, уменьшение содержания в листьях фотосинтетических пигментов и снижение активности ферментов цикла Кальвина (Титов и др., 2007). Обнаружено также отрицательное воздействие свинца на водный обмен растений. Например, в условиях его избыточных количеств в субстрате заметно снижается относительное содержание воды в клетках, во многом связанное с уменьшением числа и диаметра сосудов ксилемы (Kovačević et al., 1999; Poschenrieder, Barceló, 1999). Помимо этого, замедляется скорость транспирации, снижается устьичная проводимость, что является результатом закрытия устьиц и уменьшения размеров устьичной щели (Poschenrieder, Barceló, 1999). Под влиянием высоких концентраций свинца изменяется и дыхание растений, которое, как считается, является наиболее устойчивым к тяжелым металлам физиологическим процессом. В этом случае оно резко снижается прежде всего из-за подавления активности ферментов цикла Кребса и гликолиза и/или торможения окислительного фосфорилирования (Pourrut et al., 2011). Отрицательное воздействие свинца на рост и биомассу растений связано также с нарушением минерального питания. В частности, показано, что при высокой концентрации металла падает содержание фосфора (Paivoke, 2002), калия и кальция (Haussling et al., 1988). Кроме того, тормозится поступление некоторых микроэлементов (Fe^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+}), по-видимому, вследствие конкуренции их ионов с ионами свинца за трансмембранные переносчики (Серегин, Иванов, 2001; Chatterjee et al., 2004). В обобщенном виде влияние свинца на физиологические процессы у растений представлено на рис. 1.

В контексте данной работы нельзя не отметить генотоксический эффект свинца. Металл способен проникать в ядро и связываться непосредственно с ДНК (Mařeska et al., 2009). Повреждение молекулы ДНК вызывает ингибирование репликации, транскрипции и синтеза белка, что приводит к появлению мутаций или хромосомных аномалий (Valverde et al., 2001; Dikilitas et al., 2016). Однако подобный эффект у растений наблюдается только при довольно высоких концентрациях металла в корнеобитаемой среде: 2000 мг/л и выше (Gichner et al., 2008).

Хорошо известно, что свинец вызывает в клетках растений окислительный стресс, что является одной из наиболее важных причин указанных выше нарушений физиологических процессов. В целом ряде исследований показано увеличение количества активных форм кислорода (АФК) в

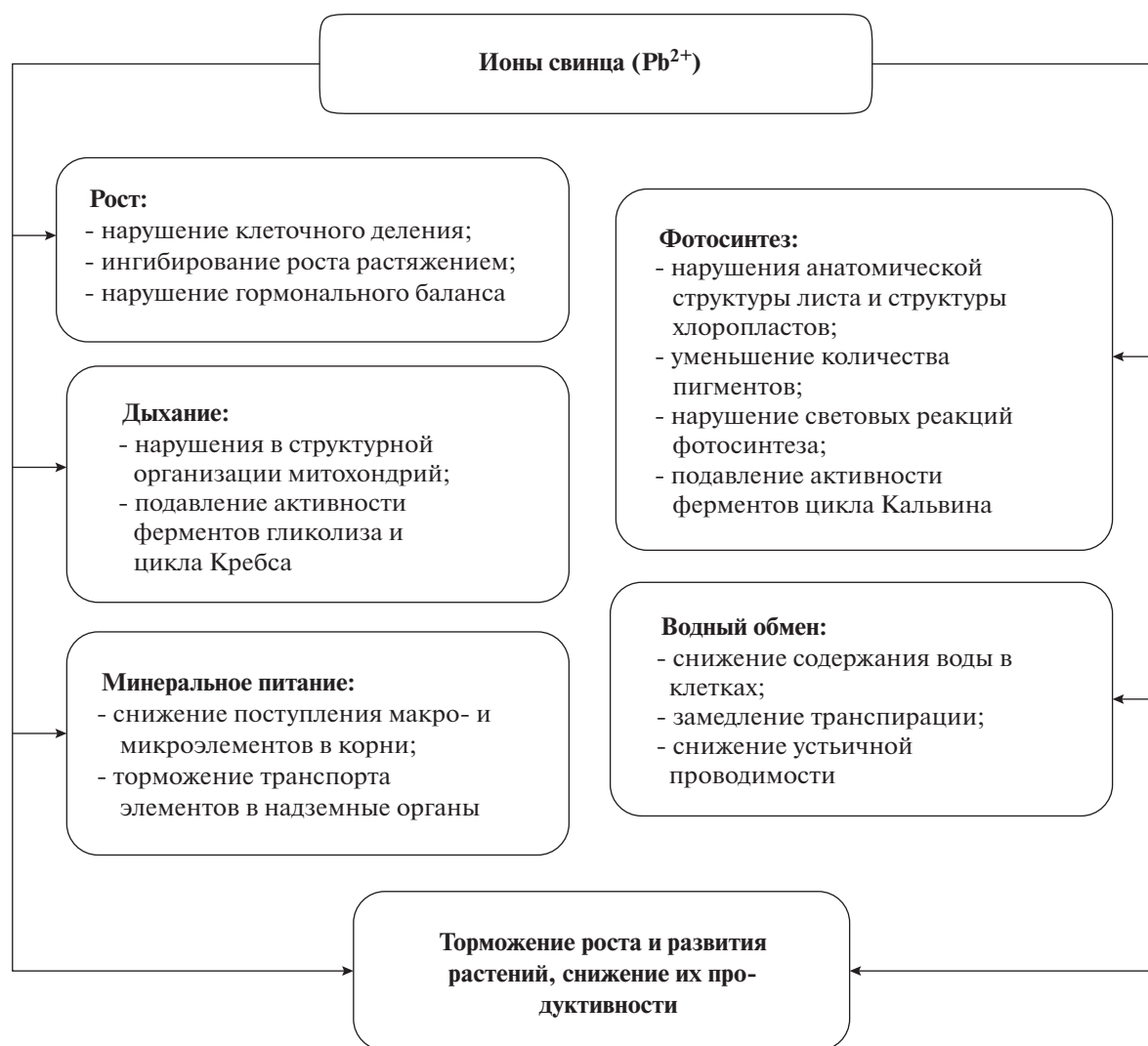


Рис. 1. Влияние свинца на физиологические процессы у растений.

растительной клетке в присутствии металла, приводящее к серьезным структурно-функциональным изменениям в клеточных мембранах (Sharma, Dubey, 2005; Thakur et al., 2017). При этом наблюдаются изменения состава мембранных липидов и белков, нарушается синтез некоторых неферментных антиоксидантов и снижается активность антиоксидантных ферментов, таких как супероксиддисмутаза (Verma, Dubey, 2003), каталаза и глутатионпероксидаза (Li et al., 2015). Помимо этого, избыточное количество АФК может вызывать повреждение ДНК, приводя к разрывам одной или сразу двух цепей молекулы. Поэтому именно окислительное повреждение ДНК считается основным биомаркером для раннего выявления повреждения клеток биотическими и абиотическими стрессорами (Dikilitas et al., 2016).

