

УДК 632.95:504.06

ПЕСТИЦИДЫ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

© 1992 г. Мельников Н.Н.

Систематизированы и обсуждены важнейшие исследования по поведению шести классов пестицидов в объектах окружающей среды. Приведены общие схемы метаболизма некоторых пестицидов в организмах животных, растениях и почве. Охарактеризованы основные требования, предъявляемые к современным пестицидам, и условия их безопасного применения.

Библиография — 250 ссылок.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|------|
| I. Введение..... | 1932 |
| II. Хлоруглеводороды..... | 1935 |
| III. Фосфороганические пестициды..... | 1936 |
| IV. Синтетические пирстроиды..... | 1946 |
| V. Производные карбаминовой кислоты..... | 1948 |
| VI. Производные мочевины..... | 1954 |
| VII. Заключение..... | 1961 |

I. ВВЕДЕНИЕ

Воздействие человеческого общества на природу началось в период, когда люди от собирательства пищи перешли к земледелию и скотоводству. В XX в. вследствие бурного развития промышленности загрязнение окружающей среды происходило наиболее интенсивно. Упрощенно под окружающей средой понимают верхнюю часть литосферы (в основном почву) с биосферой и космическим пространством, окружающим земной шар и действующим на жизненные процессы. В состав биосферы входят все живые организмы, в том числе животные, растения, микроорганизмы, а также остатки этих организмов, находящихся на различных стадиях разложения и превращения в простейшие органические и неорганические соединения. Сюда же относятся атмосфера, гидросфера и почва. В указанных сферах обитает огромное количество организмов. Например, по данным разных исследователей один гектар почвы содержит 1000–7000 кг бактерий, 100–1000 кг микроргаников, 10–300 кг водорослей, 5–10 кг простейших, 1000 кг членистоногих и 300–1000 кг дождевых червей [1].

В связи с большим количеством загрязнений о хозяйственной деятельности человека в наше время актуальна проблема охраны окружающей среды [2–5].

О масштабах и характере загрязнений окружающей среды различными продуктами антропогенной деятельности можно судить хотя бы по таким примерам: ежегодно только в результате сжигания каменного и бурого углей в атмосферу попадает около 3000 т ртути, а всего с учетом отходов различных отраслей промышленности и здравоохранения в окружающую среду попадает около 10000 т ртути [6–10]. В связи с тем, что ртуть способна концентрироваться в живых организмах и переходить в ион метилртути, обладающий высокой токсичностью и канцерогенным действием, она представляет серьезную опасность для человека [10–12].

Уже сейчас многие морские и речные организмы содержат значительные количества ртути и концентрация ее с каждым годом возрастает. В связи с этим, несмотря на

большую ценность соединений ртути как пестицидов, применение их в экономически развитых странах практически прекращено.

Вторым важным загрязнителем окружающей среды является свинец, обладающий, как известно, психотропным действием. В больших количествах соединения свинца попадают в окружающую среду с выхлопными газами автомобилей, использующих бензин с добавками в качестве антидетонаторов соединений свинца [13]. Кроме того, с выхлопными газами в окружающую среду попадают полигалогенидбензофураны и полигалогенидбензо-*n*-диоксины, обладающие тератогенным, бластомогенным и кожным действием, весьма высокой острой токсичностью [14], а также такие канцерогены, как бензопирен и бензантрацены [18]. По данным некоторых исследователей [15], указанные соединения образуются в количествах 1,5 мкг на один километр пути. Отметим, что применение свинцовых антидетонаторов в ряде стран продолжается и в настоящее время, вследствие чего соли свинца и ряда хлороганических соединений накапливаются в окружающей среде.

Следует отметить также, что возрастает и накопление в окружающей среде таких тяжелых металлов, как кадмий [8, 15], хром [17].

Достаточно серьезные загрязнители — оксиды азота и серы, продукты сжигания различных видов топлива, содержащих серу [19]. Полициклические углеводороды, обладающие бластомогенным действием, как известно, образуются при сжигании древесины, каменного и бурого углей.

Отметим, что и табачный дым также является загрязнителем, так как содержит ~ 800 различных веществ, среди которых весьма ядовитые соединения ароматического и гетероциклического рядов.

Существенно загрязнение окружающей среды соединениями мышьяка [10, 20, 20а] некоторые из них до конца 40-х годов XX в. применялись в борьбе с вредителями сельскохозяйственных культур, а также для предохранения древесины от гниения. В качестве гербицидов органические соединения мышьяка применяются и в настоящее время [21]. Соединения мышьяка способны проникать в растения и передвигаться по их сосудистой системе, что нередко приводит к загрязнению продуктов растениеводства. В почвах многих стран, а также в мировом океане в настоящее время находятся весьма значительные количества соединений мышьяка [20, 22]. В мировой океан ежегодно попадает до 8 млн т нефти и нефтепродуктов [22].

Загрязнителями являются также полихлордифенилы, используемые в электропромышленности, в качестве пластификаторов и в некоторых других отраслях, полихлордибензофураны и полихлордибензо-*n*-диоксины, образующиеся в основном при хлорировании различных продуктов, при сжигании мусора и промышленных отходов [23]. Последние настолько стабильны, что выдерживают нагрев выше 600°C [14]. Некоторые полихлордибензо-*n*-диоксины весьма токсичны и обладают тератогенным, канцерогенным и кожным действием. Так, ЛД₅₀ для обезьян 2,3,7,8-тетрахлордибензо-*n*-диоксина составляет всего 70 мкг/кг [14]. Хорошая растворимость перечисленных соединений в липидах приводит к накоплению их в жировой ткани человека и животных, а также в человеческом молоке [23, 24]. В женском молоке в ряде стран были обнаружены полихлорпроизводные. Все эти соединения весьма стабильны в объектах окружающей среды и даже в тропических условиях могут сохраняться более 10 лет.

Укажем, что в объектах окружающей среды к настоящему времени обнаружено около 55 000 химических соединений. По нашим подсчетам, ежегодно выбрасывается в окружающую среду около 500 млн т различных продуктов антропогенной деятельности.

Пестициды являются физиологически активными веществами, поэтому к ним предъявляются особые требования, обеспечивающие достаточную безопасность их практического использования. Всего ежегодно используется немногим более одного миллиона тонн в год. Причем по мере накопления знаний требования к пестицидам ужесточаются. Доля пестицидов от количества всех загрязнений, вносимых челове-

Продажа пестицидов в 1972, 1989 гг. и прогноз на 1995 г. в млн. долл. США [30]

| Группа пестицидов | 1972 | 1989 | 1995 (прогноз) |
|---------------------------|-------|-------|----------------|
| Гербициды | 4160 | 9500 | 10940 |
| Инсектициды | 4090 | 6200 | 7110 |
| Фунгициды | 2525 | 4490 | 5055 |
| Регуляторы роста растений | 375 | 800 | 1080 |
| Нематоциды и фумиганты | 410 | 510 | 575 |
| Всего | 11560 | 21500 | 24760 |

чество в окружающую среду, составляет ~0,2%, что почти в 5 раз меньше доли детергентов.

К современным пестицидам предъявляются следующие основные требования: перsistентность, характеризующаяся периодом полураспада (или полного распада на простейшие химические соединения, безопасные для человека и полезных организмов); минимальная хроническая токсичность для человека и животных; отсутствие мутагенного, канцерогенного и тератогенного действия [25, 26]; отсутствие отрицательных эффектов при потреблении с пищевыми продуктами малых доз препаратов человеком и животным; отсутствие кумулятивного действия; избирательность действия по отношению к полезным организмам; малая токсичность для полезных гидробионтов и ряд других [27].

Наряду с острой и хронической токсичностью и наличием других отдаленных эффектов от воздействия препарата на человека, животных, птиц и другие полезные организмы большое значение имеет перsistентность, которая зависит от химической стабильности препарата и скорости метаболизма в объектах окружающей среды. Не безразлично также и направление метаболизма, так как оно определяет безопасность препарата [28]. Для сравнения экологической нагрузки отдельных препаратов предложена следующая формула [29]:

$$\text{ЭН} = \frac{P}{LD_{50}} \Pi,$$

где ЭН — экологическая нагрузка на гектар, Р — норма расхода препарата, г/га; П — период полураспада (перsistентность препарата), неделя; LD₅₀ — острая токсичность для данного организма. Конечно, приведенная формула не дает абсолютного значения, но позволяет получать сравнительную характеристику отдельных препаратов.

Несмотря на интенсивную пропаганду «зеленых» против применения пестицидов, масштабы их практического использования непрерывно расширяются, о чем свидетельствуют данные табл. 1. Однако благодаря систематическому совершенствованию ассортимента препаратов их тоннаж существенно сокращается. Это связано с тем, что новые препараты, разработанные за последние годы, имеют весьма низкие нормы расхода, которые в десятки, а в некоторых случаях, и в сотни раз ниже норм расхода пестицидов, применявшимися ранее.

Происходит не только наращивание потребления пестицидов, но и сокращение применения устаревших препаратов и препаратов с большими нормами расхода и высокой перsistентностью. Так, резко сократилось потребление всех хлорорганических инсектицидов, а в экономически развитых странах прекратилось совсем. Например, ДДТ используется только в Китае, Индии и некоторых других странах Азии и Африки. Сократилось применение таких гербицидов, как трихлорацетат натрия и далафон.

Появились новые инсектициды с нормами расхода до 20 г/га [31, 32], гербициды с нормами расхода 10–50 г/га [33–35] и фунгициды с нормами расхода до 150 г/га [36–1934]

Таблица 2

Содержание ДДТ и ДДЭ в жировой ткани жителей разных стран, мг/кг жира

| Страна | Год | ДДТ | ДДЭ |
|----------------|---------|------------|-------|
| Бельгия | 1975 | 8,29 | 6,50 |
| Великобритания | 1976-77 | 2,6 | 2,1 |
| Голландия | 1969 | 4,0 | 1,26 |
| Дания | 1972-73 | 4,8 | — |
| Заир | 1983 | 62,45 | — |
| Индия | 1982 | 5,43 | 5,48 |
| Иран | 1974-76 | 8,13 | 5,26 |
| Италия | 1981-82 | 0,8 | 7,35 |
| Канада | 1979-81 | 3,69 | 2,56 |
| Мексика | 1975 | 8,31-21,47 | 18,36 |
| Новая Зеландия | 1973 | 6,36 | 5,34 |
| Пакистан | 1971 | 25,0 | 13,6 |
| Польша | — | 4,08 | 7,28 |
| Румыния | 1983 | 3,33 | — |
| СССР | 1972 | 6,88 | 9,58 |
| США | 1970 | 7,88 | 5,03 |
| Турция | 1984-85 | 7,12 | 5,83 |
| Филиппины | 1983 | 0,33 | 1,58 |
| Франция | — | 3,27 | — |
| ФРГ | — | 1,1 | 4,4 |
| Чехословакия | 1980-81 | 12,33 | 8,74 |
| Япония | 1984 | 1,99 | 1,85 |

38], значительный размах также получило применение феромонов насекомых [39], что позволяет существенно сократить расход инсектицидов.

Ниже приведены данные по отдельным наиболее важным классам соединений.

II. ХЛОРОУГЛЕВОДОРОДЫ

Из хлорорганических инсектицидов практическое применение в сельском хозяйстве, промышленности и здравоохранении получили такие препараты, как ДДТ, гексахлорциклогексан, альдрин, дильдрин, гентахлор, эндрин, хлордан, мирекс, кепон, эндосульфан и некоторые другие. В наибольших масштабах применялся ДДТ, за 50 лет (со времени открытия у него инсектицидных свойств) было использовано ~ 5 млн т. В несколько меньших масштабах применялся гексахлорциклогексан и в еще меньших — препараты диенового синтеза. В связи с этим накопление их в окружающей среде существенно меньше, чем ДДТ.

Несмотря на отрицательное отношение к ДДТ ряда специалистов, нельзя не отметить его положительную роль в здравоохранении и сельском хозяйстве. В сельском хозяйстве ДДТ заменил весьма ядовитые соединения мышьяка, а в здравоохранении позволил спасти более 15 млн человек от малярии, предотвратил эпидемии сыпного тифа, энцефалита, сонной и слоновой болезней, чумы, туляремии и др. Однако нельзя закрывать глаза и на отрицательные свойства этого препарата, к которым в первую очередь относится высокая персистентность в самых различных объектах окружающей среды и в живых организмах. ДДТ способен к накоплению в тканях человека, животных, птиц и рыб [50]. В частности, обнаружен ДДТ в крови и жировой ткани человека [40-45], в человеческом [46, 47] и коровьем молоке [48], пищевых продуктах [49].

Изучено поведение хлорорганических инсектицидов в водных экосистемах [51-54], в яйцах и мясе диких и домашних птиц [54-56]. В табл. 2 приведены данные о

содержании ДДТ и его первого метаболита — дихлордифенилэтилена (ДДЭ) в жировой ткани жителей разных стран [40].

Как видно из табл. 2, наибольшее количество ДДТ и ДДЭ содержится в жировой ткани жителей тех стран, которые широко применяют ДДТ. Отметим, что в странах, прекративших применение ДДТ, содержание его в тканях жителей уменьшается.

Изучена также биоконцентрация ДДТ в разных объектах окружающей среды, как в природных, так и в модельных опытах [57, 58]. Биоконцентрация ДДТ в биологических объектах в значительной степени связана с направлением его метаболизма [59], при котором в первую очередь образуются гидрофобные метаболиты, накапливающиеся в липидах.

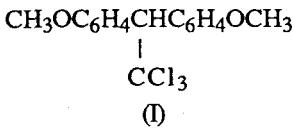
В значительно меньших количествах накапливается в жировой ткани человека и в молоке гексахлорциклогексан, что связано не только с меньшими объемами его применения, но и с существенно меньшей перsistентностью [40]. Из всех изомеров гексахлорциклогексана в наибольших количествах накапливается бета-изомер, который отличается не только меньшей летучестью, но и большей химической стабильностью.

