



БЪЛГАРСКА АГЕНЦИЯ ПО БЕЗОПАСНОСТ НА ХРАНИТЕ
ЦЕНТЪР ЗА ОЦЕНКА НА РИСКА

☒ Гр. София, 1606, бул. "Пенчо Славейков" № 15А
☎ +359 (0) 2 915 98 20, ☎ +359 (0) 2 954 95 93, www.babh.government.bg

Олово – замърсител в околната среда

Източници и токсичност при хора и животни

Техногенните замърсители, в т.ч. тежките метали, са едни от най-разпространените в околната среда. При нормални условия почвите съдържат много ниски количества тежки метали. Наличието на тези токсични елементи е увеличено по целия свят, вследствие нарастването на индустриализацията през последния век. Въпреки намалената промишлена активност в България, проблемът с тежките метали е все още актуален, поради невъзможността те да бъдат разградени и в определени райони на страната съдържанието им в почвата е силно завишено. Според проучвания (Tassev, 1995; Pushenreiter et al., 2005) в България 19 360 хектара са замърсени с тежки метали.

I. Източници на замърсяване и разпространение в околната среда

Оловото е силно токсичен елемент, който се среща под формата на органични и неорганични съединения, като неорганичните преобладават в природата. Съдържанието на олово при естествени условия, без наличие на техногенно замърсяване, е по-високо в почви с кисела реакция, отколкото в алкални. Оловото се среща в природата в свързано състояние, под формата на различни руди. Най-разпространената оловна руда е галенитът. Като замърсител на околната среда, присъствието на олово в голяма степен се дължи на антропогенната дейност. Неприродни източници за замърсяване на околната среда с олово са: отпадъците от различни видове производства (металургия, особено цветна, машиностроене- производството на акумулатори), топлоцентралите, различни химични комбинати (за производство на пигменти, стъкла, смазки, добавки за бензин, полимеризация на пластмаси и др.), производството на стъкло, консервното производство, дървообработващата и целулозно-хартиената промишленост, използване на бензин, съдържащ олово. Констатиране на завишени концентрации на олово най-често е резултат

от рудодобивната, рудопереработвателната промишленост или от отделяне на утайки от отпадни води.

В сравнение с другите тежки метали, съвсем малки количества от общото количество олово в почвата може да бъде прието от растенията, поради неговата ниска водоразтворимост и слабата му подвижност. Наличието на органични вещества оказва силно блокиращо действие върху оловото; йоните му са адсорбирани върху глинестите минерали, органичната материя в почвата или са комплексирани под формата на фосфати, карбонати, оксиди и пр. (Василев, 2008; Bernal et al., 2005). Оловото се поглъща главно от кореновите власинки и се натрупва в голяма степен в клетъчните стени, като придвижването му от корените към върха е силно ограничено (Kabata-Pendias and Pendias, 1992; Горбанова-Варотто, 2003). Приемането на оловото от растенията зависи от концентрацията на елемента в почвата и хумусното съдържание в нея, от вида на културата, както и от фазата на нейното развитие, но в повечето случаи преноса към надземните части е забавен. (Горбанова-Варотто, 2003; Василев, 2008).

II. Токсичност при хора

Отровно действие върху организма на човека имат оловните пари и оловните йони. В Европа от 1970г. са предприети мерки за контролиране на оловото в боите, бензина, консервите и тръбите. Храната е основният източник на експозиция с олово, но експозицията на хора може да стане и чрез водите, въздуха, почвата и праха. Според Панела по замърсители в хранителната верига към EFSA (CONTAM Panel), експозицията на олово в 19 проучени Европейски държави при възрастни варира от 0.36 до 1.24 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ (микрограма на килограм телесно тегло) на ден при средно висока консумация (разликата между най-ниска средна експозиция и най-висока средна експозиция) и от 0.73 до 2.43 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден за потребители с голяма консумация съответно. Експозицията на бебета варира от 0.27 до 0.63 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден; при деца от 1 до 3 години експозицията е 1.10 до 3.10 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден (средна консумация) и от 1.71 до 5.51 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден (при висока консумация); деца от 4 до 7 години е 0.80 до 2.61 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден при средна консумация и 1.30 до 4.83 $\mu\text{g}/\text{kg b.w.}$ на ден при висока консумация (Scientific Opinion on Lead, EFSA, 2010).