Необходимо также указать и на сильное отрицательное влияние свинца на активность других

ферментов растительных клеток, участвующих в разных обменных процессах. Так, обнаружено снижение активности ферментов биосинтеза хлорофилла (дегидразы α -аминолевулиновой кислоты) (Prasad, 1996), фотосинтетического фосфорилирования (АТФ-синтазы) (Tu, Brouillette, 1986), пентозофосфатного цикла (фосфатазы), гликолиза (альдолазы) (Hampp et al., 1973). Выявлено также ингибирующее действие свинца на активность карбоангидразы — фермента, выполняющего целый ряд важных функций в растительной клетке (Руденко и др., 2015). Показано снижение в присутствии свинца активности фермента Ру-БисКО, что отрицательно сказывается на скорости темновых реакций фотосинтеза (Vallee, Ulmer, 1972). Доказано, что отрицательный эффект свинца на активность ферментов во многом связан с взаимодействием ионов металла с SH-группами белков, в результате чего белки инактивируются. Это

является еще одной важной причиной нарушения метаболизма растений под воздействием свинца.

Таким образом, высокие концентрации свинца отрицательно влияют на многие физиологические процессы у растений, затрагивая при этом разные уровни организации: организменный, тканевый, клеточный, субклеточный и молекулярный. Замедление скорости фотосинтеза и дыхания, нарушение их соотношения, а также нарушения водного обмена и минерального питания, наблюдаемые в присутствии высоких концентраций металла, приводят к торможению роста растений и снижению продуктивности. На видовом и популяционном уровнях это может приводить к уменьшению биоразнообразия растений, нарушению структуры фитоценозов, а иногда даже полному разрушению растительных сообществ; у культурных видов при этом теряется значительная часть урожая (Яблоков, 2007; Алексеев, 2008). Способность же растений накапливать большие количества свинца в органах, употребляемых в пищу человеком и животными, создает прямую угрозу их здоровью.

ВОЗДЕЙСТВИЕ СВИНЦА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Животные (Animalia) представлены в природе огромным числом видов. Однако, учитывая задачу данного обзора, мы остановимся лишь на кратком обсуждении тех классов, представители которых чаще всего употребляются человеком в пищу, а именно: лучеперые рыбы, птицы и млекопитающие. Более подробно о токсическом воздействии свинца на другие виды животных, в том числе на такие модельные объекты, как лабораторные мыши и крысы, можно прочитать в обзорах и экспериментальных статьях других авторов.

Прежде всего отметим, что вопрос о накоплении свинца в животных организмах и его воздействии на их жизнедеятельность изучен гораздо хуже, чем на организм растений или человека (Pattee, Pain, 2003). Чаще всего имеющиеся данные касаются симптомов и последствий быстрой и сильной интоксикации металлом. Это судороги, анемия, атаксия, а также некоторые изменения в поведении, в том числе раздражительность и потеря аппетита, а при сильном отравлении иногда даже внезапная смерть. Хронические эффекты воздействия свинца выявлять гораздо сложнее, поскольку они являются результатом длительного действия металла в малых дозах и проявляются иногда только через несколько лет, затрагивая при этом все системы организма (Pokras, Kneeland, 2008; Reis et al., 2010).

Свинец поступает в организм животных в основном с пищей, в том числе растительной, со-

держащей высокие концентрации металла, а также при вдыхании загрязненного свинцом воздуха. Так, обнаружено значительное поступление металла с загрязненным кормом в организм промысловых рыб, выращиваемых в садках (Бедрицкая, 2000), домашних и охотничьих птиц (Сергеев, Шулятьева, 2004). Хроническое отравление свинцом наблюдалось и у крупного рогатого скота при загрязнении этим металлом пастбищ, расположенных на относительно близком расстоянии от промышленных предприятий (Swarup et al., 2007). Выявлена прямая зависимость между уровнем загрязнения атмосферного воздуха свинцом и степенью его накопления в организме теплокровных животных, обитающих, например, рядом с металлургическими производствами (Дускаев и др., 2014). Показано также поступление свинца в организм животных с водой. В водных средах ионы свинца способны образовывать различные комплексы с анионами или молекулами органических соединений, которые также могут быть токсичными. В общий процесс загрязнения природной среды заметный вклад вносит применение свинцовой дроби для отстрела охотничьих животных. С этим, в частности, связано загрязнение охотничьих угодий, в том числе и тех, которые удалены от антропогенных источников загрязнения (Еськов, Кирьякулов, 2012). Например, обнаружено, что у водоплавающих птиц, в частности у кряквы (*Anas platyrhynchos*) и лысухи (*Fulica atra*), заглатываемая дробь, задерживаясь в желудке, становится причиной их свинцовых отравлений (Сергеев, Шулятьева, 2004; Еськов, Кирьякулов, 2012).

Поступая в организм животных разными путями, свинец накапливается в больших количествах в их органах и тканях. У рыб основное содержание металла регистрируется в гонадах, мышечной ткани и мозге, у птиц — в мышцах и печени, у млекопитающих — в головном мозге, мышцах и печени (Снакин, 1998). Так, при анализе мышечной ткани и внутренних органов северных оленей (*Rangifer tarandus*) было обнаружено повышенное содержание свинца в сердце, печени, почках и мышцах животных, что, как оказалось, связано с его высоким содержанием в ягеле, грибах и побегах кустарниковых растений, которыми питаются олени (Павлова и др., 2006). В мышцах крупного рогатого скота, содержащегося в непосредственной близости от криолитового завода, зафиксировано превышение предельно допустимого уровня свинца на 20%, а возле медно-серного комбината — на 24% (Рабинович, 1999).

Токсичность свинца для животных связана в первую очередь с его воздействием на клетки, где он имеет большое количество “мишеней”. Укажем лишь некоторые из них. Являясь антагонистом таких важных для организма ионов, как железо, кальций и цинк, свинец нарушает гомеостаз

этих химических элементов, что приводит к нарушению целого ряда физиолого-биохимических процессов. Одной из важных “мишеней” токсического действия этого металла является биосинтез гема, нарушение которого приводит к анемии. Свинец тормозит синтез гема на многих этапах его образования. Наиболее чувствительны к его воздействию такие ферменты синтеза, как феррохелатаза и порфибилиногенсинтаза (Кошкина и др., 2013).

Отрицательное воздействие свинца на нервную систему животных связано в значительной степени с нарушениями в образовании миелина. Миелин окружает отростки нервных клеток, изолируя их от внешнего воздействия. Это важно для более надежной и быстрой передачи сигнала по нервной системе. Необходимо отметить и негативное действие свинца на синтез нейротрансмиттеров – химических передатчиков сигналов между нейронами и от нейронов на эффекторные (исполнительные) клетки, которые создают возможность объединения отдельных нейронов в головном мозге и обеспечивают успешное выполнение всех его многочисленных и жизненно необходимых функций (Кулинский, 2001).

Обнаружено воздействие свинца на липидный обмен у животных. В частности, у мешкожаберного сома (*Heteropneustes fossilis*) при повышении концентрации металла нарушалась динамика холестерина, что может оказывать серьезное влияние на энергетический статус, синтез стероидных гормонов надпочечников и половых гормонов, приводящее в конечном счете к нарушению созревания половых продуктов, нереста и снижению выживаемости особей (Sunder, Anand, 1999). У млекопитающих (например, у диких кроликов (*Oryctolagus cuniculus*)) при воздействии свинца нарушается соотношение фракции гликопротеидов и липопротеидов сыворотки крови, что вызывает увеличение уровня триглицеридов, общего холестерина и липопротеинов низкой плотности и снижение липопротеинов высокой плотности. Это приводит к атеросклерозу сосудов (Arnal et al., 1999).

В клетках животных свинец вызывает окислительный стресс, связанный с резким увеличением уровня АФК. В результате усиливается интенсивность перекисного окисления липидов, увеличивается количество поврежденных белков и нуклеиновых кислот, изменяется структура и функции мембран. При этом повреждение, например, митохондриальных мембран приводит к нарушению энергетического обмена клетки.