В меньших количествах накапливаются в объектах окружающей среды эндосульфан [60], токсаfen [61] и другие хлорорганические инсектициды [40]. В связи с резким снижением объемов применения хлорорганических инсектицидов их содержание в окружающей среде постепенно снижается.

Изучено действие хлорорганических пестицидов на почвенную микрофлору [62–64]. Установлено, что при систематическом применении альдрина и некоторых других инсектицидов происходит угнетение микроорганизмов, и постепенная деградация пестицида [64].

Несмотря на значительное загрязнение пищевых продуктов хлорорганическими инсектицидами, в большинстве случаев их содержание в молоке и других пищевых продуктах находится в пределах норм, установленных Всемирной организацией здравоохранения [65, 66].

Интересно, что метоксихлор (I), образующий при метаболизме гидрофильные продукты, не накапливается в организме млекопитающих и практически не попадает в молоко [67]. Кроме того, метоксихлор на порядок менее токсичен, чем ДДТ (для многих членистоногих он всего лишь в 1,5 раза менее токсичен, по сравнению с ДДТ).



При метаболизме метоксихлора происходит замена метоксигрупп на гидроксильные группы и отщепление хлористого водорода от трихлорметильной группы. Образовавшиеся же 4,4'-дигидроксидифенилтрихлорэтан и дихлорэтен образуют в организме животных растворимые в воде сульфаты и глюкоронаты, которые выводятся с продуктами жизнедеятельности. Опыты на коровах показали, что даже при содержании 800 мг метоксихлора в 1 кг корма он практически не попадает в молоко.

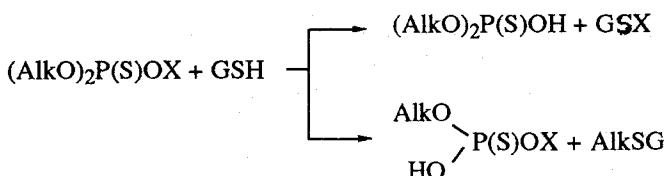
III. ФОСФОРОГРАНИЧЕСКИЕ ПЕСТИЦИДЫ

Из всех классов современных пестицидов в наибольших масштабах используются фосфорогранические соединения (ФОС) — инсектициды, акарициды, нематоциды, фунгициды, гербициды и регуляторы роста растений [68]. Достаточно сказать, что в 1989 г. в мире фосфорогранических пестицидов было продано на сумму 3380 млн долл. США, а по прогнозам на 1995 г. продажа составит 3640 млн долл. [30]. Это вполне понятно, так как среди органических соединений фосфора имеются вещества не только с различной перsistентностью, но и с разным характером действия.

Фосфорогранические пестициды являются производными фосфорной, тиофосфорной, дитиофосфорной и фосфоновых кислот. К ним относятся кислоты и их соли,

смешанные эфиры и амиды кислот фосфора и некоторые другие производные, содержащие в эфирной части молекулы различные заместители.

Продуктами метаболизма этих соединений являются фосфорная кислота и вещества, образующиеся в результате деградации эфирных частей молекулы. В объектах окружающей среды они способны к следующим превращениям: окисление тионо-форм в оксо-формы, сульфидов до сульфокислот и сульфонов, с последующим превращением в сульфокислоты, окисление алифатической части молекулы до гидроксильных и далее до оксо- и карбоксигрупп; окисление алкильных групп при амидном азоте до гидроксильных с последующим деалкилированием; восстановление нитро- до аминогрупп; тион-тиольная изомеризация; гидролиз эфиров (в том числе энзиматический) с образованием из триэфиров диэфиров; взаимодействие с глутатионтрансферазой, например [68],



деградация эфирной части молекулы, содержащей карбоксильную группу; образование конъюгатов с углеводами в растениях, глюкуроновой и гуминовыми кислотами в почве и сульфатами в организме млекопитающих.

Ниже некоторые из перечисленных реакций показаны на отдельных примерах. Отметим, что превращения ФОС зависят не только от строения фосфорной части молекулы, но и от строения органических радикалов, связанных с фосфором [68].

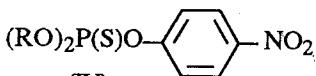
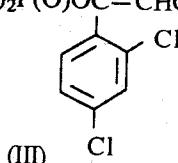
Метиловые эфиры кислот фосфора являются сравнительно хорошими алкилирующими агентами, что также ведет к их деградации и превращению в соединения с весьма низкой токсичностью.

В настоящее время, в том или ином масштабе используются около 100 фосфорорганических пестицидов [69]. В статье невозможно охарактеризовать поведение в окружающей среде всех применяемых ФОС, вследствие чего ниже будут описаны лишь вещества, использующиеся достаточно широко.

Из эфиров фосфорной кислоты — это дихлофос (II) и хлорфенвинфос (III); из эфиров тиофосфорной кислоты — метафос (метилпаратион) и тиофос (паратион) (IV), хлорпирифос (V), диазинон (VI), фенитротион (VII), фентион (VIII); из производных дитиофосфорной кислоты — форат и тербуфос (IX), фозалон (X), азинфос (XI), диметоат (XII), тиометон (XIII), карбофос (малатион) (XIV), хинозан (XV), а также кетацин-П (XVI) и ацефат (XVII). Из фосфонатов — хлорофос (XVIII) глифосат (XIX).

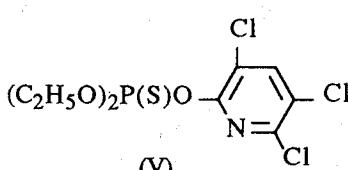


(II)

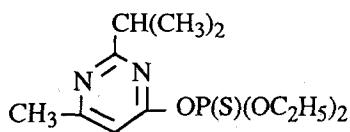


(IV)

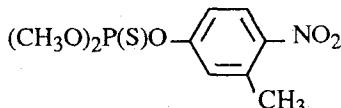
$R = CH_3, C_2H_5$



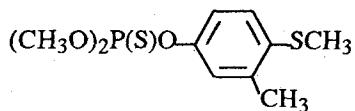
(V)



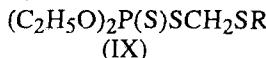
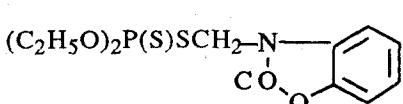
(VI)



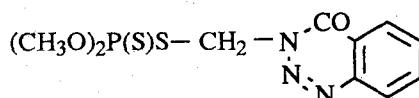
(VII)



(VIII)

 $\text{R} = \text{C}_2\text{H}_5, \text{ C}(\text{CH}_3)_3$ 

(X)



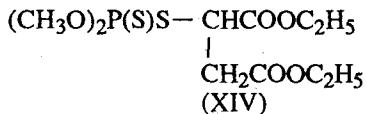
(XI)



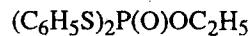
(XII)



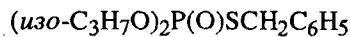
(XIII)



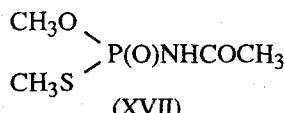
(XIV)



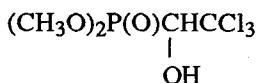
(XV)



(XVI)



(XVII)



(XVIII)



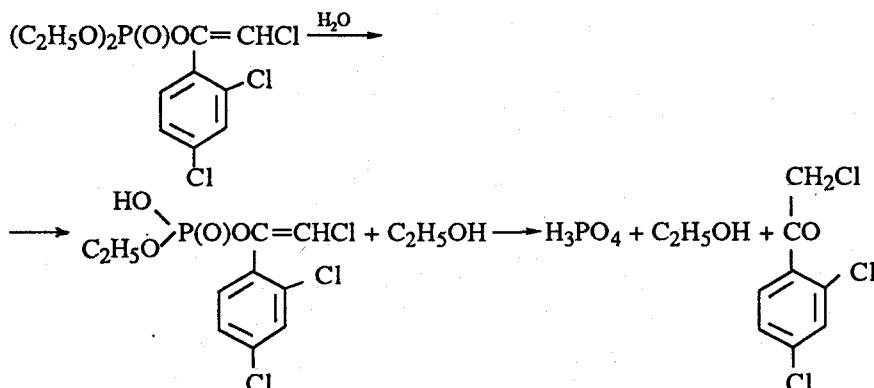
(XIX)

Как указывалось выше, на поведение пестицидов в объектах окружающей среды влияют многочисленные факторы, включая химические и биологические; важнейшими являются реакции гидролиза и окисления, а также метаболизм в различных видах живых организмов.

Первый представитель перечисленных выше ФОС — дихлофос — достаточно лабильное вещество и легко гидролизуется водой даже при сравнительно низких температурах [68, 69]. Так, в тканях атлантического лосося через 1 день после попадания при температуре воды 12°C дихлофос не обнаруживается совсем, а при 4°C следы [70]. Аналогичная картина наблюдается и в молоке: внесенный при 4–6°C в молоко препарат через сутки не обнаруживается.

Разложение дихлофоса проходит до фосфорной кислоты и дихлорацетальдегида, последний же в результате гидролиза и окисления превращается в соляную и щавелевую кислоты.

Хлорфенвинфос разлагается по более сложному пути, образуя при гидролизе фосфорную кислоту и липофильный трихлорацетофенон, который, как и другие хлорорганические соединения, может накапливаться в живых организмах. В связи с этим применение данного препарата ограничено.



Наиболее широкое применение в сельском хозяйстве нашли паратион и метилпаратион, поведение которых в окружающей среде детально изучено [68, 69, 71–77]. Метаболизм паратиона в различных организмах протекает по-разному, что хорошо видно на схеме 1 [68]. Отметим, что разложение метилпаратиона в почве и других объектах протекает существенно быстрее, чем паратиона. Кроме того, он менее токсичен, вследствие чего в последние годы успешно заменяет паратион. Скорость разложения паратиона и метилпаратиона зависит не только от характера почвы, ее влажности, содержания органических веществ и концентрации инсектицида, но и от микрофлоры, так как разные виды микроорганизмов с различной скоростью реагируют с препаратами [71, 78].

Интересно отметить, что в комбинации с токсафеном, полихлоркамфеном и маслами продолжительность действия метилпаратиона на хлопчатнике существенно возрастает [77, 79, 80], что, по-видимому, связано с уменьшением скорости его гидролиза в растворах в гидрофобных растворителей, такими являются перечисленные вещества. Имеются основания полагать, что аналогичное явление может быть и в почве. Хотя в почве метилпаратион разрушается в течение 15–20 дней, а паратион в течение 30–45 дней, полностью превращаясь в простейшие соединения (CO_2 и H_3PO_4) [71].

Укажем, что накопления паратиона и метилпаратиона в организмах млекопитающих или гидробионтов не отмечено [10, 71]. Специальными опытами на коровах показано, что паратион при введении сублетальных доз препарата практически полностью выводится из организма в течение 48 ч [10]. Не остается препарата и в молоке.

Ближайшим гомологом метилпаратиона является фенитротион, который обладает существенно меньшей токсичностью для животных по сравнению с метилпаратионом [81–83].

Изучены персистентность фенитротиона в прудах и донных отложениях [84, 85], проточной воде [85], на листьях яблони [87], тополя и березы [86], а также токсичность для рыб [88]. Показано, что персистентность фенитротиона выше, чем метилпаратиона. Изучен фотолиз фенитротиона [89, 90], а также метаболизм в позвоночных млекопитающих [91], в голубом крабе [92] и комнатной мухе, резистентной к препаратуре [93], в растениях пшеницы [94] и окислительное деалкилирование под влиянием цитохрома P450 [95]. Общая схема метаболизма фенитротиона в млекопитающих приведена ниже (схема 2).

В отличие от метаболизма в млекопитающих (крысах), при котором происходит диметилирование и деарилирование, в организме насекомых (резистентных комнатных мухах) происходит окисление метильной группы, связанной с бензольным кольцом [93].