Според същото становище, като цяло зърнените храни, зеленчуците и питейната вода имат най-сериозен принос за експозиция на олово сред общото европейско население. По-специално следните групи храни са идентифицирани като най-допринасящи за експозиция на олово: зърнени продукти, следвани от картофи, (с изключение на ориз),

смесени храни, основани на зърнени продукти, листни зеленчуци и питейна вода. Зърнените продукти допринасят най-много за експозицията с олово чрез храната, докато прахът и почвата могат да бъдат важен източник при децата (Scientific Opinion on Lead, EFSA, 2010).

При определени стойности на експозиция, оловото може да предизвика остри и хронични здравни ефекти. Оловото се абсорбира повече в детския организъм, отколкото при възрастния; акумулира в меките тъкани и с течение на времето – в костите. Наличието на олово в организма на децата може да увреди интелектуалното им развитие (Juberg et al., 1997). Потенциалният риск от неблагоприятни последици от експозиция на олово при деца е повишен, поради следните причини: приемът на олово на единица телесно тегло е по-висок за деца, отколкото при възрастни; физиологичните норми на усвояването на олово при деца са по-високи от тези при възрастните; малките деца са в процес на бързо развитие и техните системи не са напълно развити, поради което са по-уязвими от възрастните; абсорбцията на погълнати разтворими оловни съединения у деца е по-висока отколкото у възрастни; идентифицирано е и развитие на невротоксичност при малки деца и сърдечносъдови ефекти и нефротоксичност при възрастни (Tong et al. 2000; Scientific Opinion on Lead, EFSA, 2010).

При високи нива на експозиция на човека се получават увреждания на почти всички органи и системи, най-вече централната нервна система, бъбреците, кръвта, което може да доведе до смъртта на индивида при прекомерно високи нива. При ниски нива се нарушава синтеза на хемоглобина и се засягат редица други биохимични процеси, психични и невроповеденчески функции и още други ефекти (Tong et al. 2000). Характерно за оловото е, че преминава през плацентата на майката и може да увреди ембриона; то се отделя и чрез майчината кърма. Особено вредно е въздействието на оловото върху репродуктивната система при човека, тъй като потиска сперматогенезата. То води до патологични изменения и в кръвотворната и нервната системи. Оловото проявява канцерогенно действие върху бъбреците при човека, потиска системата на комплемента (имунна защита при въздействие на инфекциозни агенти) и Т-лимфоцитите и води до появата на автоимунни заболявания (Сачанаска, 2012).

Абсорбираното олово се транспортира в кръвта първоначално в еритроцитите, след това се пренася до меките тъкани, включително черен дроб и бъбреци, и към костната тъкан, където се натрупва по време на живота. Времето на полуживот на олово в кръвта и костите е приблизително 30 дни и 10-30 години съответно, и екскрецията е главно чрез

урината и фекалиите. Панелът по замърсители към EFSA заключава, че валидната понастоящем стойност за допустим седмичен прием (Provisional tolerable weekly intake, PTWI) от 25 µg/kg b.w., определена от JECFA вече не е приемлива, тъй като няма доказателства за критичен праг на олово – индуцирани ефекти /is no longer appropriate as there is no evidence for a threshold for critical lead – induced effects/. (Scientific Opinion on Lead, EFSA, 2010).

Нормите за съдържанието на олово в отделни видове храни са определени съгласно Регламент (ЕО) No 1881/2006 от 19 декември 2006год. за определяне на максимално допустимите количества на някои замърсители в храните.

III. Съдържание на олово във фуражите

В Директива 2002/32/ЕО на Европейския парламент и на Съвета относно нежеланите вещества в храните за животни е определено максимално допустимото количество на олово във фуражи. С изпълнението на настоящото Европейско законодателство по отношение на определените максимални количества за олово във фуражи се цели да се ограничи преминаването на елемента от животинските екскременти в околната среда.

Съдържанието на олово в почвата варира в широки граници. В България нормите за замърсеност на почвите са определени съгласно Наредба № 3 от 01.08.2008г., относно допустимо съдържание на вредни вещества в почвите (издадена от Министерството на околната среда и водите, Министерството на здравеопазването и Министерството на земеделието и храните, обн., ДВ, бр. 71 от 12.08.2008г.). В зависимост от киселинността на почвата, максимално допустимите концентрации за олово варират от 60 mg/kg (при кисели) до 120 mg/kg (при алкални почви).