Отдельно отметим способность свинца связываться с сульфгидрильными группами белков, что вызывает целый ряд негативных последствий, связанных с изменениями и/или нарушениями их функциональной роли, в том числе неправиль-

ную работу ферментов, транскрипционных факторов, стрессовых белков и др.

Столь многочисленные и разнонаправленные эффекты свинца на клетки приводят к нарушению у животных нейровегетативных и пищеварительных процессов, прогрессированию вегетососудистой дистонии и анемии, увеличению частоты сердечно-сосудистых заболеваний, снижению иммунитета и резистентности организма к стресс-факторам (Dallinger et al., 1987; Маляревская и др., 1991). Так, при введении в корм цыплят суточной дозы свинца в концентрации 5.0 мг/кг у птиц наблюдался ряд нервно-мышечных расстройств, таких как мышечная слабость, атрофия и дегенерация двигательного нерва (Maziah et al., 1989). У крупного рогатого скота и овец при свинцовой интоксикации были отмечены нарушения дыхания, пищеварения, координации движений и повышенное напряжение мышечного тонуса (Rumbeih et al., 2001). Выявлено также негативное влияние металла на репродуктивные органы и развитие плода (Swagup et al., 2007). При этом доказана способность металла проникать через плацентарный барьер и накапливаться в тканях плода (Waldner et al., 2002).

В целом свинец, попадая в организм животных и накапливаясь в нем в больших количествах, оказывает сильное негативное воздействие на разные стороны их жизнедеятельности, а в некоторых случаях приводит к их гибели. Поскольку животные являются одним из промежуточных звеньев пищевой цепи, высокие концентрации свинца в животноводческой продукции представляют серьезную опасность для здоровья человека.

ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ СВИНЦА В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

В организм человека свинец может поступать транскутанно, ингаляционно и *per os* (Микроэлементы..., 1991; Свинец..., 2000). Обычно через кожные покровы попадает незначительное количество металла (до 0.3% от общего содержания в организме), однако при сильном загрязнении кожи нитратом свинца, например в случае профессионального контакта (у работников плавильных производств или на предприятиях по изготовлению аккумуляторов и хрусталя), вклад этого пути попадания металла в организм заметно возрастает (Столяров и др., 1998). Ингаляционное поступление свинца в основном связано с сильным загрязнением атмосферного воздуха (Suvarapu, Baek, 2017), а пероральное – с использованием хрустальной посуды, посуды из керамики, покрытой содержащей свинец глазурью, а также с кожных покровов рук при несоблюдении гигиенических норм. Проникновение свинца через респираторные органы является самым опасным для организма. Всасывание свинца происходит на всем

протяжении дыхательных путей, откуда он проникает непосредственно в кровь (Шейбак, Павлюковец, 2012). Основная доля свинца (до 90% от общего содержания) попадает в организм человека с загрязненной питьевой водой и продуктами питания. В частности, обнаружено, что каждые сутки человек с пищей и водой получает 20–200 мкг свинца (Свинец..., 2000). Наконец, нельзя не отметить и поступление свинца в организм при курении. Например, у курильщиков было обнаружено повышенное содержание металла в костях (Власова, Ерохина, 2013).

В организме человека условно выделяют обменяемую (5–10%) и стабильную (90–95%) фракции металла. К первой относят свинец крови и паренхиматозных органов, который имеет наибольшее значение с точки зрения токсического воздействия на организм; ко второй — свинец в костях скелета. Стабильная фракция отражает длительное кумулятивное воздействие, тогда как обменяемая свидетельствует о текущем либо недавнем контакте со свинцом (Свинец..., 2000). Помимо этого, доказано, что свинец, поступивший в организм с пищей и водой, активно поглощается в желудочно-кишечном тракте. У взрослых абсорбция металла в желудочно-кишечный тракт составляет порядка 15% от его общего количества (Микроэлементы..., 1991; Корбакова и др., 2001), а у детей и беременных женщин она может достигать 50% (Свинец..., 2000). Кроме того, адсорбция свинца может усиливаться при дефиците некоторых двухвалентных катионов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{2+}), возникающем, например, при полном или частичном голодании (Герасименко и др., 2000; Корбакова и др., 2001).

Опасность свинца заключается и в его медленном удалении из организма человека. Так, если период полувыведения металла из крови и мягких тканей в среднем составляет 25–40 суток, то из костей скелета — более 10 лет (Bernard, 1977). Свинец выводится из организма преимущественно с мочой (80%) и калом (15%), а также другими путями (через потовые железы, слюну и др.) (5%).

ВОЗДЕЙСТВИЕ СВИНЦА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Как сам свинец, так и его соединения являются для организма человека политропными ядами, действие которых обусловлено энзимопатическим эффектом: свинец соединяется с сульфгидрильными, карбоксильными и аминными группами активных центров ферментов и блокирует их (Филиов, 2009; Колосова, 2013; Хамидулина, Давыдова, 2013). Высокие концентрации свинца угнетают митохондриальное дыхание, нарушают процессы белкового синтеза, отрицательно сказываются на микроэлементном составе. Помимо

этого, свинец вызывает в клетках окислительный стресс, связанный с резким возрастанием количества АФК, который является важным механизмом токсического действия металла (Berrahal et al., 2007). Обладая переменной валентностью, свинец может инициировать свободно-радикальные процессы, интенсивность которых возрастает на фоне замедления активности антиоксидантных ферментов (Adonaylo, Oteiza, 1999; Patil et al., 2006). Наблюдаемая при этом активация перекисного окисления липидов приводит к нарушению структуры и целостности клеточных мембран (Яппаров и др., 2007). В результате нарушается обмен веществ и происходят многочисленные отклонения и изменения в жизнедеятельности организма. Так, при повреждении мембран митохондрий нарушается тканевое дыхание и угнетается синтез АТФ (рис. 2). Повреждение лизосомальных мембран сопровождается высвобождением гидролитических ферментов и чрезмерным усилением гидролитических процессов.

Кроме того, накопление в клетках, вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов, избыточных количеств молочной кислоты и кетокислот приводит к развитию ацидоза, т.е. смещения кислотно-щелочного баланса в сторону увеличения кислотности, что, в свою очередь, приводит к еще большей проницаемости мембран. Токсический эффект свинца на организм человека связан также с его конкурентными отношениями с некоторыми жизненно важными металлами, поскольку он способен замещать одно- и двухвалентные катионы (Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+}) в биологически важных молекулах, оказывая тем самым отрицательное влияние на различные биологические процессы (Lidsky, Schneider, 2003).

Отравление свинцом — наиболее часто встречающийся вид отравлений человека тяжелыми металлами. Хроническая форма интоксикации свинцом получила название “сатурнизм” (от лат. *saturnus* — обозначение свинца в алхимии). Чаще всего при воздействии свинца в организме человека нарушается функционирование кроветворной, сердечно-сосудистой и нервной систем, а также органов репродукции и почек (Привалова и др., 2004; Рыбченко и др., 2016). При этом в крови металл циркулирует в виде высокодисперсного коллоидного фосфата и альбумината (Кошкина и др., 2013).