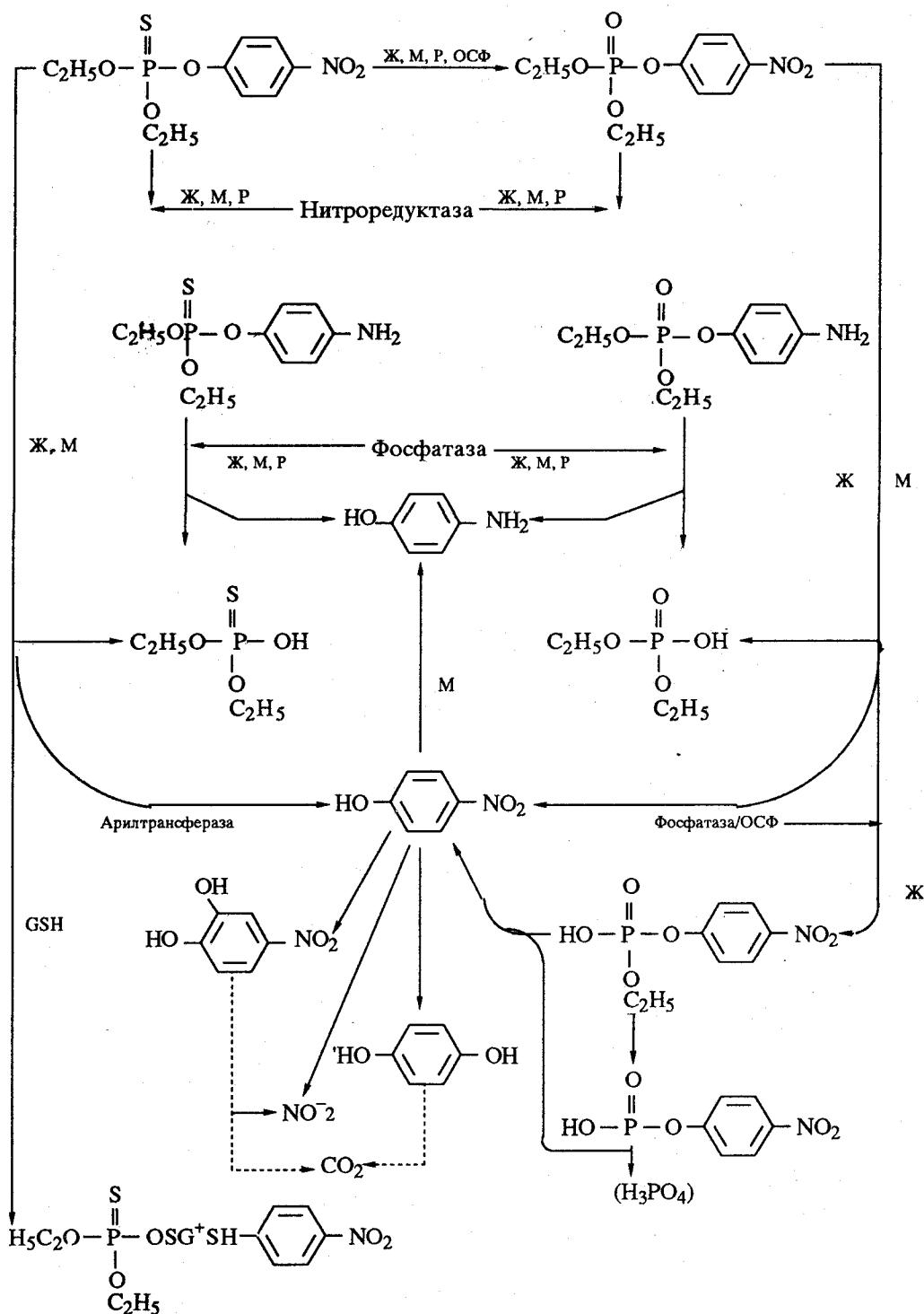


Схема 1. Метаболизм паратиона

Ж — животные, М — микроорганизмы, Р — растения, ОСФ — оксидазы смешанных функций

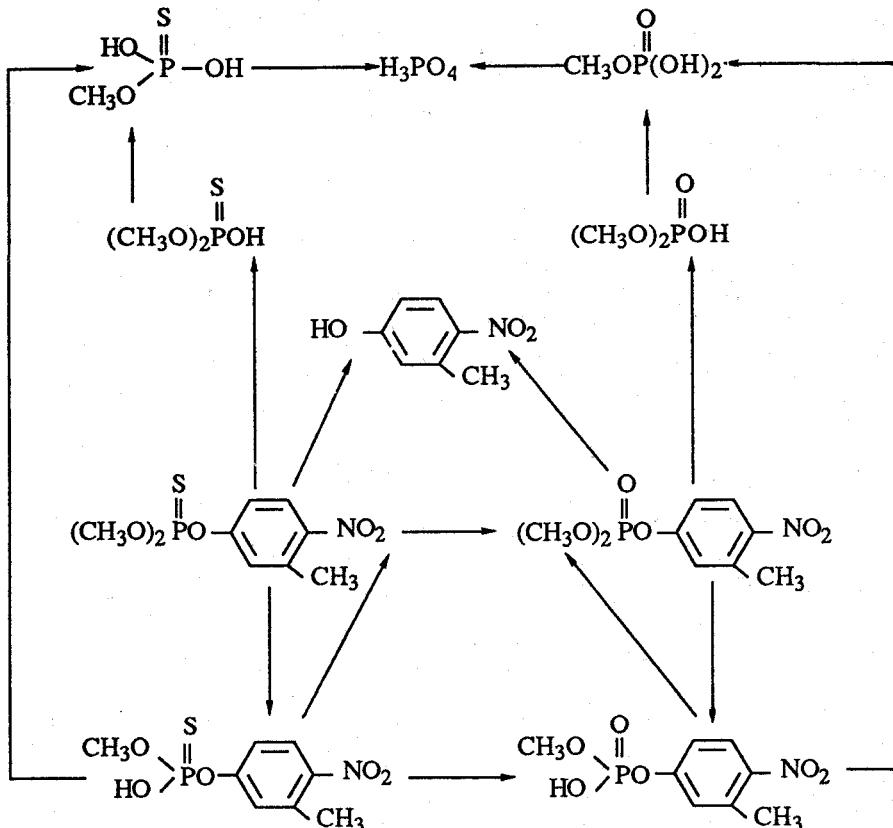
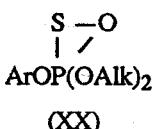


Схема 2. Метаболизм фенитротиона в млекопитающих

Возможно, что в данном процессе участвует цитохром P450. В процессе деградации такого типа инсектицидов участвуют многие ферменты, в том числе монооксидазы смешанных функций.

Полагают, что окисление до оксонов протекает через стадию образования неустойчивого полупродукта.



Отметим, что микроорганизмы почвы в большинстве случаев используют продукты метаболизма органических соединений фосфора в качестве источника углерода и фосфора, в конечном итоге большинство ФОС разрушается до CO_2 и H_3PO_4 . Тионовая сера превращается в серную кислоту, но количества последней настолько малы, что не имеют практического значения для закисления почвы; в большинстве случаев они составляют несколько десятков грамм на гектар.

Аналогично метаболизму фенитротиона протекает метаболизм фентиона [68], но в связи с наличием в молекуле фентиона сульфидной группы происходит его окисление до сульфоксида и сульфона, последующим разрушением молекулы почвенными микроорганизмами. Фентион безопасен для ряда микроорганизмов и мелких беспозвоночных [96], умеренно токсичен для рыб [97], умеренно персистентен в

водных экосистемах [98], сравнительно мало токсичен для грибов и азотфикссирующих бактерий, а также для малой бурой почевки [99].

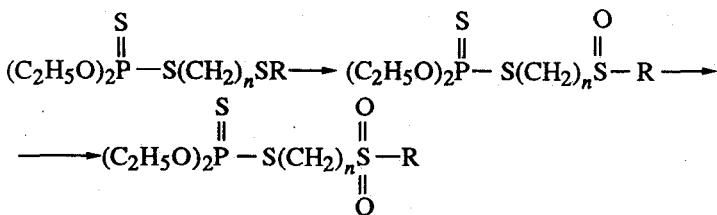
Персистентность диазинана несколько больше, чем описанных выше препаратов [100–106]. Так, диазинон может сохраняться в органических почвах больше года [100], в результате смыва с поверхности почвы он загрязняет водоемы. Отмечено, что диазинон способен к биоконцентрации водной фауной [101], но он относительно быстро выводится из организма рыб, через 8 дней его не находят в тканях рыб. Еще быстрее протекает метаболизм диазинана в теплокровных животных. Метаболизм диазинана протекает по общей схеме метаболизма тиофосфатов [68], [102, 105]. Основными реакциями являются окисление и гидролиз. Наряду с образованием производных диазиноноксона происходит окисление боковых цепей пиримидинового остатка как по метильной, так и по изопропильной группам [68, 10, 105]. В случае метаболизма в почве главными продуктами являются CO_2 , H_3PO_4 и азот. В растениях диазинон также подвергается деградации. Так, после обработки диазиноном клюквы через 42 дня его уже нельзя обнаружить в ягодах [106].

Аналогичными свойствами обладает хлорпирифос [107–118], который по стабильности в почве и в воде приближается к диазинону, а в некоторых случаях и превосходит его [107, 108]. При метаболизме хлорпирифоса наряду с гидролизом эфирных связей происходит замена одного или двух атомов хлора в пиридиновом кольце на метилтио- и гидроксильную группы [68, 112]. Гидролиз хлорпирифоса наиболее быстро протекает в щелочной среде [110].

Интересно отметить, что тиолfosфаты (кетацин-П и хинозан) при метаболизме в растениях (рис) гидроксилируются в ароматическое ядро [68].

В большинстве случаев первые продукты метаболизма фосфорорганических инсектицидов образуют с веществами растений конъюгаты, которые иногда довольно стабильны [68]. Такие конъюгаты получаются с углеводами и аминокислотами. В организме животных образуются кислые сульфаты, которые удаляются из организма с продуктами жизнедеятельности.

Поведение производных дитиофосфорной кислоты в объектах окружающей среды в значительной степени зависит от строения эфирных радикалов дитиофосфата [68]. В этом отношении аналогично ведут себя препараты форат, тербуфос и дисульфотон [119–125], для которых характерны гидролиз и окисление по сульфидной сере до соответствующих сульфоксидов и сульфонов.



$$\text{R} = \text{C}_2\text{H}_5, \text{ C}(\text{CH}_3)_3, n = 1, 2.$$

Наряду с приведенными реакциями происходит окисление по тионовой сере и гидролиз до фосфорной кислоты [68, 119]. Эти препараты применяются в качестве почвенных инсектицидов [121–123]. Полная деградация этих препаратов в почве происходит в течение 65–120 дней, что в значительной степени зависит от температуры и характера почвы. Отметим, что данные препараты слабо действуют на почвенную микрофлору.

В качестве контактного инсектицида наибольшее распространение из производных дитиофосфорной кислоты получил малатион (карбофос) [71, 126–135]. Положительным

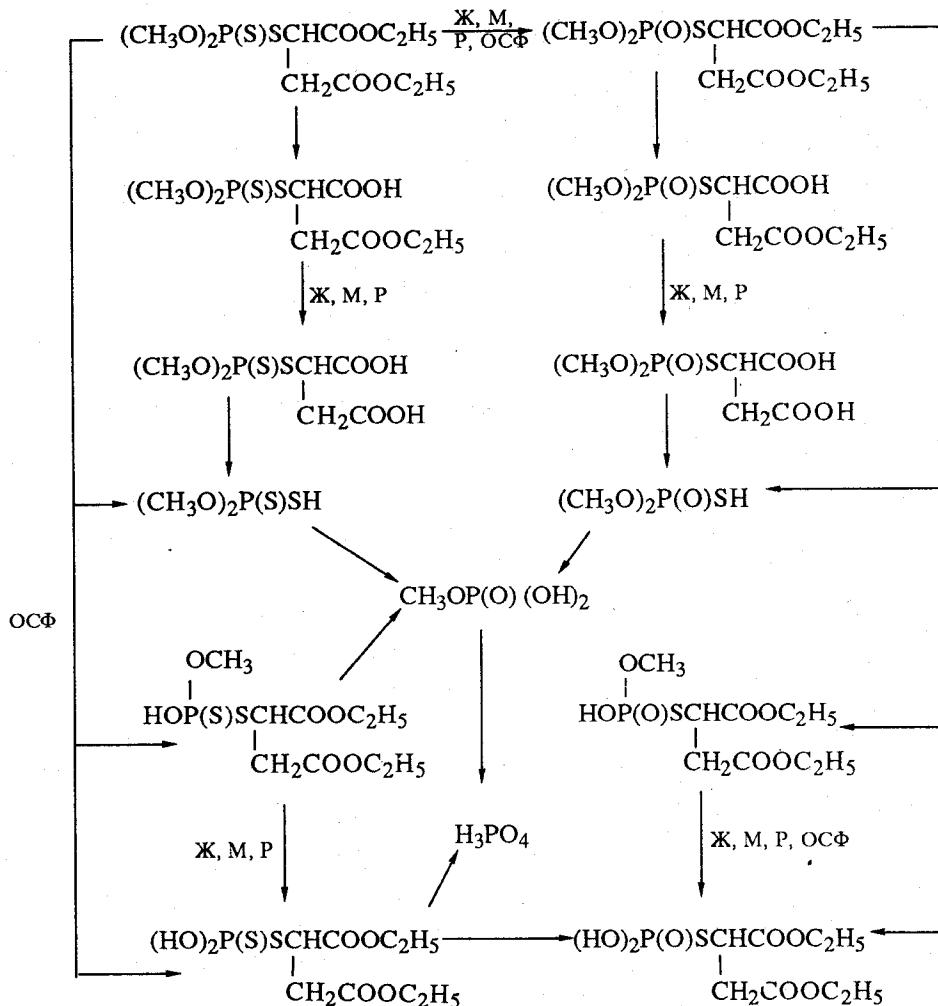
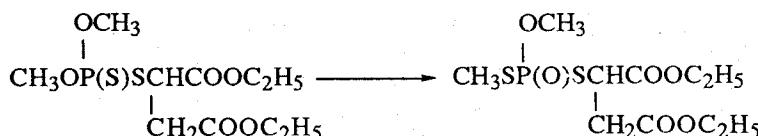


Схема 3. Метаболизм малатиона

свойством малатиона является его низкая токсичность для млекопитающих и сравнительно быстрое разрушение в объектах окружающей среды [71]. Метаболизм малатиона представлен на схеме 3. Под влиянием некоторых минеральных веществ и при продолжительном нагревании малатион может превращаться в изомалатион, который весьма токсичен для млекопитающих. Достаточно сказать, что примесь изомалатиона к малатиону в количестве 4% повышает токсичность препарата на порядок, на порядок повышает токсичность малатиона и примесь побочного продукта в производстве малатиона — trimetilidlitiofosfata [126, 131, 132]. Изомеризация малатиона в токсичный изомер при его широком применении в борьбе с малярийным комаром в Пакистане привела к отравлению людей [71]. В связи с этим большое значение имеет чистота применяемого препарата.