Концентрацията на олово в пасищната тревна растителност рядко надвишава 5 mg/kg. В някои случаи на минерално наторяване на почвата е възможно количеството на оловото да се повиши в резултат съдържащи се оловни примеси в минералните торове. Поради тази причина се счита, че експозиция на олово е в резултат на прием на определени количества почва при пашата на животните (Li Y. et al., 2005).

Оловото присъства като примес предимно във фуражите с минерален състав. По данни на системата за бързо съобщаване за храни и фуражи (RASFF) за периода 2008-2012г. има сравнително нисък брой нотификации за този елемент – общо 9 за целия период, като от тях 4 се отнасят за несъответствия в категория фуражни добавки, 3 във фуражни

суровини и 2 в категория комбинирани фуражи, като всички несъответствия се отнасят за фуражи с минерален състав.

Бионаличност, метаболизъм и токсичност при животните

Абсорбцията на олово при перорално поглъщане варира от 1-80% и зависи от видовата принадлежност, дозата на прием, възрастта и физиологичното състояние на животните.

Оловото се абсорбира в дванадесетопръстника на животните, след което посредством кръвния поток достига до периферните тъкани, където се свързва с протеините. В костите образува стабилни комплекси, т. нар. **калциево-фосфатни кристали** (хидроксиапатити), които се отлагат предимно в големите стави и предизвикват нарушения в опорно-двигателния апарат на животните (коне).

Метаболизмът на неорганични съединения на оловото се състои предимно в протичане на обратими реакции с различни съединения като тиоли, свободни аминокиселини и протеини в организма, при които се образуват комплексни съединения. Органичните съединения на оловото се метаболизират в черния дроб до различни междинни метаболити. Времето, през което може да се установи наличие на олово в кръвта и меките тъкани е около 1 месец. Оловото се отделя с урината след протичане на гломерулна филтрация в бъбреците, а също и чрез изпражненията и жлъчката.

При дългосрочна експозиция оловото се акумулира предимно в костите, бъбреците, черния дроб и мозъка. В мускулната тъкан оловото има сравнително ниски концентрации, с изключение на случаите, в които нивата му в организма са много високи. В костите се акумулира в продължение на десетилетия. При високи нива на прием, олово може да се установи и в млякото на лактиращите животни.

Оловото предизвиква анемия, бъбречна недостатъчност, сърдечно-съдови, неврологични, поведенчески нарушения и смущения върху репродуктивната система на животните. При говедата клиничните признаци на интоксикация включват невротоксичност, мускулен тремор, раздразнителност, депресия, конвулсии, атаксия (нарушена координация) и в някои случаи слепота. Наблюдават се още симптоми на обилно слюноотделяне, анорексия и диария (Technical Report, EFSA, 2010).

В Китай е проучен случай на отравяне на овце и коне в земеделски район, в близост до завод за черни и цветни метали. Концентрациите на тежки метали, в това число и на оловото в почвата, тревната растителност и водата са значително по-високи в сравнение със зоната извън този район, използвана като контрола. Измерени са концентрациите на

оловото в кръвта, космената покривка и мускулните тъкани при животните и е установено, че те са значително по-високи от референтните стойности на животните в контролната зона. Повечето животни в засегнатия район развиват анемия. Установено е, че при конете приемът на олово е около 6.0 mg/kg b.w. на ден, при пределна доза от 1.7 mg/kg b.w. на ден, а при овцете 21.4 mg/kg b.w. на ден при пределна доза от 4.4 mg/kg b.w. на ден (Liu, Z.P. 2003).

Биомаркери за експозиция на олово

Концентрацията на оловото се измерва в кръвта като това е най-широко използваният биомаркер по отношение неговата експозиция. Съдържанието на олово в костите се измерва с рентгенова флуоросцентна спектроскопия (XRF).