Одним из основных симптомов воздействия свинца на организм человека является анемия, которую считают ранним проявлением свинцовой интоксикации, а ее развитие зависит от концентрации соединений металла в крови (Ibrahim et al., 2011). Конкурентно нарушая всасывание железа в желудочно-кишечный тракт, свинец вызывает развитие его дефицита. Под воздействием свинца происходит ингибирование феррохелатазы,

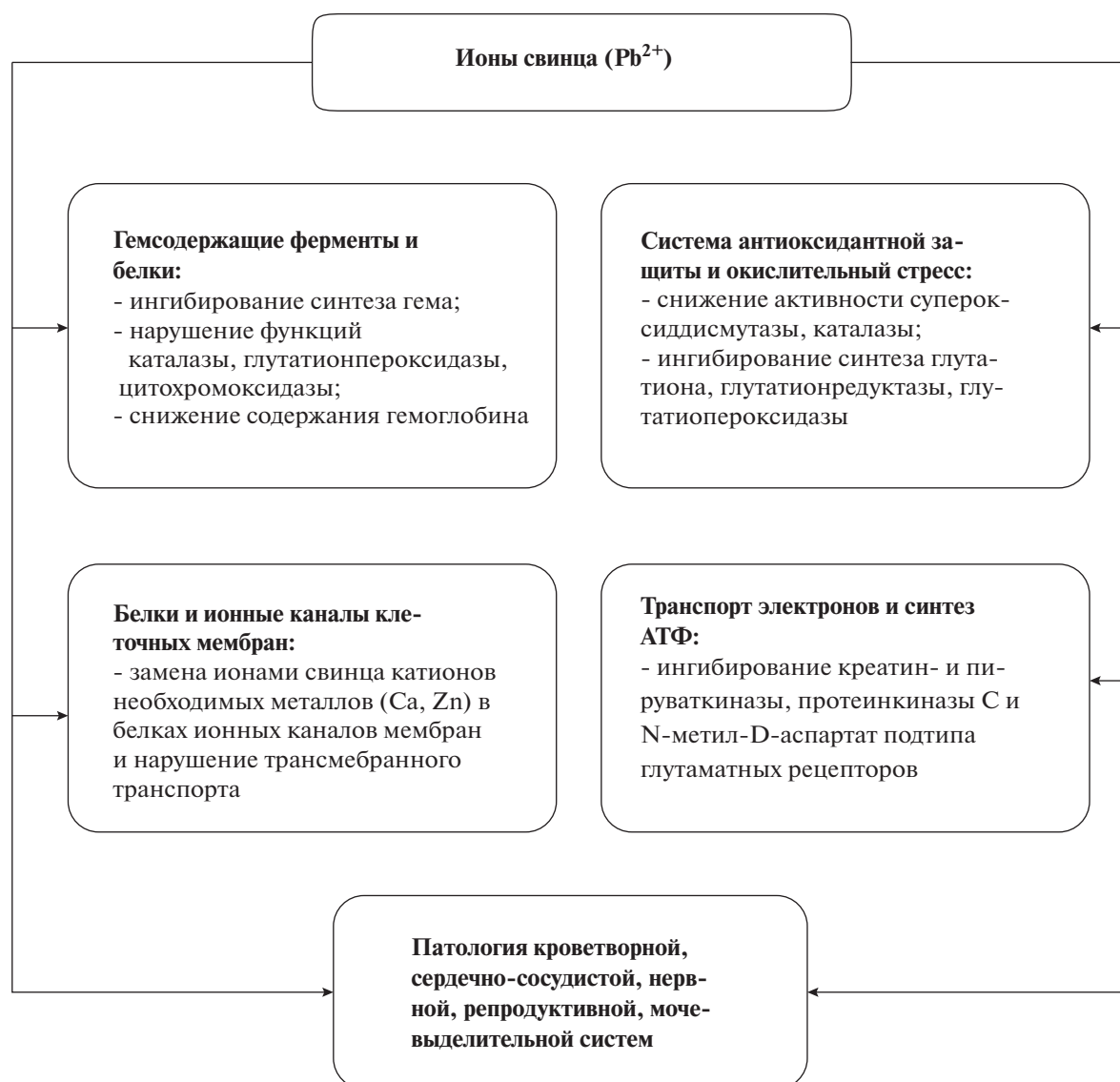


Рис. 2. Основные “мишени” воздействия свинца в клетках организма человека и вызываемые им последствия.

отвечающей за включение железа в молекулу протопорфирина с образованием гема (Patrick, 2006), а также 5-аминолевулинатдегидратазы с последующим накоплением 5-аминолевулиновой кислоты и снижением синтеза гема (Ahamed et al., 2005). В результате блокирования феррохелатазы и нарушения образования гема развивается активный гемолиз. Под воздействием свинца также нарушается синтез порфиринов и глобина, особенно альфа-цепи. Для эритроцитов характерен “точечный крап” в виде базофильных гранул, хорошо выявляемых при окраске метиленовым синим. Поскольку гем входит в состав не только гемоглобина, но и ряда других металлопротеидов (NO-синтетазы, каталазы, миелопероксидазы и др.), нарушение его образования и накопление не включенного в его состав активного Fe^{2+} играют

важную роль в развитии окислительного стресса. Следует отметить, что увеличение уровня 5-аминолевулиновой кислоты вызывает генерацию перекиси водорода и супероксидного радикала, а при ее взаимодействии с оксигемоглобином возрастает продукция гидроксильных радикалов (Bechara, 1996). В случае последующего окисления 5-аминолевулиновой кислоты она превращается в 4,5-диоксывалериановую кислоту, которая считается потенциальным генотоксичным агентом и участвует в развитии металл-зависимого канцерогенеза (Patrick, 2006).

Свинцовая интоксикация может инициировать развитие различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе артериальной гипертензии. Вследствие вызванного свинцом окислительного стресса происходит снижение

продукции NO, его окисление, инактивация и расщепление активными формами кислорода (Vaziri, 2008). Известно, что свинец по-разному воздействует на конститутивную (cNOS) и индуцибельную (iNOS) изоформы NO-синтазы: через месяц после прекращения поступления свинца в большей степени снижается активность cNOS изоформы, которая преимущественно регулирует тонус сосудов и артериальное давление (Трахтенберг и др., 2010). Помимо этого, под влиянием свинца в крови повышается уровень холестерина, а сопутствующая дисфункция или повреждение эндотелия приводят к развитию атеросклероза сосудов (Rondó et al., 2011). При свинцовой интоксикации возрастает также риск тромбозов (Осипов и др., 2001). Нельзя не отметить и то, что под влиянием металла происходит торможение выхода тканевого активатора плазминогена из эндотелия и гладкомышечных клеток аорты человека, при этом увеличивается выброс его ингибитора фибробластами (Kwong et al., 2004; Трахтенберг и др., 2010). Одновременно при хронической свинцовой интоксикации возрастает гематокрит (объем красных кровяных клеток в крови), снижается альбумино-глобулиновый коэффициент (из-за нарушения соотношения белков крови в сторону имеющих более высокую молекулярную массу и меньшую растворимость) и повышается вязкость крови.

В нервной системе при увеличении концентрации свинца в организме отмечается поражение периферического отдела и головного мозга. При этом показано, что сатурнизм-обусловленная энцефалопатия чаще возникает у детей, реже — у взрослых. Кроме того, в детском возрасте развиваются такие неврологические нарушения, как гиперактивность, ухудшаются показатели психического развития, уменьшается способность к обучению и снижается уровень интеллекта (Ha et al., 2009; Bellinger, 2012). Избыток свинца в организме вызывает диффузный отек серого и белого вещества головного мозга в сочетании с дистрофическими изменениями кортикальных и ганглионарных нейронов, а также демиелинизацию белого вещества. Развитие сатурнизм-обусловленной полинейропатии происходит в результате дегенерации аксонов, сегментарной демиелинизации и васкулярных расстройств (Ландриган, 1991; Kalavsky, 1992).