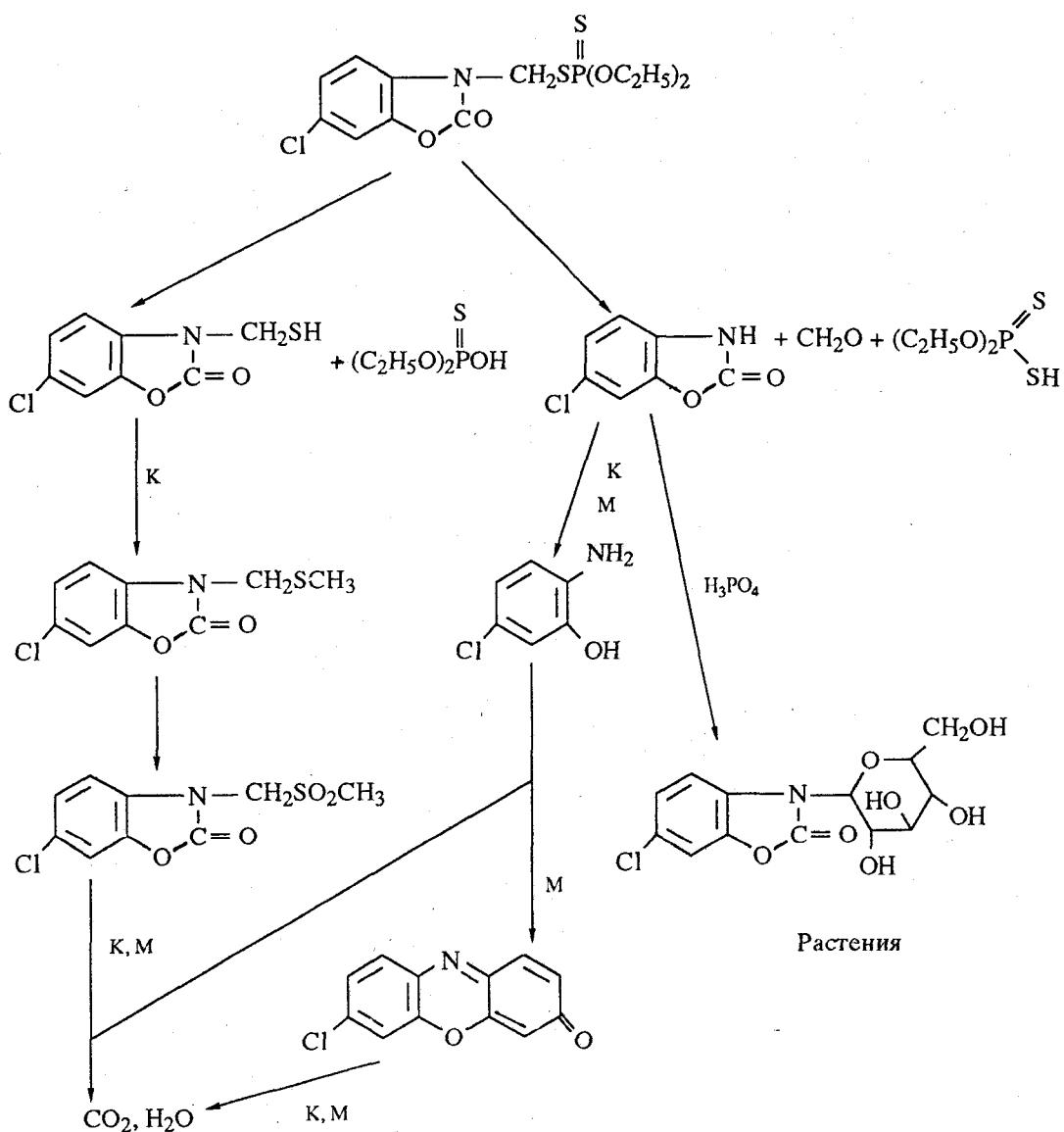


Схема 4. Метаболизм фозалона

К — крысы; М — микроорганизмы

Скорость разложения малатиона в объектах окружающей среды велика и он быстро исчезает из растений и организмов животных [71, 135]. В почве малатион также не стабилен и достаточно быстро разлагается. Например, в вишне, черной и красной смородине и других растениях малатион практически не обнаруживается уже через 6–8 дней после обработки препаратом [71].

Более длительное время сохраняется в окружающей среде фозалон [10]. Так, с листьев дуба он исчезает на 20-й день после опрыскивания. За такое же время он разлагается и в дерне. Конечно, время разложения фозалона зависит от температуры и влажности. Чем выше температура, тем быстрее происходит разложение препарата. Примерно за такое же время происходит разложение фозалона в почве. Скорость разложения сильно зависит от состава и характера почвы. Однако в большинстве

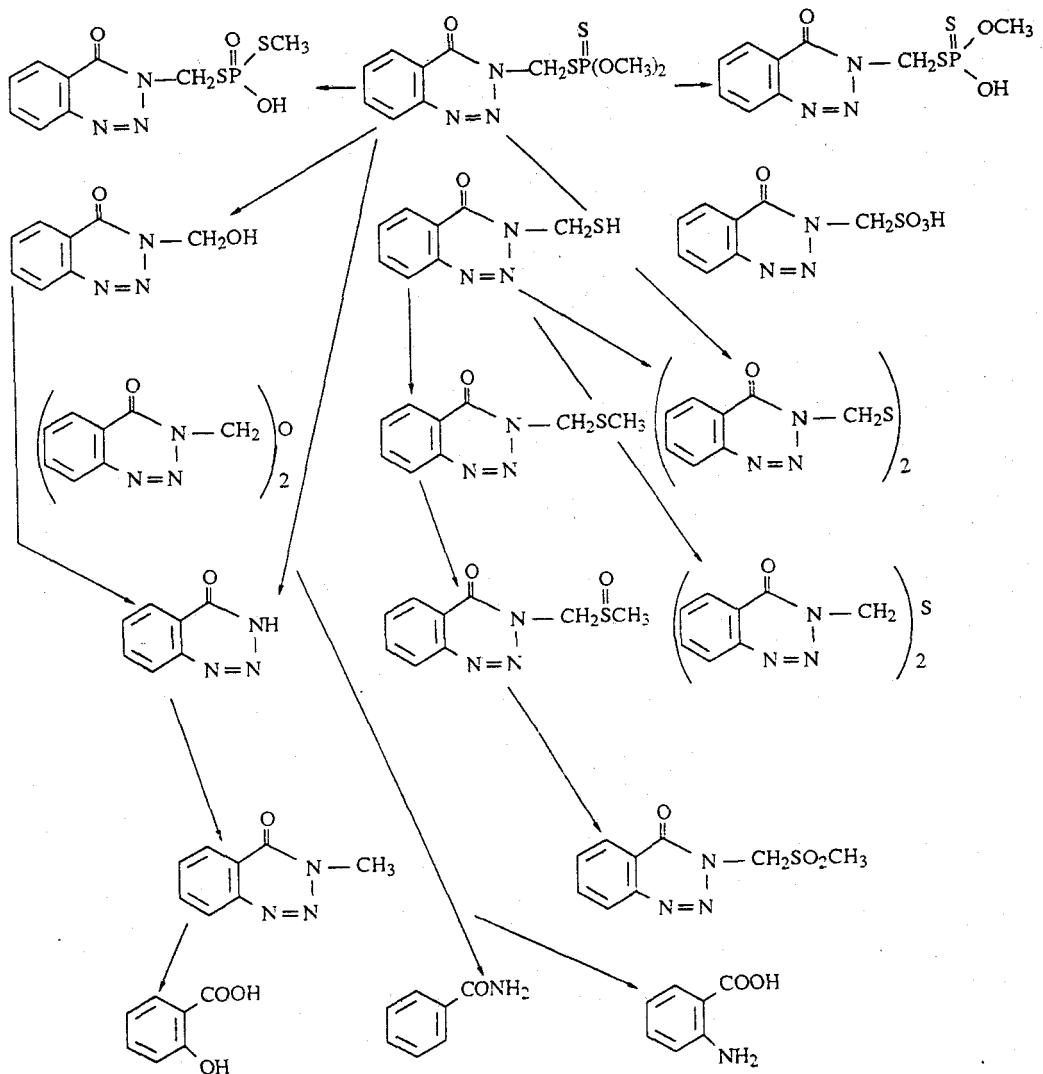


Схема 5. Метаболизм азинфосметила [139–143]

случаев часть пестицида прочно связывается с коллоидами почвы и включается в метаболизм органических веществ [136, 137]. Общее направление метаболизма фозалона приведено на схеме 4 [10, 27, 138].

Конечными продуктами метаболизма в почве под влиянием микроорганизмов являются CO_2 , H_3PO_4 , N_2 и др.

Более стабильны в объектах окружающей среды азинфосметил и особенно – азинфосэтил, которые нашли достаточно широкое применение для борьбы со многими вредителями растений. Как видно из схемы 5, даже такой относительно стабильный инсектицид, как азинфосметил, практически полностью разрушается почвенными микроорганизмами [139].

Другие фосфорорганические инсектициды менее стабильны и быстрее деградируют до простейших соединений [10, 27, 71, 68].

Из фосфонатов наиболее широкое применение в сельском хозяйстве получил глифосат, который в настоящее время используется для борьбы с сорняками. О свойствах глифосата и поведении его в объектах окружающей среды опубликовано множество сообщений [144, 145].

Как и все органические соединения фосфора, глифосат практически полностью разлагается в объектах окружающей среды в течение одного вегетационного периода [144]. Продуктами разложения являются фосфорная кислота, CO_2 и другие простые соединения.

Из приведенного выше материала видно, что среди фосфорорганических пестицидов имеются вещества с различной персистентностью, и при наличии необходимого ассортимента препаратов можно выбрать вещества, оптимальные для применения в конкретных условиях.

IV. СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПИРЕТРОИДЫ

Производство и применение в сельском хозяйстве синтетических пиретроидов началось лишь в семидесятые годы, но к настоящему времени они заняли прочное место в ассортименте современных инсектицидов. Практическое применение получили более 15 препаратов, важнейшими из которых являются перметрин, циперметрин, децис.

Положительным свойством этой группы соединений является относительно умеренная токсичность для млекопитающих и птиц, а также низкие нормы расхода, не превышающие для ряда препаратов 10–20 г/га [146, 147]. К недостаткам этой группы веществ следует отнести сравнительно высокую токсичность для гидробионтов и прежде всего для рыб [148]. Являясь сложными эфирами, синтетические пиретроиды относительно легко подвергаются гидролизу, который наиболее быстро протекает в щелочной среде, еще быстрее происходит разложение синтетических пиретроидов под влиянием микроорганизмов в почве, а также в организмах животных [149, 150]. Скорость разложения (%) некоторых синтетических пиретроидов за 8 недель в минеральной и органической почвах приведена ниже [150].

| | Перметрин | Циперметрин | Фенвалерат | Децис |
|--------------------|-----------|-------------|------------|-------|
| Минеральная почва | 94 | 96 | 88 | 48 |
| Органическая почва | 84 | 84 | 42 | 26 |

Конечно, для процесса разложения пиретроидов большое значение имеет не только состав почвы, но температура и влажность. Чем выше температура, тем быстрее разложение препаратов. Метаболизм циперметрина и дециса приведен на схеме 6.

В связи с тем, что продукты метаболизма пиретроидов хорошо растворимы в воде, они не накапливаются в организмах животных, быстро выводятся с продуктами жизнедеятельности, не происходит накопления синтетических пиретроидов в молоке [148]. Продукты метаболизма синтетических пиретроидов значительно менее токсичны для большинства организмов, по сравнению с исходными соединениями, в том числе для гидробионтов [151, 152]. В табл. 3 приведена токсичность некоторых метаболитов синтетических пиретроидов для гидробионтов.

Таблица 3

Токсичность пиретроидных метаболитов (CK_{50}) для гидробионтов, мг/л

| Метаболит | CK_{50} (лафния) | CK_{50} (рыба) |
|---|---------------------------|-------------------------|
| 3-(2,2-Дихлорвинил)-2,2-диметилциклогексанкарбоновая кислота | 130 | 3 |
| 3-(2,2-Дибромвинил)-2,2-диметилциклогексанкарбоновая кислота | > 0,05 | — |
| 3-(2-Хлор-3,3,3-трифторметил-2,2-диметилциклогексанкарбоновая кислота | 100 | 16 |
| 3-Феноксибензиловый спирт | 200 | 3–7 |
| 3-Феноксибензойная кислота | 85 | 13–36 |
| 2-(4-Хлорフェнил)-3-метиласпиртовая кислота | — | 10 |
| 3-Феноксибензальдегид | > 0,025 | — |