Хронична токсичност

При сравнително ниски нива на експозиция с олово се установяват смущения в нервната и сърдечно-съдовата система и се наблюдават хематологични промени. При по-високи нива на експозиция с олово се установяват бъбречни, стомашно-чревни, чернодробни и имунологични нарушения при животните. Степента на изява на тези симптоми зависят от възрастта, физиологичното състояние и вида на животните. В литературата са описани експерименти с животни, в които е доказан канцерогенния му ефект. Установена е и проява на **синергичен ефект** между различни съединения на оловото в комбинация с други съединения или елементи (т. напр. оловен ацетат и оловен оксид при развитието на рак, от една страна и някои органични канцерогенни съединения като бензопирен и нитрозамини от друга). При хронична експозиция на олово част от него преминава в плода на животните (овце и кози). При хроничната експозиция най-силно засегнати от дегенеративните процеси са черния дроб и бъбреците. При конете се наблюдава мускулна слабост, парализа на ларинкса, респираторен дистрес, скованост на ставите, анорексия, последвано от загуба на тегло и кахексия.

Остра токсичност

При остра токсичност оловото оказва хематологично въздействие, като инхибира дейността на редица ензими (напр. δ -аминолевулиновата дехидратаза) участващи в биосинтезата на хемоглобина. Това най-често предизвиква развиване на анемия при животните.

Генотоксичност и мутагенност

При извършени проучвания върху животни (бозайници и микроорганизми) е установено, че оловото е причина за проява на генотоксични ефекти. Резултатите показват, че елемента притежава още **кластогенни свойства** – т.е. предизвиква нарушения в

хромозомите (т. нар. *хромозомни аберации*), при които участъци от тях се изтриват, добавят се нови или се пренареждат по нов начин (Technical Report, EFSA, 2010).

ЛИТЕРАТУРА

Василев, А. 2008. Агроекологична характеристика и фитоаккумуляция на проблемни тежки метали. Селскостопанска наука, 6, 3-19.

Сачанска, Г., 2012, Токсичност на тежките метали върху човешкия организъм – олово, мед и цинк.

http://www.nbu.bg/PUBLIC/IMAGES/File/departamenti/medikobiologichni/Proekti2012/Doklad_Satch_Ekologizaciq_2012.pdf

Горбанова-Варогто, А. 2003. Постъпване, разпределение и акумулация на тежки метали в културните растения, в зависимост от условията на хранене. Дисертационен труд, Пловдив.

Bernal, M., R.Clemente, A.Roig and D.Walker. 2005. The effect of soil amendments on the bio-availability of heavy metals in soil contaminated by the Aznalcyllar mine spill. In: Integrated assessment and management of the Ecosystems affected by the Aznalcyllar mining spill (SW, Spain). Eds: T. A.Dell Valls, J.Blasco. UNESCO. Unitwin: Wicop, Puerto Real, Cbdiz, pp. 3-10.

Juberg, D., C. Kleiman and S. Kwon. 1997. Position Paper of the American Council on Science and Health: Lead and Human Health. Ecotoxicol.and Environ. Safety, V.38, 3, 162–180.

Kabata-Pendias, A. and H. Pendias. 1992. Trace elements in soil and plants. 2nd ed. CRC Press, Boca Ration, Fla.

Li,Y., D.F. McCrory, J.M. Powell, H. Saam and D. Jackson-Smith, 2005. A Survey of Selected Heavy Metal Concentrations in Wisconsin Dairy Feeds. J. Dairy Sci. 88:2911–2922.

Liu, Z.P. 2003. Lead poisoning combined with cadmium in sheep and horses in the vicinity of non-ferrous metal smelters. Sci.Total.Environ., 309(1-3):117-26.

Puschenreiter, M., O.Horak, W.Friesl and W.Hartl. 2005. Low - cost agricultural measures to reduce heavy metal transfer into the food chain – a review. Plant Soil Environ., 51 (1), 1-11.

Scientific Opinion on Lead in Food, 2010. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain, EFSA Journal, 8(4):1570. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1570.htm>

Tassev, Hr. 1995. Ecologically beneficial farming under conditions of soil contaminated with heavy metals. In: T.Dimitrova (Ed.), Agricultural use of polluted lands. ET “B.Hranov”, Sofia, 32-38 (Bg).

Technical Report submitted to EFSA, 2010. Selected trace and ultratrace elements: Biological role, content in feed and requirements in animal nutrition – Elements for risk assessment, M.Van

Paemel, N.Dierick, G.Janssens, V.Fievez, St.De Smet.

<http://www.efsa.europa.eu/fr/search/doc/68e.pdf>

Tong, Sh. Y.von Schirnding & T. Prapamontol, 2000. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. Bulletin of the World Health Organization, 78 (9).

Изготвили:

И. Богоева, П. Блажева

Център за оценка на риска

30.09.2013г.