Поражение свинцом почек обусловлено его прямым повреждающим действием на клубочковый и тубулоинтерстициальный аппарат, что отчасти связано с нарушением антиоксидантной защиты клеток от АФК, о чем говорилось выше. Помимо этого, в присутствии свинца, вследствие изменения мембранного потенциала митохондрий и нарушения работы ферментов дыхательной цепи и цикла Кребса, угнетается клеточное дыхание. Нарушается также кальциевый гомео-

стаз клетки в связи с изменением его внутриклеточного тока и активацией Са-зависимых ферментов (Вялкова, 2008). Происходящие энзимопатические, электролитные и обменные расстройства вызывают в почках снижение процессов фильтрации и реабсорбции (Зайцева, Устинова, 2014).

Отметим также, что при сатурнизме развивается хронический гингивит (воспаление десен) с образованием свинцовой каймы на десне — узкой полоски по ее краю возле шейки зуба, темно-серого или лилового цвета (Микроэлементозы..., 1991).

Негативное воздействие свинца на женскую половую систему проявляется в виде нарушения менструального цикла, но наибольшую опасность он представляет для беременной женщины и ее плода. При высоких концентрациях металла в организме обнаружено увеличение количества выкидышей и преждевременных родов, а также случаев внутриутробной смерти плода. У женщин, имеющих повышенное содержание свинца в костных тканях еще с детского возраста, во время беременности наблюдается его транспорт в кровь, что угрожает здоровью как матери, так и ребенка. Обнаружено, что свинец способен проникать через плаценту, а также накапливаться в грудном молоке. У женщин, мужья которых подвергались воздействию свинца, чаще рождаются дети с врожденными пороками развития опорно-двигательной и сердечно-сосудистой системы (Ливанов и др., 1999). Установлено, что дети наиболее восприимчивы к свинцовым отравлениям (Ревич и др., 2011; McClure et al., 2016). Неслучайно в развитых странах мира обязательным является бесплатное определение уровня свинца в крови новорожденных детей.

Хроническая свинцовая интоксикация характеризуется увеличением частоты и тяжести инфекционных заболеваний, что связано с отрицательным воздействием свинца на иммунитет из-за подавления иммунорегуляторной активности Т-лимфоцитов. В результате у человека возникает иммунодефицит или усиление аутоиммунных реакций. Например, у лиц, имеющих контакт со свинцом в производственных условиях, при содержании свинца в крови выше 21–90 мкг% увеличивалась частота респираторных заболеваний (Mishra et al., 2006).

Наконец, нельзя не отметить и то, что соединения свинца обладают канцерогенностью (группа 2В по классификации Международного агентства по изучению рака) и могут вызывать мутации, нарушать третичную структуру и функции ферментов синтеза и репарации ДНК (Ильичева, Заридзе, 2015).

В целом, являясь конечным звеном пищевой цепи, человек оказывается подверженным постоянному и неконтролируемому поступлению в его

организм свинца, что может вести к целому ряду серьезных заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящем обзоре были затронуты далеко не все аспекты, касающиеся поступления свинца в растения и в организм животных и человека, его накопления в разных органах, а также воздействия металла на различные физиологические процессы. Тем не менее даже на основании приведенных данных можно сделать вывод о том, что свинец является одним из наиболее опасных химических элементов для всех живых организмов и оказывает на них политропное отрицательное действие. При этом опасность свинца усугубляется большим количеством возможных источников его поступления в живой организм, а также способностью накапливаться в тканях и органах, сохраняя токсичные свойства в течение длительного времени.

Сравнивая воздействие свинца на разные организмы (растения, животных и человека), можно выделить ряд общих причин его негативного влияния, что наиболее отчетливо проявляется на клеточном уровне. В частности, высокие концентрации свинца вызывают в клетках окислительный стресс, связанный с резким возрастанием количества АФК. Это, в свою очередь, вызывает целый ряд структурно-функциональных изменений в клеточных мембранах и, как следствие, приводит к нарушению многих физиологических процессов. Помимо этого, способность свинца связываться с сульфгидрильными группами белков обуславливает ингибирование активности многих из них (в том числе обладающих ферментативной активностью), что сказывается отрицательно на клеточном метаболизме. Наконец, свинец вызывает генотоксический эффект вследствие повреждения металлом молекул ДНК, в результате возникают мутации и хромосомные аномалии. На уровне организма токсичность свинца прежде всего проявляется в замедлении роста и развития живых организмов, а также в снижении их репродуктивного потенциала.

Необходимо сказать, что на сегодняшний день влиянию свинца на живые организмы посвящено большое количество экспериментальных статей, а также ряд обзоров. Однако по-прежнему остается немало вопросов, требующих проведения соответствующих исследований. В частности, недостаточно данных о способности разных видов (сортов, генотипов) растений к накоплению свинца в своих органах, включая употребляемые в пищу человеком и животными. Такие знания необходимы при выборе сельскохозяйственных культур для выращивания на загрязненных территориях, учитывая при этом, что большая доля этого металла поступает в организм человека

именно с растительной пищей. Практически ничего не известно об эффектах низких концентраций свинца на животных, которые проявляются не сразу и, по всей видимости, наносят вред гораздо большему числу особей, чем это обнаруживается при сильном и быстром отравлении металлом. В отношении человека также явно недооценивается опасность хронической формы интоксикации свинцом, при которой металл накапливается в организме постепенно и его негативное воздействие довольно долгое время не проявляется. Тем не менее именно такая форма интоксикации является наиболее распространенной. Важно также и то, что до сих пор не изучены зависимости между накоплением свинца в организмах, относящихся к начальным звеньям пищевой цепи, и нарушениями жизненно важных процессов, выявленными при избытке металла у организмов, которые являются последними ее звеньями, в том числе у человека. Поэтому представляют особую важность и актуальность комплексные исследования поведения свинца и его эффектов в системе “растение—животные—человек”, результаты которых могут стать надежной основой для реальной оценки рисков для живых организмов, возникающих при загрязнении окружающей среды этим химическим элементом. Опираясь на эти данные, можно установить приоритеты природоохранных и оздоровительных мероприятий, тем самым сделать серьезный шаг вперед в деле создания эффективной защиты организма человека от отравляющего действия свинца.

Работа выполнена при финансовой поддержке из средств федерального бюджета на выполнение государственного задания (тема № 0218-2019-0074) и гранта РФФИ (проект № 18-013-00311).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алексеев Ю.В.*, 2008. Тяжелые металлы в агроландшафте. СПб.: ПИЯФ РАН. 216 с.
- Бедрицкая И.Н.*, 2000. Влияние тяжелых металлов на организм рыб, выращиваемых на сбросных водах электростанций. Дис... канд. биол. наук. Троицк. 185 с.
- Виноградов А.П.*, 1985. Основные закономерности в распределении микроэлементов между растениями и окружающей средой // Микроэлементы в жизни растений и животных. М.: Наука. С. 7–20.
- Власова А.С. Ерохина Л.Ю.*, 2013. Определение содержания тяжелых металлов в сигаретах // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат-лам IX междунар. студ. науч.-практ. конф. № 9. Россия, г. Новосибирск, 04.04.2013 г. С. 199–204.
- Вялкова А.А.*, 2008. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. Т. 87. № 3. С. 129–131.