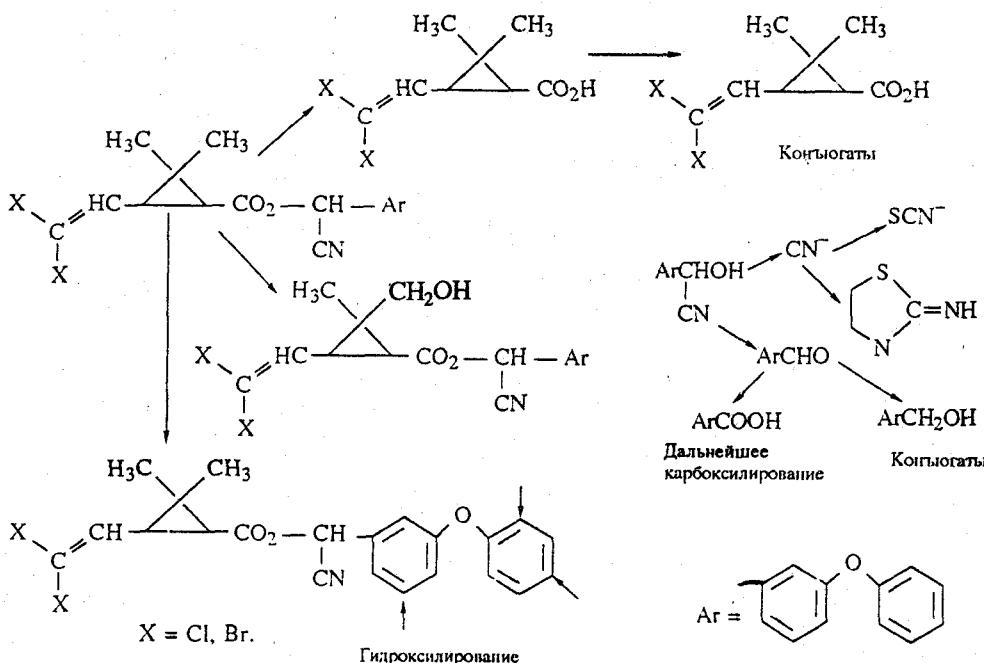


Схема 6. Метаболизм циперметрина и дейциса в организмах животных

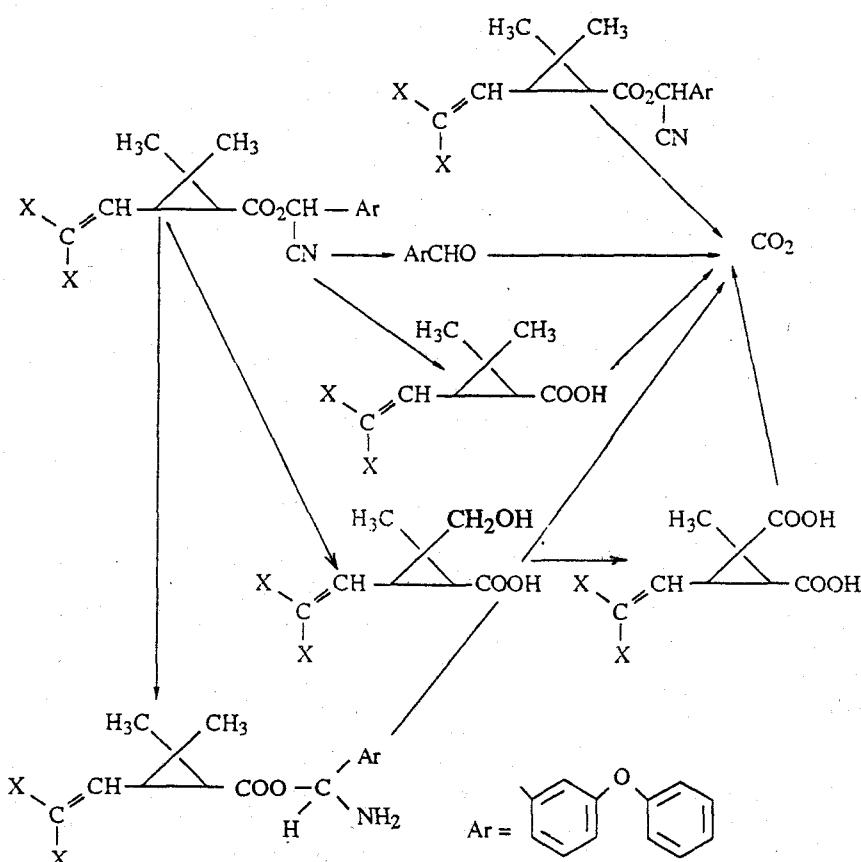


Схема 7. Метаболизм циперметрина и дейциса в почве

Для сравнения укажем, что СК₅₀ для рыб при экспозиции 96 ч для перметрина составляет 0,0004–0,0007 мг/л, циперметрина — 0,0004–0,002 мг/л, фенвалерата — 0,002 и дециса — 0,001 мг/л [151].

При метаболизме в растениях синтетические пиретроиды также дают конъюгаты с глюкозой и другими углеводами, токсичность которых для млекопитающих мала. Однако эти конъюгаты могут включаться в общий метаболизм растений, количество их постепенно уменьшается.

В почве происходит полное разложение пиретроидов до простейших соединений, как это представлено на схеме 7 [151].

Следует также указать, что в атмосфере и в водной среде пиретроиды подвергаются фотохимическому превращению практически с полной деструкцией молекулы [149].

В последнее время синтезированы аналоги циперметрина и других пиретроидов, которые не содержат феноксибензильного фрагмента. Изучение метаболизма новых групп пиретроидов продолжается [153].

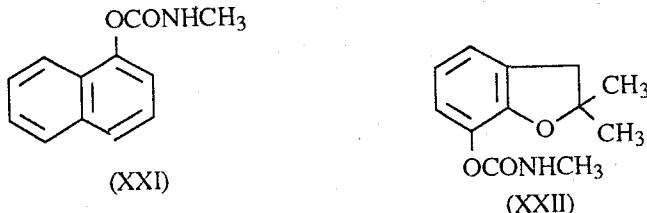
Из изложенного видно, что синтетические пиретроиды представляют большой практический интерес, особенно если учесть весьма низкие нормы их расхода.

V. ПРОИЗВОДНЫЕ КАРБАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ

К настоящему времени в качестве пестицидов нашли применение в сельском хозяйстве более 40 производных карбаминовой кислоты, среди которых в качестве инсектицидов применяются главным образом производные N-метилкарбаминовой кислоты [69], а в качестве гербицидов — эфиры арилкарбаминовых кислот.

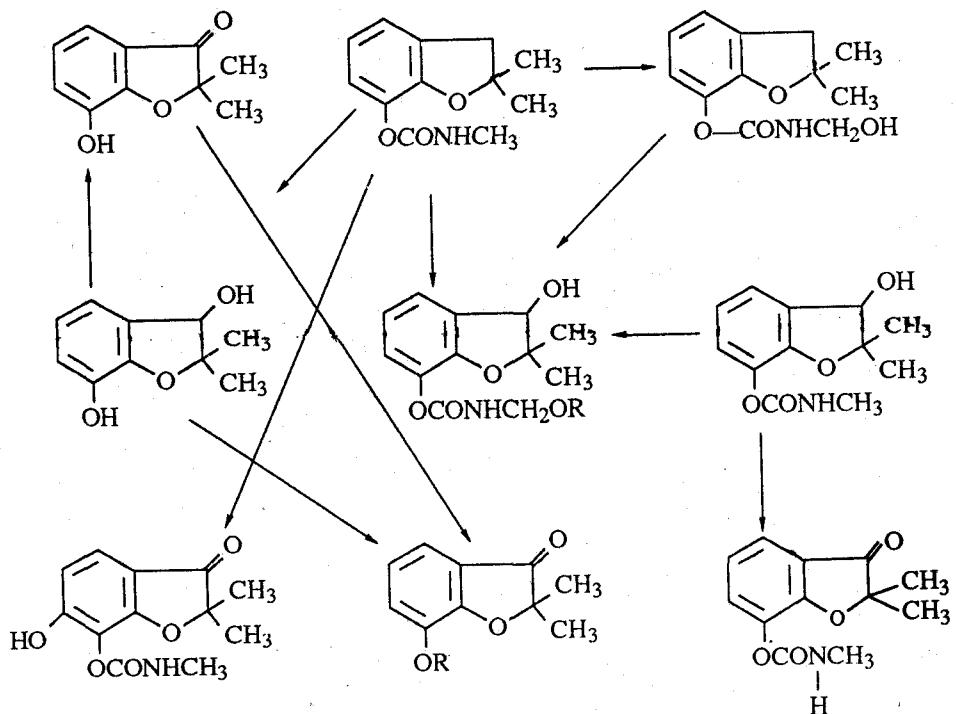
Среди производных карбаминовой кислоты имеются соединения с различной острой токсичностью и персистентностью. Несмотря на высокую токсичность ряд таких препаратов нашел достаточно широкое применение в сельском хозяйстве. Не имея возможности подробно останавливаться на всех препаратах, получивших практическое применение, рассмотрим некоторые типичные примеры.

Поведение производных карбаминовой кислоты в объектах окружающей среды зависит не только от конкретного соединения, но и от объекта, в котором присутствует препарат. Наиболее полно проходит метаболизм производных карбаминовой кислоты под влиянием почвенных микроорганизмов [154–165]. Почвенными микроорганизмами разрушаются и такие устойчивые препараты, как карбарил (XXI) [154–156] и карбофуран (XXII) [157–165].



Главными реакциями метаболизма карбаматных инсектицидов являются гидролиз и окисление [155]. При гидролизе ариловых эфиров метилкарбаминовой кислоты образуется соответствующий фенол или другое гидроксилсодержащее соединение и метилкарбаминовая кислота, которая разлагается на амин и CO₂ [155]. Одновременно происходят и процессы окисления, которые направляются на метильную группу и на ароматическое или гетероциклическое ядро. Гидроксильные соединения в почве образуют конъюгаты с органическими веществами (например, гуматами), в растениях — с глюкозой, а в тканях животных — с сульфатами и глюкуроновой кислотой. В качестве примера приведена схема 8 метаболизма карбофурана.

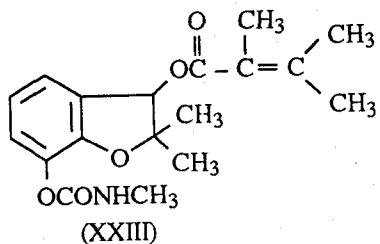
Отметим, что после первых стадий метаболизма, приведенных на схеме 8, происходит гидроксилирование ароматического ядра и дальнейшее превращение в простейшие соединения. В растениях происходит конъюгация с глюкозой в положении 3. Метабо-



R — глюкоза, глюкуроновая кислота, сульфат

Схема 8. Метаболизм карбофурана

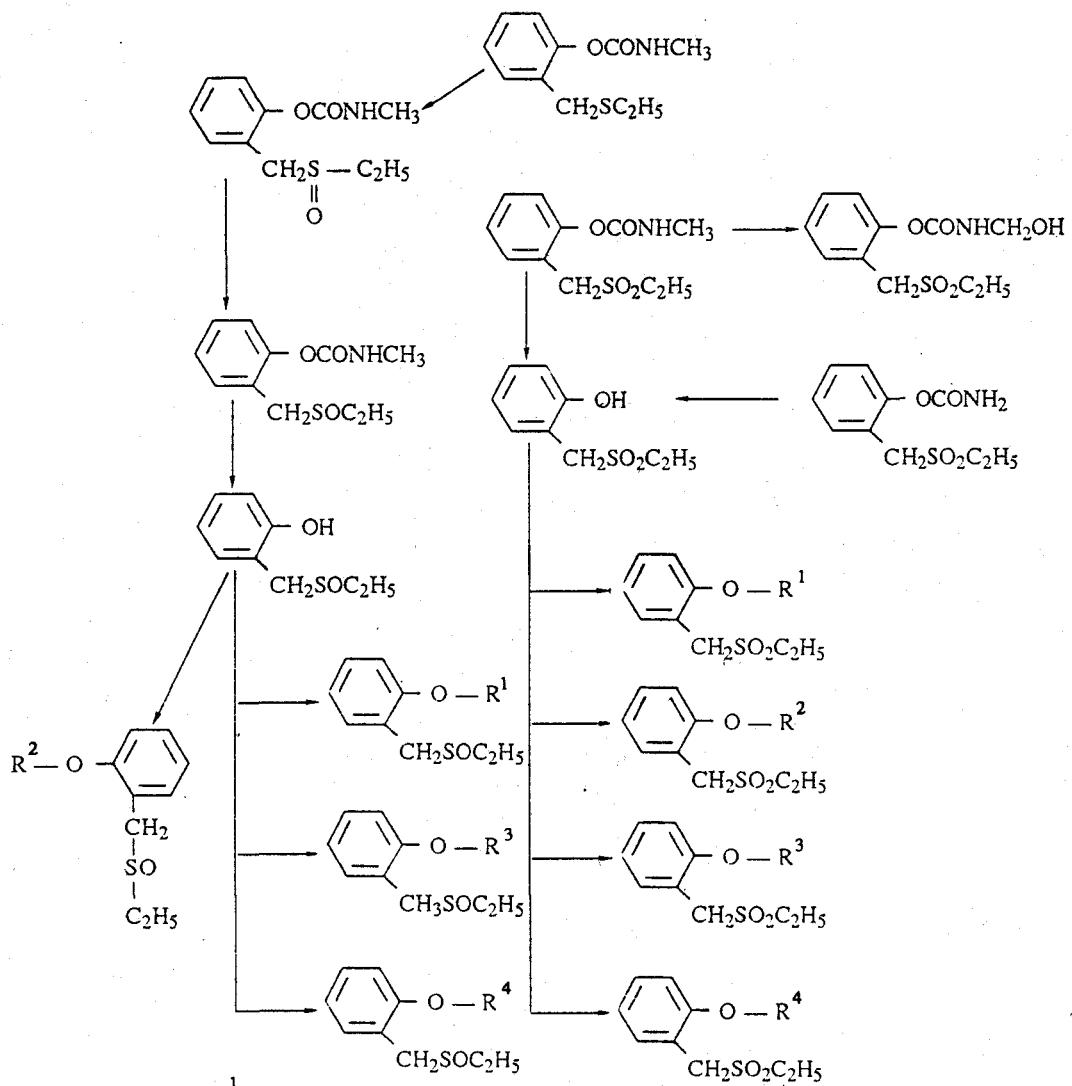
литы карбофурана найдены в перечной мяте [166], моркови-[167], земляном орехе и хлопчатнике [168]. В моркови обнаружен [167] 3-эфир карбофурана с ангеликовой кислотой (XXIII).



Интересно, что глюкозид-3 карбофурана, получающийся из карбофурана в растениях, в организме крыс образует глюкорониды и сульфаты гидроксилсодержащих метаболитов карбофурана [169].

Вторым примером может служить метаболизм кронетона [155], который подобно другим препаратам в почве разлагается полностью, в других же объектах дает продукты, приведенные на схеме 9.

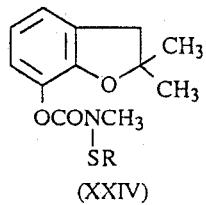
В связи с ценными свойствами карбофурана как пестицида создана новая группа препаратов с общей формулой (XXIV), которые, обладая умеренными инсектицидными свойствами, в почве или в организме насекомого превращаются в карбофуран [170]. Эта группа препаратов получила название пропестициды. К настоящему времени в качестве инсектицидов получили практическое применение карбосульфан, промекарб, бенфуракарб и ряд других. Изучение метаболизма этой группы соединений показало,



R¹ — глюкоронат, R² — глюкозид, R³ — продукт конденсации, R⁴ — сульфат

Схема 9. Метаболизм кронестона

что метаболизм в организмах насекомых несколько отличается от метаболизма в теплокровных животных [170–177].