- Герасименко Т.И., Домнин С.Г., Рослый О.Ф., Федорук А.А., 2000. Оценка комбинированного действия бинарных смесей свинец-медь и свинец-цинк (экспериментальное исследование) // Мед. труда и пром. эколог. № 8. С. 36–39.
- Добровольский В.В., 1987. Глобальная биохимия свинца // Свинец в окружающей среде. М.: Наука. С. 7–19.
- Дускаев Г.К., Мирошников С.А., Сизова Е.А., Лебедев С.В., Нотова С.В., 2014. Влияние тяжелых металлов на организм животных и окружающую среду обитания (обзор) // Вестн. мясного скотоводства. № 3 (86). С. 7–11.
- Еськов Е.К., Кирьякулов В.М., 2012. Экологические последствия загрязнения свинцовой дробью водно-болотных угодий московской области // Мат-лы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию ВНИИОЗ им. Б.М. Житкова “Современные проблемы природопользования, охотоведения и звероводства”. Киров, 22–25 мая 2012 г. / Под ред. Ширяева В.В. С. 139–140.
- Зайцева Н.В., Устинова О.Ю., 2014. Профилактика хронических гломерулярных и тубулоинтерстициальных заболеваний почек у детей с минимальным мочевым синдромом в условиях воздействия кадмия, свинца, хрома и фенола // Изв. Самар. науч. центра РАН. Т. 16. № 5 (2). С. 705–709.
- Ильин В.Б., 1991. Тяжелые металлы в системе почва-растение. Новосибирск: Наука. 150 с.
- Ильичева С.А., Заридзе Д.Г., 2015. Современное состояние оценки потенциальной канцерогенной опасности свинца и его соединений // Здравоохранение РФ. Т. 59. № 2. С. 48–52.
- Кабата-Пендиас А., Пендиас Х., 1989. Микроэлементы в почвах и растениях. М.: Мир. 440 с.
- Колосова И.И., 2013. Влияние ацетата свинца, солей тяжелых металлов на репродуктивную функцию // Вісник проблем біології і медицини. Т. 2. № 3 (103). С.13–18.
- Корбакова А.И., Сорокина Н.С., Молодкина Н.Н., Ермоленко А.Е., Веселовская К.А., 2001. Свинец и его действие на организм (обзор литературы) // Мед. труда и пром. эколог. № 5. С. 29–34.
- Кошкина В.С., Котляр Н.Н., Котельникова Л.В., Долгушина Н.А., 2013. Клинико-токсикологическая характеристика свинца и его соединений // Мед. новости. № 1. С. 20–25.
- Кулинский В. И., 2001. Нейротрансмиттеры и головной мозг // Соросовский образовательный журн. Т. 7. № 6. С. 11–16.
- Ландриган Ф., 1991. Современные проблемы эпидемиологии и токсикологии профессионального воздействия свинца // Гигиена труда и проф. заболевания. № 6. С. 25–27.
- Ливанов Г.А., Соболев М.Б., Худолей В.В., 1999. Диагностика и лечение отравлений свинцом у детей // Амбулаторная токсикология “Свинец и здоровье детей: диагностика, лечение и профилактика”. СПб. С. 128–142.
- Маляревская А.Я., Комаровский Ф.Я., Красина Ф.М., 1991. Диагностика отравления рыб // II Всесоз. конф. по рыбохозяйственной токсикологии. Тез. докл. Т. 2. СПб. С. 34–35.
- Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология), 1991 / Под ред. Авцына А.П., Жаворонкова А.А., Риша М.А., Строчковой Л.С. М.: Медицина. 496 с.
- Минеев В.Т., Гомонова Н.Ф., 1993. Накопление тяжелых металлов в почве и поступление их в растения в длительном агрохимическом опыте // Докл. РАСХН. № 6. С. 20–22.
- Осипов А.Н., Рязанов И.А., Сыпин В.Д. и др., 2001. Изменения структурно-функциональных показателей клеток систем крови мышей при длительном воздействии свинца и кадмия // Токсикол. вестн. № 5. С. 2–5.
- Павлова А.И., Торкова М.Д., Габышева Ж.А., 2006. Накопление свинца и кадмия в кормах и организме северных оленей // Зоотехния. № 10. С. 13–14.
- Привалова Л.И., Кацнельсон Б.А., Гурвич В.Б., Малых О.Л., Воронин С.А. и др., 2004. Свинец в среде обитания как фактор риска для здоровья населения // Рос. хим. журн. Т. 48. № 2. С. 87–93.
- Рабинович Л.А., 1999. Получение экологически безопасных мясопродуктов при откорме крупного рогатого скота. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Барнаул. 19 с.
- Ревель П., Ревель Ч., 1995. Среда нашего обитания. Кн. 4. Здоровье и среда, в которой мы живем. М.: Мир. 191 с.
- Ревич Б.А., Шаров П.О., Сергеев О.В., 2011. Свинец и здоровье детей – результаты некоторых российских исследований 2000–2009 гг. // Гигиена и санитария. № 6. С. 12–16.
- Руденко Н.Н., Игнатова Л.К., Федорчук Т.П., Иванов Б.Н., 2015. Карбоангидразы фотосинтезирующих клеток высших растений // Биохимия. Т. 80. № 6. С. 798–813.
- Руэце К., Кырстя С., 1992. Борьба с загрязнениями почвы. М.: Агропромиздат. 229 с.
- Рыбченко А.А., Кiku П.Ф., Шабанов А.Г., Крыжановский С.П., Ярыгина М.В., 2016. Оценка нейрофизиологических функций центральной нервной системы при воздействии свинца // Экология человека. № 2. С. 8–12.
- Свинец и здоровье. Гигиенический и медико-биологический мониторинг, 2000 / Под ред. Измерова Н.Ф., Ермоленко А.Е., Тарасовой Л.А. и др. М.: НИИ медицины труда. 256 с.
- Сенновская Т.В., Сергиенко А.А., 2004. Особенности накопления тяжелых металлов в ягодах и листьях крыжовника // Плодоводство и ягодоводство России. М.: ВСТИСП. С. 281–295.
- Сергеев А.А., Шулятьева Н.А., 2004. Качество мяса пернатой дичи в связи с применением свинцовой дроби // Пищевые ресурсы дикой природы и экологическая безопасность населения. Мат-лы междунар. конф. 16–18 ноября 2004 г., Киров. С. 174–176.
- Серегин И.В., Иванов В.Б., 2001. Физиологические аспекты токсического действия кадмия и свинца на высшие растения // Физиол. раст. Т. 48. № 4. С. 606–630.
- Снакин В.В., 1998. Свинец в биосфере // Вестн. РАН. Т. 68. № 3. С. 214–224.
- Степанова М.В., Еремейшвили А.В., 2011. Некоторые особенности миграции тяжелых металлов в систе-

- ме “почва—растение—человек” // Экология. № 2 (9). С. 1–11.
- Столяров И.Д., Огурцов Р.П., Вотивцева М.В., Ивашкова Е.В., Пестова Л.А., Елкина В.А., 1998. Коррекция миелолипидом иммунодефицита у сотрудников промышленного предприятия, работающих со свинецсодержащими материалами // Мед. труда и пром. эколог. № 12. С. 18–24.
- Титов А.Ф., Таланова В.В., Казнина Н.М., Лайдинен Г.Ф., 2007. Устойчивость растений к тяжелым металлам. Петрозаводск: КарНЦ РАН. 170 с.
- Трахтенберг И.М., Лубянова И.П., Апыхтина Е.Л., 2010. Роль свинца и железа, как техногенных химических загрязнителей, в патогенезе сердечнососудистых заболеваний // Мед. профилакти. Т. 49. № 7–8. С. 36–39.
- Филов В.А., 2009. Элементоорганические соединения IV групп периодической системы. Справочно-энциклопедическое издание. СПб: Проффессионал. 369 с.
- Хамидулина Х.Х., Давыдова Ю.О., 2013. Международное регулирование свинца и его соединений // Гигиена и санитария. № 6. С. 57–59.
- Шейбак В.М., Павлюковец А.Ю., 2012. Иммунотоксические и иммунорегуляторные эффекты воздействия свинца на организм млекопитающих // Проблемы здоровья и экологии. № 1. С. 120–125.
- Яблоков А.В., 2007. Россия: здоровье природы и людей. М.: Галерея-принт. 224 с.
- Яппаров Р.Н., Камитов Р.Ф., Шакиров Д.Ф., Сидорчева О.В., 2007. Свободнорадикальное окисление у работников нефтехимической промышленности // Мед. труда и пром. эколог. № 8. С. 14–19.
- Adonaylo V.N., Oteiza P.I., 1999. Lead intoxication: Antioxidant defenses and oxidative damage in rat brain // Toxicology. V. 135. № 2–3. P. 77–85.
- Ahamed M., Siddiqui M.K., 2007. Environmental lead toxicity and nutritional factors // Clin. Nutr. V. 26. № 4. P. 400–408.
- Ahamed M., Verma S., Kumar A., Siddiqui M.K., 2005. Environmental exposure to lead and its correlation with biochemical indices in children // Sci. Total Environ. V. 346. № 1–3. P. 48–55.
- Alexander P.D., Alloway B.J., Dourado A.M., 2006. Genotypic variations in the accumulation of Cd, Cu, Pb and Zn exhibited by six commonly grown vegetables // Environ. Pollut. V. 144. № 3. P. 736–745.
- Arnal J.F., Dinh-Xuan A.T., Pueyo M., Darblade B., Rami J., 1999. Endothelium-derived nitric oxide and vascular physiology and pathology // Cell. Mol. Life Sci. V. 55. P. 1078–1097.
- Bechara E.J., 1996. Oxidative stress in acute intermittent porphyria and lead poisoning may be triggered by 5-aminolevulinic acid // Braz. J. Med. Biol. Res. V. 29. P. 841–851.
- Bellinger D.C., 2012. A strategy for comparing the contributions of environmental chemicals and other risk factors to neurodevelopment of children // Environ. Health Perspect. V. 120. № 4. P. 501–507.
- Bernard S.R., 1977. Dosimetric data and metabolic model for Lead // Health Phys. V. 32. № 1. P. 44–46.
- Berrahal A.A., Nehdi A., Hajjaji N., Gharbi N., El-Fazaa S., 2007. Antioxidant enzymes activities and bilirubin level in adult rat treated with lead // C. R. Biol. V. 330. № 8. P. 581–588.
- Buat-Ménard P., Arnold M., 1978. The heavy metal chemistry of atmospheric particulate matter emitted by Mount Etna Volcano // Geophys. Res. Lett. V. 5. № 4. P. 245–248.
- Chatterjee C., Dube B.K., Sinha P., Srivastava P., 2004. Detrimental effects of lead phytotoxicity on growth, yield, and metabolism of rice // Commun. Soil Sci. Plant Anal. V. 35. № 1–2. P. 255–265.
- Chow T.J., Earl J.L., Snyder C.B., 1972. Lead aerosol baseline: Concentration at White Mountain and Laguna Mountain, California // Science. V. 178. № 4059. P. 401–402.
- Dallinger R., Prosi F., Senger H., Back H., 1987. Contaminated food and uptake of heavy metals by fish: A review and a proposal for further research // Oecologia. V. 73. № 1. P. 91–99.
- Dikilitas M., Karakas S., Ahmad P., 2016. Effect of lead on plant and human DNA damages and its impact on the environment // Plant Metal Interaction. Penna: Springer Publ. P. 41–67.
- Gichner T., Znidar I., Szakova J., 2008. Evaluation of DNA damage and mutagenicity induced by lead in tobacco plants // Mutat. Res. V. 652. № 2. P. 186–190.
- Ha M., Kwon H.J., Lim M.H., Jee Y.K., Hong Y.C. et al., 2009. Low blood levels of lead and mercury and symptoms of attention deficit hyperactivity in children: A report of the children's health and environment research (CHEER) // Neurotoxicology. V. 30. № 1. P. 31–36.
- Hampp R., Ziegler H., Ziegler I., 1973. Die Wirkung von Bleionen auf die $^{14}\text{CO}_2$ -fixierung und die ATF-bildung von Spinachchloroplasten // Biochem. Physiol. Pflanzen. V. 164. P. 126–134.
- Hausling M., Jorns S.A., Lehmbesker G., Hecht-Buchholz C., Marschner H., 1988. Ion and water uptake in relation to root development of Norway spruce (*Picea abies* (L.) Karst.) // J. Plant Physiol. V. 133. № 4. P. 486–491.
- Ibrahim N.M., Eweis E.A., ElBetagi H.S., Abdel-Mobdy Y.E., 2011. The effect of lead toxicity on experimental male albino rat // Biol. Trace Element Res. V. 144. № 1–3. P. 1120–1132.
- Kalavaska D., 1992. Blood lead level as a criterion of global pollution // Bull. Environ. Contam. Toxicol. V. 48. № 4. P. 487–493.
- Kovačević G., Kastori R., Merkulov L.J., 1999. Dry matter and leaf structure in young wheat plants as affected by cadmium, lead and nickel // Biol. Plant. V. 4. № 1. P. 119–123.
- Kwong W.T., Friello Ph., Semba R.D., 2004. Interactions between iron deficiency and lead poisoning: Epidemiology and pathogenesis // Sci. Total Environ. V. 330. № 1–3. P. 21–37.
- Li N., Hou Y.H., Ma D.D., Jing W.X., Dahms H.U., Wang L., 2015. Lead accumulation, oxidative damage and histopathological alteration in testes and accessory glands of freshwater crab, *Sinopotamon henanense*, induced by acute lead exposure // Ecotoxicol. Environ. Saf. V. 117. P. 20–27.