R = N(C₄H₉)₂ (карбосульфан),

N — COOC₂H₅ (промекарб),
|
CH₃

N — CH(CH₃)₂

CH₂CH₂COOC₂H₅ (бенфуракарб)

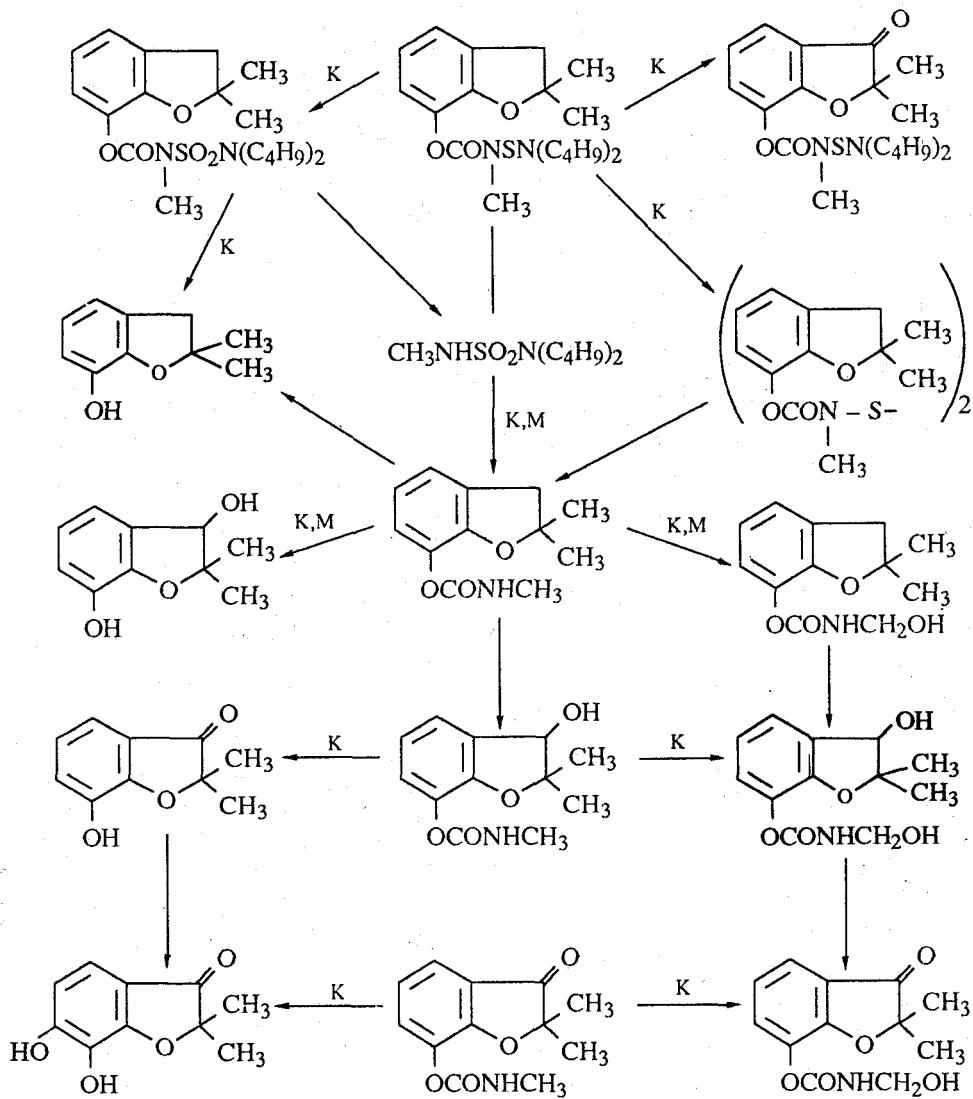


Схема 10. Метаболизм карбосульфана в организмах крыс (К) и мух (М) [171]

Так, метаболизм карбосульфана в организмах крыс и мух протекает различно (схема 10). В мухах образуется больше токсичных веществ, вследствие чего повышается избирательность действия препарата. Аналогичная картина наблюдается и для других соединений такого типа. Создание пропестицидов — пример того, как на основе изучения метаболизма в различных видах живых организмов можно подойти к созданию препаратов избирательного действия.

Карбосульфан является одним из многочисленных примеров, такая избирательность действия обнаружена не только у инсектицидов, но и у гербицидов и фунгицидов.

Важной группой карbamатных инсектицидов, получившей достаточно широкое применение в сельском хозяйстве, является также группа оксимкарбаматов, наиболее распространенным представителем которой являются препараты альдикарб, альдоксикарб, оксамил и метамил. Однако эта группа веществ весьма токсична [178] и достаточно стабильна в объектах окружающей среды [179–185].

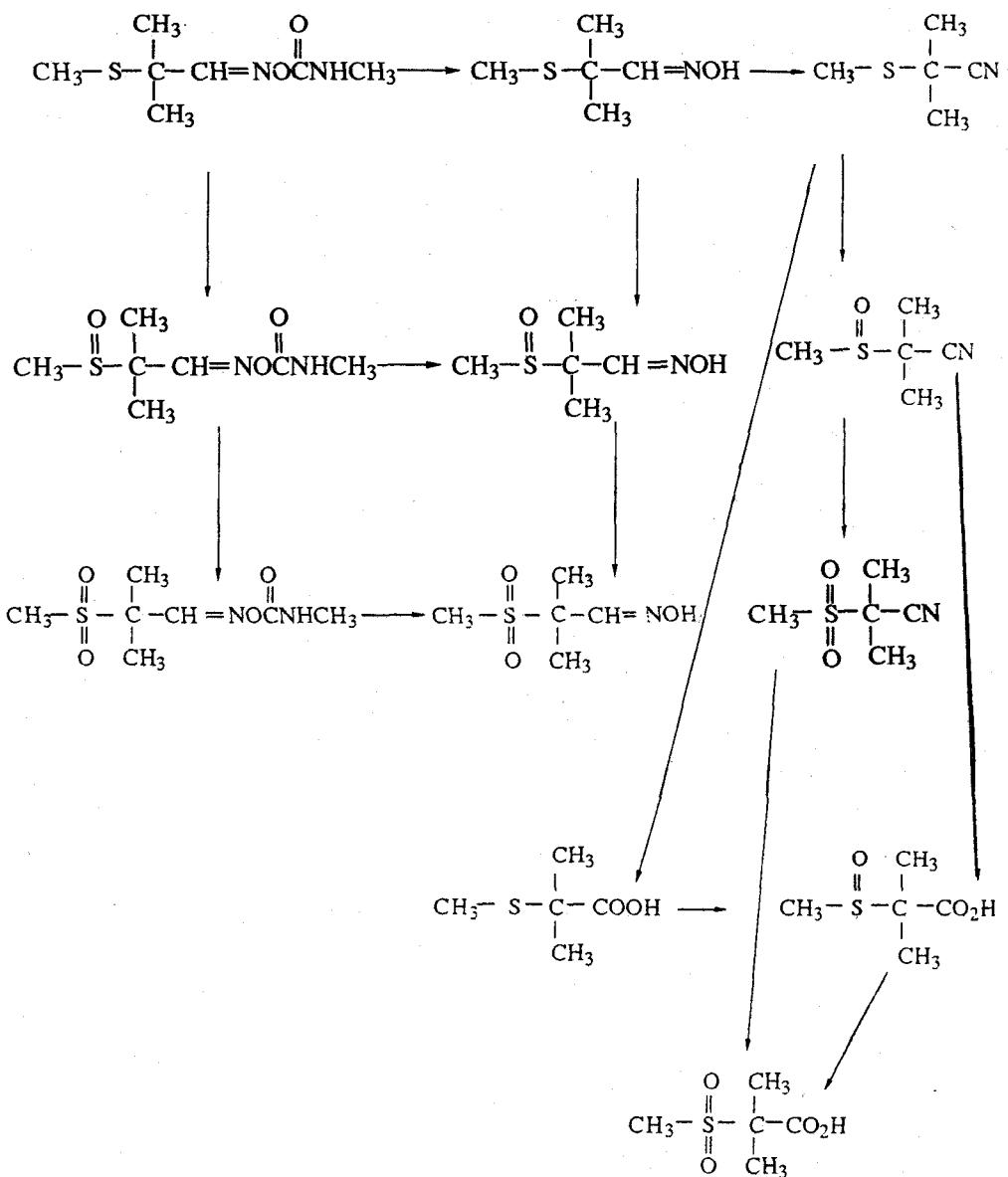


Схема 11. Метаболизм альдикарба

Одним из наиболее токсичных и стабильных препаратов является альдикарб. Кроме того, высокой токсичностью обладают его метаболиты — сульфоксид и сульфон, последний под названием альдоксикарб находит практическое применение в качестве почвенного инсектицида. Альдикарб и его сульфоксид и сульфон достаточно стабильны и при систематическом применении могут накапливаться в почве и попадать в грунтовые воды [179, 181–184], причем даже в разбавленных растворах гидролиз протекает достаточно медленно [186]. Интересно отметить, что в хлорированной воде гидролиз протекает быстрее (на 80% за 20 ч) [185]. Отмечено накопление альдикарба и его токсичных метаболитов в редисе [187], листьях и корнях сахарной свеклы [188–190], картофеле, дыне [191, 192] и ряде других культур. Установлено, что альдикарб и его метаболиты сохраняются в почве до 400 дней после внесения.

препарата в количестве 15 кг/га [181], но уже через 10 дней он переходит в сульфоксид и сульфон [181], сульфоксид же через 120 дней на 99% переходит в сульфон, количество сульфона к этому времени составляет более 20% от внесенного альдикарба [181]. С помощью препарата, меченного ^{14}C , показано, что в конечном итоге в почве альдикарб разрушается до CO_2 и других простейших соединений.

Общие направления метаболизма альдикарба в разных объектах приведены на схеме 11 [178, 181, 182, 189]. Применение альдикарба и ему подобных препаратов требует большой осторожности и соблюдения условий техники безопасности и охраны окружающей среды. Учитывая возможность накопления альдикарба и его токсичных метаболитов в грунтовых водах в США применение этого препарата в ряде штатов ограничено. В аэробных условиях в почве штата Флорида разложение альдоксикарба наступало в течение 42 сут [193].

Альдикарб фотохимически может разлагаться с образованием метиламина, диметилдисульфида, динитрила тетрамстилянтарной кислоты, диметилмочевины, нитрил-

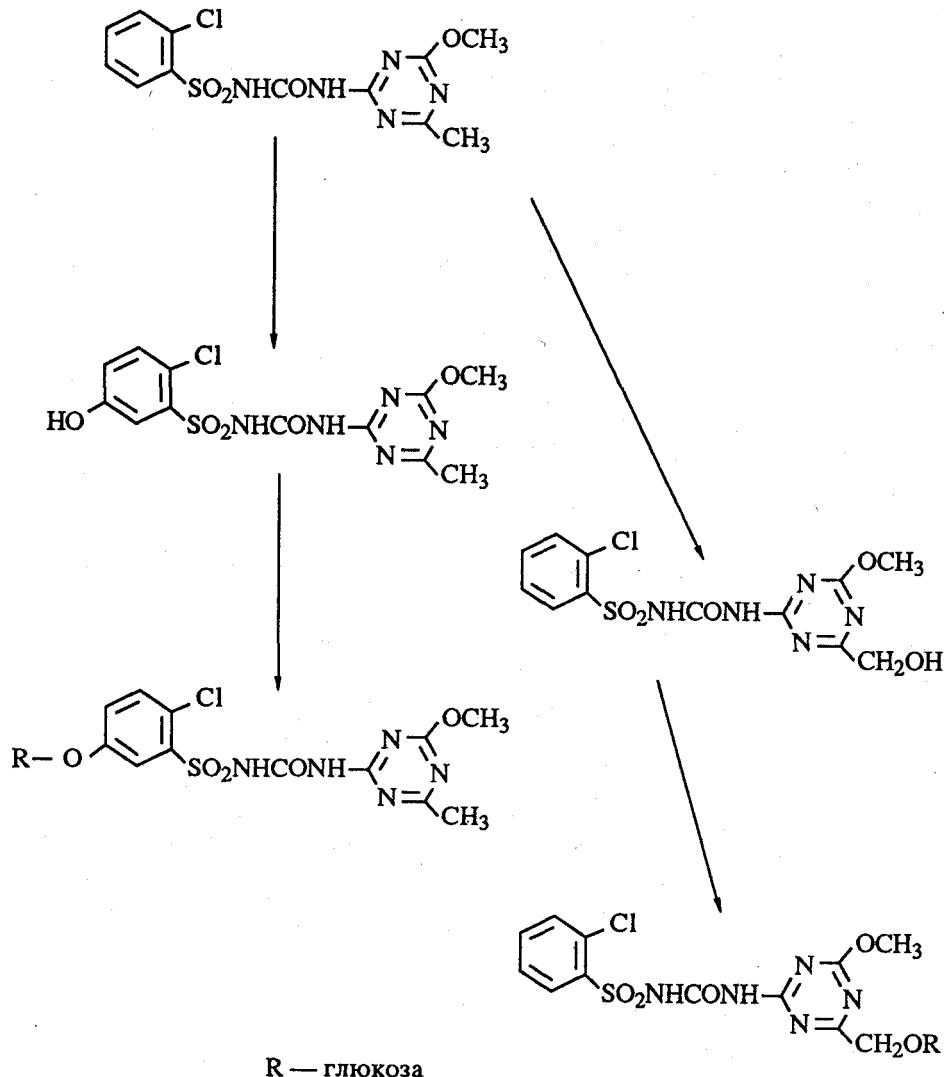


Схема 12. Метаболизм хлорсульфурана в пшенице

2-тиометил изомасляной кислоты, нитрила метакриловой кислоты и некоторых других продуктов [194]. Под влиянием света происходит почти полная деструкция молекулы альдикарба. Такое разложение, в частности, возможно в водной среде. Такие оксимкарбаматы, как метомил и оксамил менее стабильны и быстрее разлагаются в окружающей среде [155, 195–201].