- Liang J., Mao J., 2015. Source analysis of global anthropogenic lead emissions: Their quantities and species // *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* V. 22. № 9. P. 7129–7138.
- Lidsky T.I., Schneider J.S., 2003. Lead neurotoxicity in children: Basic mechanisms and clinical correlates // *Brain*. V. 126. P. 5–19.
- Małecka A., Piechalak A., Tomaszewska B., 2009. Reactive oxygen species production and antioxidative defense system in pea root tissues treated with lead ions: The whole roots level // *Acta Physiol. Plant.* V. 31. № 5. P. 1053–1063.
- Mazlish J., Barron S., Bental E., Reznik I., 1989. The effect of chronic lead intoxication in mature chicken // *Avian Dis.* V. 33. № 3. P. 566–570.
- McClure L.F., Niles J.K., Kaufman H.W., 2016. Blood lead levels in young children: US, 2009–2015 // *J. Pediatr.* V. 175. P. 173–181.
- Mishra K.P., Chauhan U.K., Naik S., 2006. Effect of lead exposure on serum immunoglobulins and reactive nitrogen and oxygen intermediate // *Hum. Exp. Toxicol.* V. 25. № 11. P. 661–665.
- Monaci F., Moni F., Lanciotti E., Grechi D., Bargagli R., 2000. Biomonitoring of airborne metals in urban environments: New tracers of vehicle emission, in place of lead // *Environ. Pollut.* V. 107. № 3. P. 321–327.
- Padmavathiamma P.K., Li L.Y., 2010. Phytoavailability and fractionation of lead and manganese in a contaminated soil after application of three amendments // *Bioresour. Technol.* V. 101. № 14. P. 5667–5676.
- Pais I., Jones J.B., 2000. *The Handbook of Trace Elements*. Boca Raton, FL: Saint Lucie Press. 223 p.
- Paivoke A.E.A., 2002. Soil lead alters phytase activity and mineral nutrient balance of *Pisum sativum* // *Environ. Exp. Bot.* V. 48. P. 61–73.
- Patil A.J., Bhagwat V.R., Patil J.A. et al., 2006. Effect of lead (Pb) exposure on the activity of superoxide dismutase and catalase in battery manufacturing workers (BMW) of Western Maharashtra (India) with reference to heme biosynthesis // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. V. 3. № 4. P. 329–337.
- Patrick L., 2006. Lead toxicity. Part II: The role of free radical damage and the use of antioxidants in the pathology and treatment of lead toxicity // *Altern. Med. Rev.* V. 11. № 2. P. 114–127.
- Pattee O.H., Pain D.J., 2003. Lead in the environment // *Handbook of Ecotoxicology*. 2nd Ed. / Eds Hoffman D.J., Rattner B.A., Burton G., Cairns J. Boca Raton, Florida: Lewis Publishers. P. 373–408.
- Pokras M.A., Kneeland M.R., 2008. Understanding lead uptake and effects across species lines: A conservation medicine based approach // *Ingestion of Lead from Spent Ammunition: I for Wildlife and Humans* / Eds Watson R.T., Fuller M., Pokras M., Hunt W.G. Boise, Idaho, USA: The Peregrine Fund. P. 7–22.
- Poschenrieder C., Barceló J., 1999. Water relation in heavy metals stressed plants // *Heavy Metal Stress in Plants: From Molecules to Ecosystems* / Eds Prasad M.N.V., Hagemeyer J. Heidelberg: Springer-Verlag. P. 207–230.
- Pourrut B., Shahid M., Dumat C., Winterton P., Pinelli E., 2011. Lead uptake, toxicity, and detoxification in plants // *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*. V. 213 / Ed. Whitacre D.V. N.Y.: Springer. P. 113–136.
- Prasad T.K., 1996. Mechanisms of chilling-induced oxidative stress injury and tolerance in developing maize seedlings: Changes in antioxidant system, oxidation of proteins and lipids, and protease activities // *Plant J.* V. 10. P. 1017–1026.
- Reis L.S.L.S., Pardo P.E., Camargos A.S., Oba E., 2010. Mineral element and heavy metal poisoning in animals // *J. Med. Med. Sci.* V. 1. № 12. P. 560–579.
- Rondó P.H.C., Conde A., Souza M.C., Sakuma A., 2011. Iron deficiency anaemia and blood lead concentrations in Brazilian children // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* V. 105. № 9. P. 525–530.
- Rumbeih W.K., Braselton W.E., Donch D., 2001. A retrospective study on the disappearance of blood lead in cattle with accidental lead toxicosis // *J. Vet. Diagn. Invest.* V. 13. № 5. P. 373–378.
- Sharma P., Dubey R.S., 2005. Lead toxicity in plants // *Braz. J. Plant Physiol.* V. 17. № 1. P. 35–52.
- Sunder K.S., Anand K., 1999. An oxidative mechanism for the inhibition of iodothyronine 5- monodeiodinase activity by lead nitrate in the fish *Heteropneustes fossilis* // *Water Air. Soil Pollut.* V. 111. № 1–4. P. 417–423.
- Suvarapu L.N., Baek S.O., 2017. Determination of heavy metals in the ambient atmosphere // *Toxicol. Ind. Health.* V. 33. № 1. P. 79–96.
- Swarup D., Naresh R., Varshney V.P., Balagangath-arathilagar M., Humar P. et al., 2007. Changes in plasma hormones profile and liver function in cows naturally exposed to lead and cadmium around different industrial areas // *Res. Vet. Sci.* V. 82. № 1. P. 16–21.
- Thakur S., Singh L., Zularisam A.W., Sakinah M., Din M.F.M., 2017. Lead induced oxidative stress and alteration in the activities of antioxidative enzymes in rice shoots // *Biol. Plant.* V. 61. № 3. P. 595–598.
- Tu S.I., Brouillette J.N., 1986. Metal ion inhibition of corn root plasma membrane ATPase // *Phytochemistry.* V. 26. № 1. P. 65–69.
- Uzu G., Sobanska S., Aliouane Y., Pradere P., Dumat C., 2009. Study of lead phytoavailability for atmospheric industrial micronic and sub-micronic particles in relation with lead speciation // *Environ. Pollut.* V. 157. № 4. P. 1178–1185.
- Vallee B.L., Ulmer D.D., 1972. Biochemical effects of mercury, cadmium and lead // *Annu. Rev. Biochem.* V. 41. P. 91–128.
- Valverde M., Trejo C., Rojas E., 2001. Is the capacity of lead acetate and cadmium chloride to induce genotoxic damage due to direct DNA-metal interaction? // *Mutagenesis.* V. 16. № 3. P. 265–270.
- Vaziri N.D., 2008. Mechanisms of lead-induced hypertension and cardiovascular disease // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* V. 295. № 2. P. 454–465.
- Verma S., Dubey R.S., 2003. Lead toxicity induces lipid peroxidation and alters the activities of antioxidant enzymes in growing rice plants // *Plant Sci.* V. 164. № 4. P. 645–655.
- Waldner C., Checkley S., Blakley B., Pollock C., Mitchell B., 2002. Managing lead exposure and toxicity in cow-calf herds to minimize the potential for food residues // *J. Vet. Diagn. Invest.* V. 14. № 6. P. 481–486.

Lead as a contaminant for living things

A. F. Titov^a, N. M. Kaznina^{a, *}, T. A. Karapetyan^b, N. V. Dorshakova^b

^a*Institute of Biology, KRC of RAS
Pushkinskaya, 11, Petrozavodsk, 185910 Russia*

^b*Petrozavodsk State University
Lenina Pr., 33, Petrozavodsk, 185910 Russia*

**e-mail: kaznina@krc.karelia.ru*

A review of published data on the effect of lead on plants, animals, and humans is presented. The main sources of lead into the environment are shown. Among them, the main thing is human industrial activity. The issues of lead intake into plants and its accumulation in underground and aboveground organs are considered. The results of the studies concerning the effects of high concentrations of lead on the basic physiological processes in plants are analyzed. The main causes of the toxic effect of the metal on vital activity of plants are identified. The effect of lead on the animal organism is considered. The conclusion is made that lead toxicity for animals is primarily associated with its effect on cells, where lead has a large number of “targets”. Particular attention is paid to the effects of lead on humans. The possibility of the metal intake by transcutaneous, inhalation, and oral is shown. The influence of lead on the physiological processes occurring in the human body, including at the cellular level, is described. A scheme that reflects the main “targets” of the lead action in human cells and the consequences it causes is proposed. A number of questions regarding the study of the lead effect on living organisms, which require study in the coming years, have been identified.