Несмотря на меньшую стабильность перечисленных оксимкарбаматов, работа с ними требует большого внимания и осторожности. Данная группа соединений, по-видимому, является одной из наиболее опасных среди пестицидов. Однако полное разложение в почве в течение года не дает оснований опасаться загрязнений на сколько-нибудь длительный период.

VI. ПРОИЗВОДНЫЕ МОЧЕВИНЫ

Из производных мочевины практическое применение в качестве пестицидов нашли четыре группы веществ: арилдиметилмочевины, арилметоксиметилмочевины, бензоилмочевины и сульфонилмочевины [27, 32, 35, 69].

В связи с тем что поведение первых групп производных мочевины в объектах окружающей среды достаточно хорошо освещено в отечественной литературе [10, 202, 203], в настоящем обзоре они не рассматриваются.

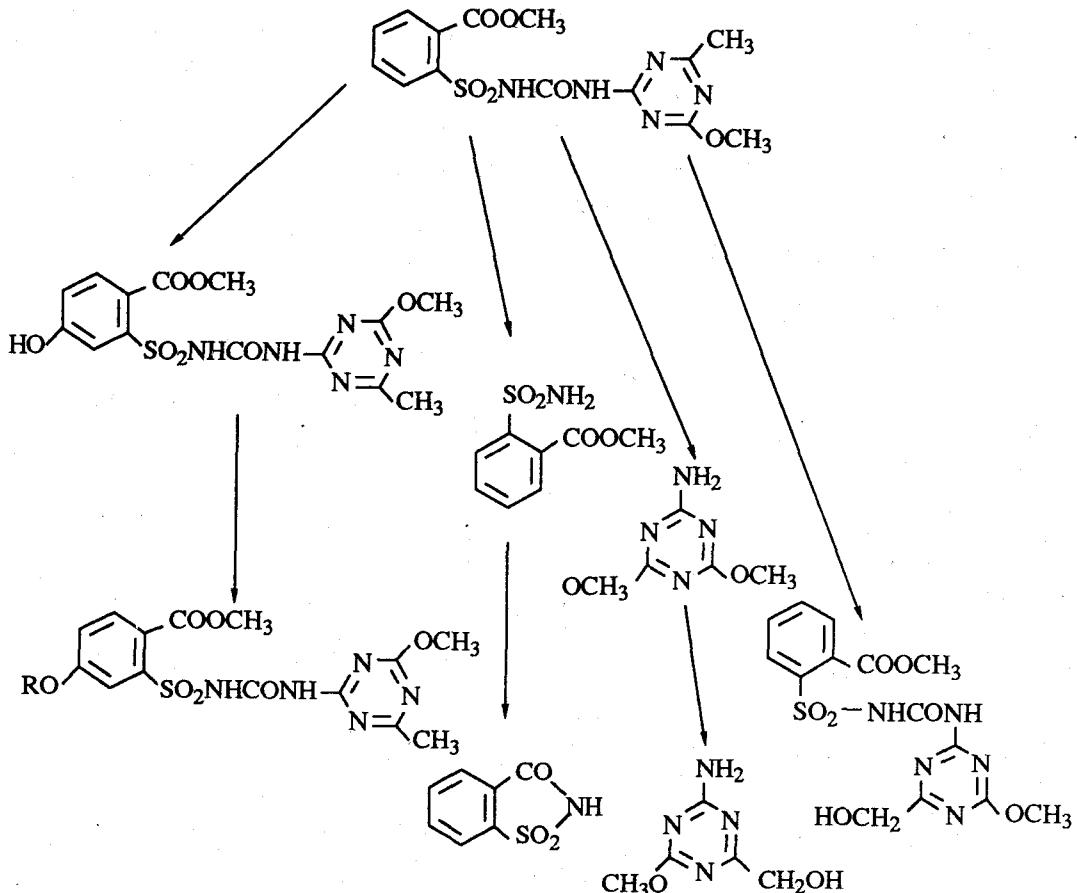
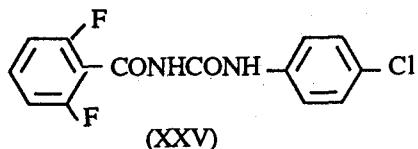


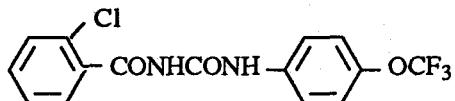
Схема 13. Метаболизм метсульфуронметила в растениях пшеницы и ячменя

В последние годы интенсивно изучаются инсектицидные бензоилмочевины и гербицидные сульфонилмочевины [34, 35, 204].

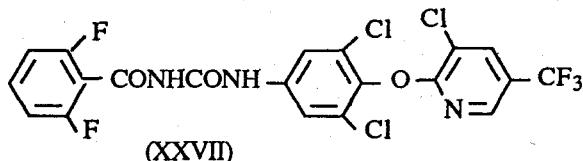
Из инсектицидных бензоилмочевин практическое применение нашли дифлубензурон (XXV), трифлумурон (XXVI), хлорфлуазурон (XXVII), трифлубензурон (XXVIII) и некоторые другие [204].



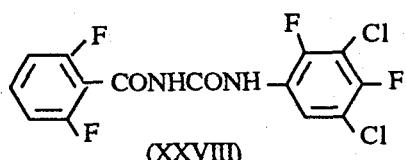
(XXV)



(XXVI)



(XXVII)



(XXVIII)

Инсектицидное действие этой группы соединений основано на торможении образования хитина при развитии насекомых и вследствие этого их гибели. Разложение данной группы веществ начинается с гидролиза, сопровождающегося отщеплением бензоильной группы [204–209]. Одновременно может происходить гидроксилирование анилинового ядра. Далее происходит разложение арилмочевины с образованием анилина, который далее разрушается в почве полностью [211].

Опыты с препаратом, меченым по углероду, показали, что разложение, например в хлопчатнике, происходит в течение двух недель [208]. Наиболее полно разложение проходит в почве под влиянием микроорганизмов. Из организмов животных основная масса препарата выводится с экскрементами [205], практически не поступая в молоко.

Данная группа соединений представляет большой практический интерес, так как не накапливается в объектах окружающей среды и достаточно быстро гидролизуется в воде и почве. Положительным свойством данной группы веществ является также высокая избирательность действий и малые нормы расхода (20–50 г/га).

Гербицидные свойства сульфонилмочевин открыты около 15 лет назад, к настоящему времени получили практическое применение более 15 препаратов, отличающихся высокой избирательностью действия и малыми нормами расхода в борьбе с сорняками, что связано с их различным метаболизмом в разных культурах [210]. В устойчивых к сульфонилмочевинам растениях метаболизм протекает довольно быстро и заканчивается в течение нескольких часов [210, 212–215], тогда как в чувствительных к этим соединениям растениях он протекает весьма медленно.

В табл. 4 приведены некоторые сульфонилмочевины, использующиеся в качестве гербицидов и получившие промышленное или опытно-промышленное применение.

В ряду гербицидных сульфонилмочевин имеются соединения с различной персистентностью. От препаратов, разлагающихся в почве в течение нескольких часов, до

Таблица 4

Некоторые гербицидные сульфонилмочевины,



получившие практическое применение

| Ar | R | R' | X | Название | LD ₅₀ для крыс, мг/кг | Норма расхода, г/га | Ссыл- ки |
|---|----------------------------------|----------------------------------|----|--------------------|---|---------------------------|-------------|
| | CH ₃ | OCH ₃ | N | Хлорсульфурон | 5000 | 4–20 | [216] |
| | CH ₃ | OCH ₃ | N | Метсульфуроиметил | 5000 | 5–20 | [217] |
| | CH ₃ | OCH ₃ | N | Триасульфурон | 5000 | 10–20 | [218] |
| | CH ₃ | OCH ₃ | CH | DPX-H6564 | 5000 | 20–50 | |
| | OCH ₃ | OCH ₃ | CH | DPX E-9636 | 5000 | 20–40 | [219] |
| | CH ₃ | CH ₃ | CH | Сульфометуроиметил | 5000 | 10–20 | |
| CH ₃ SO ₂ N—CH ₃ | OCH ₃ | OCH ₃ | CH | Амидосульфурон | 5000 | 40–60 | — |
| | OCH ₂ CF ₃ | N(CH ₃) ₂ | N | DPX-66037 | 5000 | 10–20 | [221] |
| | OCH ₂ CF ₃ | OCH ₂ CF ₃ | CH | Примисульфурон | 5000 | 10–30 | — |
| | OCH ₃ | Cl | CH | Хлоримурон | 4100 | 10–30 | [214] |
| | OCH ₃ | OCH ₃ | CH | Никосульфурон | 5000 | 15–30 | — |

Таблица 4 (окончание)

| | | | | | | | |
|--|-------------------|--------------------------------|----|-------------------|------|-------|-------|
| | CH ₃ | OCH ₃ | N | Тифенсульфурон | 5000 | 15-20 | [222] |
| | OCH ₃ | OCH ₃ | CH | NC-319 | 8800 | 20-30 | [223] |
| | CH ₃ | CH ₃ | CH | NC-330 | 5000 | 20-30 | [224] |
| | NHCH ₃ | OC ₂ H ₅ | N | Каббади | 5000 | 20-40 | — |
| | OCH ₃ | OCH ₃ | CH | Бенсульфуронметил | 5000 | 20-75 | — |

препаратов, разложение которых может проходить в течение нескольких месяцев и даже более года. Примером может служить хлорсульфурон. Чувствительные к нему культуры могут повреждаться даже через год после использования препарата (при норме расхода до 20 г/га). Такой культурой, в частности, является сахарная свекла.

К настоящему времени детально изучено поведение большого числа производных сульфонилмочевины в почве [225-234], в различных видах растений [210, 219, 235-239], в организмах животных [219], птиц и рыб.

Показано, что продолжительность сохранения в почве и передвижение по профилю почвы зависит от температуры и влажности почвы, от pH среды и состава почвы. Разложение некоторых сульфонилмочевин в почве протекает в течение нескольких часов. Однако такое разложение проходит только по стадии гидролиза и приводит к потере гербицидной активности соединения, полное же разложение большинства препаратов в почве происходит по истечении 15-30 дней [233, 234]. Полное разложение сульфонилмочевин в почве под влиянием микроорганизмов протекает с полной деструкцией молекулы, в растениях же образуется ряд нетоксичных для данного растения продуктов, как это видно из схем 12 и 13 для метаболизма хлорсульфурона в пшенице и метсульфуронметила в пшенице и ячмене [210, 219]. На схеме 14 представлен метаболизм тифенсульфурона в организме крыс [219], а на схеме 15 бенсульфурона в организмах крыс и коз [219]. Отметим, что существенных количеств препараторов в молоке животных не обнаружено.

Отметим, что наряду с индивидуальными сульфонилмочевинами широкое применение нашли их смеси с другими гербицидами, в том числе с солями 2,4-Д, производными бензойной кислоты и рядом других веществ. Применение таких смесей позволяет существенно сократить расход препаратов, уменьшив нагрузку гербицида на единицу обрабатываемой площади, и тем самым ускорить его полное разложение в почве.

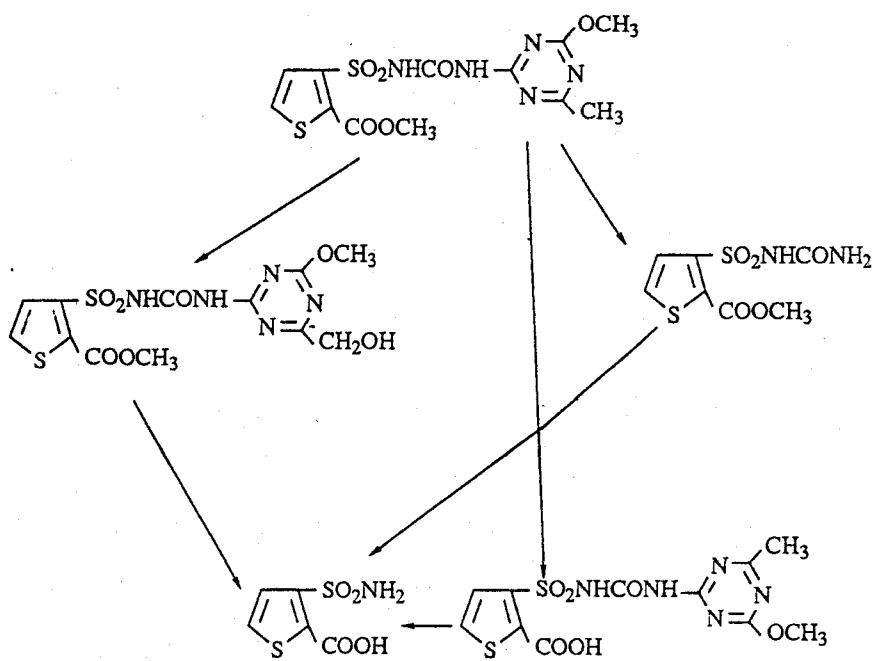


Схема 14. Метаболизм тифенсульфурона в организмах крыс

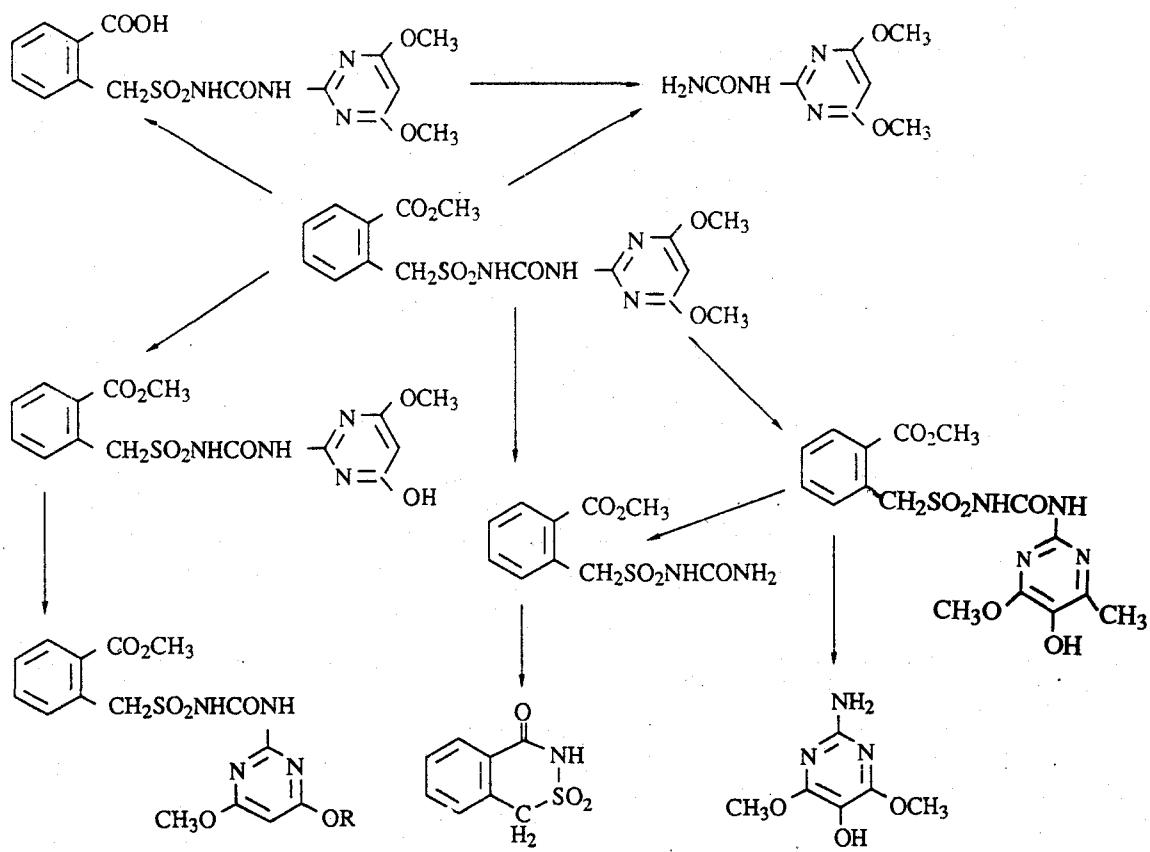


Схема 15. Метаболизм бензульфурона в организмах крыс и коз

Таблица 5

Максимально допустимые уровни содержания пестицидов в питьевой воде, мкг/л

| Препарат | ВОЗ (1984) | Австралия (1987) | Англия (1986) | Канада (1987) | США (1983) |
|--------------|------------|------------------|---------------|---------------|------------|
| Ацефат | — | 20 | — | — | — |
| Ацифлуофеин | — | — | — | — | 9 |
| Алахлор | 0,3 | 3 | — | — | 0,15–1 |
| Альдикарб | — | — | — | 9 | 10 |
| Атразин | 2 | — | 30 | 60 | 3 |
| Беномил | — | 200 | — | — | — |
| Бентазон | 25 | 400 | — | — | 17,5 |
| Биоресметрин | — | 60 | — | — | — |
| Бутилат | — | — | — | — | 50 |
| Карбарил | — | 60 | — | 90 | 700 |
| БМК | — | 200 | 3 | — | — |
| Карбофуран | — | 30 | — | 90 | 36 |
| Карбоксии | — | — | — | — | 700 |
| Цианазин | — | — | — | 10 | 9 |
| 2,4-Д | 100 | 100 | — | 100 | 70 |
| ДДГ | 1 | 3 | — | 30 | — |
| Диазинон | — | 10 | — | 20 | — |
| Диметоат | — | 100 | 7 | 20 | — |
| Диурон | — | 40 | — | 150 | 14 |
| Эпидосульфат | — | 40 | — | — | — |
| Фенигратион | — | 20 | — | — | — |
| Фенвалерат | — | 40 | — | — | — |
| Флуометурон | — | 100 | — | — | 90 |
| Глифосат | — | 200 | 70 | 280 | 700 |
| Диндан | 3 | 100 | — | 4 | 0,0265 |
| Дипурон | — | — | 2 | — | — |
| Малатион | — | 100 | — | 190 | — |
| Манкоцеб | — | — | 1 | — | — |
| Мансб | — | — | 1 | — | — |
| Метомил | — | 60 | — | — | 175 |
| Металахлор | 5 | 800 | — | 50 | 10 |
| Молинат | 7 | 1 | — | — | — |
| Метафос | — | 6 | — | 7 | 2 |
| Пермстрип | — | 300 | — | — | — |
| Пропанид | 175 | 1000 | — | — | — |
| Симазин | 17 | — | 30 | 10 | 35 |
| ТМТД | — | 30 | — | — | — |
| Триадемесфон | — | — | 30 | — | — |
| Трифлоралин | 170 | 500 | — | — | 2 |
| Цинсб | — | 30 | — | — | — |

Кроме того, применение смесей позволяет сократить количество препаратов, которое может попасть в грунтовые воды. Отметим, что этому вопросу в настоящее время уделяется большое внимание, вследствие того, что некоторые препараты при длительном систематическом их использовании на одних и тех же площадях (подобно альдикарбу) попадают в грунтовые воды.

Из организма животных продукты метаболизма сульфонилмочевин в большинстве случаев выводятся с экскрементами в виде глюкоронатов и сульфатов.

Изучено фотохимическое разложение ряда сульфонилмочевин [219], в том числе сульфометурона в водной среде [236, 237]. Установлено, что главными продуктами

Таблица 6

Максимально допустимые уровни остаточных количеств пестицидов для продуктов питания, мг/кг массы человека в день

| Препарат | ВОЗ | США | СНГ |
|--------------|-------|---------|--------|
| Ацефат | 0,03 | 0,004 | — |
| Ацифлуоfen | — | 0,013 | — |
| Алахлор | — | 0,01 | 0,002 |
| Альдикарб | 0,005 | 0,0013 | — |
| Атразин | — | 0,005 | 0,004 |
| Беномил | 0,02 | 0,05 | 0,02 |
| Бентазон | — | 0,0025 | 0,002 |
| Бутилат | — | 0,05 | 0,02 |
| Карбарил | 0,01 | — | 0,01 |
| БМК | 0,01 | — | 0,01 |
| Карбофуран | 0,01 | 0,005 | 0,01 |
| Карбоксин | — | 0,1 | — |
| Картап | 0,1 | — | — |
| Хлорталонил | 0,003 | 0,015 | 0,03 |
| Цианазин | — | 0,002 | — |
| Цигалотрин | 0,02 | 0,005 | — |
| Циперметрин | 0,05 | — | 0,003 |
| 2,4-Д | 0,3 | 0,01 | 0 |
| ДДГ | 0,02 | 0,0005 | 0,0005 |
| Дельтаметрин | 0,01 | — | 0,0003 |
| Диазинон | 0,002 | — | 0,001 |
| Дифензокват | — | 0,08 | — |
| Диметоат | 0,01 | 0,0002 | 0,01 |
| Диурон | — | 0,002 | — |
| Эндосульфан | 0,008 | 0,00005 | — |
| | — | 0,00001 | — |
| Фенитротион | 0,005 | 0,025 | 0,003 |
| Фенвалерат | 0,02 | — | 0,034 |
| Фербам | 0,02 | — | — |
| Флюоместурон | — | 0,013 | 0,03 |
| Фолипет | 0,01 | 0,1 | 0 |
| Фопофос | — | 0,002 | — |
| Глифосат | 0,3 | 0,1 | 0,01 |
| Линдан | 0,01 | 0,0003 | 0,01 |
| Линурон | — | 0,002 | 0,01 |
| Малатион | 0,02 | 0,02 | 0,02 |
| Манкоцеб | 0,05 | — | 0,005 |
| Манеб | 0,05 | 0,005 | — |
| Мстомил | 0,01 | 0,025 | — |
| Металахлор | — | 0,15 | 0,02 |
| Метрибузин | — | 0,025 | 0,004 |
| Молинат | — | 0,022 | 0,01 |
| Метафос | 0,02 | — | 0,001 |
| Пермитрин | 0,05 | 0,05 | 0,035 |
| Феимедифам | — | 0,04 | 0,08 |
| Фозалон | 0,006 | — | 0,006 |
| Прохлораз | 0,01 | 0,0075 | — |
| Пропанид | — | 0,005 | 0,04 |
| Пропиконазол | 0,03 | 0,013 | 0,04 |
| ТМТД | — | 0,005 | 0,005 |
| Триадемефон | 0,03 | 0,025 | 0,03 |
| Цинеб | 0,05 | 0,05 | 0,02 |

фотохимического превращения сульфометурана являются продукты гидролиза и два других вещества не установленного строения [237]. Следует отметить, что пиримидиновые и триазиновые циклы, входящие в молекулу большинства сульфонилмочевин, по-видимому, достаточно стабильны и подвергаются разрушению медленно. Как видно из табл. 4, практически все сульфонилмочевины содержат или триазиновый или пиримидиновый циклы, разложение которых хорошо изучено на примерах триазиновых гербицидов [240-247].

Из изложенного видно, что производные сульфонилмочевины представляют существенный интерес для применения в сельском хозяйстве и вследствие своей низкой токсичности для животных, рыб и птиц не могут представлять опасности для окружающей среды. Тем более, что для большинства нормы расхода этих веществ весьма низки, о чем свидетельствуют данные табл. 4.

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На примере нескольких классов химических соединений рассмотрено поведение пестицидов в окружающей среде. Анализ показывает, что, обладая достаточно глубокими знаниями, регламентируя расходы пестицидов в сельском хозяйстве и других областях, например, в борьбе с переносчиками инфекционных заболеваний человека и животных, можно обеспечить вполне безопасное их использование как для человека, так и для разнообразных объектов окружающей среды.

Для характеристики возможного попадания пестицидов в пищевые продукты и питьевую воду в табл. 5, 6 приведены максимально допустимые уровни содержания некоторых пестицидов в питьевой воде и максимально допустимые уровни их содержания в продуктах питания в расчете на 1 кг массы тела человека в день.

Из таблиц 5, 6 видно, что пестициды в организме человека могут попадать в незначительных количествах. Например, если взять диазинон, то в организме человека массой 70 кг его попадет только 0,07 мг в сутки, что во много раз меньше количества кофеина, выпиваемого с одной чашкой кофе. А токсичность кофеина приблизительно в два раза выше токсичности диазиона.

Аналогичная картина наблюдается и для большинства других препаратов.

Несмотря на интенсивные работы по созданию альтернативных методов защиты растений от вредителей, болезней и сорняков, химический метод в интегрированной системе защиты растений в обозримом будущем, несомненно, будет занимать доминирующее положение [249].

При грамотном использовании современного ассортимента пестицидов они не представляют опасности ни для человека, ни для окружающей среды, что связано с их умеренной персистентностью и весьма низкими нормами расхода. Например, в Калифорнии (США) при мониторинге в 1989 г. на содержание пестицидов в 80% проб пестицидов не обнаружено, в 19,3% обнаружено в пределах допустимых норм и только в 0,7% содержание пестицидов превышало допустимые нормы [250].

ЛИТЕРАТУРА

1. Агесс П. Ключи к экологии. Л.: Гидрометеоиздат, 1982. 97 с.
2. Программа биосферных и экологических исследований АН СССР // Вест. АН СССР. 1988. № 11. С. 3.
3. Экологическая ситуация как объект научных исследований. Материалы общего собрания АН СССР // Там же. 1989. № 5. С. 3.
4. Соколов В.Е., Шилов Е.А. // Там же. № 7. С. 91.
5. Экология и земледелие. М.: Наука, 1980. 295 с.
6. Трахтенберг И.М., Коршун М.Н. Ртуть и ее соединения в окружающей среде. Киев: Выща школа, 1990. 232 с.
7. Минеев В.Г., Тришин Т.А. // Агрохимия. 1983. № 1 С. 122.
8. Lademius M. Environmental mobilization of mercury and cadmium. Helsinki: Univ. Press, 1990. P. 31.
9. Lokeretz W. // Air and Soil Poll. 1974. V. 3. P. 179.

10. Мельников Н.Н., Волков А.И., Короткова О.А. Пестициды и окружающая среда. М.: Химия, 1977. 240 с.
11. Kambananoli-Dinou A., Kilkidis S., Kanananos S. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 42. P. 728.
12. Nakamura K. // Ibid. P. 785.
13. Мисеев В.Г., Тришина Т.А. // Агрохимия. 1982. № 9. С. 112.
14. Мельников Н.Н., Белан С.Р. // Хим. пром-сть. 1989. № 5. С. 328.
15. Bingham A.G., Edmunds C.J., Gibson J.J. et al. // The 8th international symposium on chlorinated compounds. Umea, Sweden. 1988. Abstr. 243 р.
16. Honda K., Tasukawa R., Van P. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 43. P. 350.
17. Hassan H.M., Mustafa H.T., Rhen T.T. // Ibid. P. 529.
18. Newman M.S., Tierney B., Meeranghavan S. The chemistry and biology of benz(a)anthracenes. Cambridge: Cambr. Univ., 1988. 228 p.
19. Howells G. Acid rain and acid waters. Chichester: Ellis Horwood. 1990. 215 p.
20. Ouridge P.M., Moller B.N. // Rev. Environ. Contam. Toxic. 1991. V. 121. P. 1.
- 20a. Tamaki S., Frankenberger W.T. // Ibid. 1992. V. 124. P. 79.
21. Matolcsy G., Nadasy M., Andriska V. Pesticide chemistry. Budapest: Akadem. Kiado. 1988. 808 p.
22. Levin S.A., Harwell M.A., Kelly J.R., Kinball K.D. Ecotoxicology: Problems and approaches. N. Y.: Springer, 1989. 547 p.
23. Peakall D.B. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1972. V. 44. P. 1.
24. Hara I. // Environ. Health Persp. 1985. V. 59. P. 85.
25. Kagan Yu.S. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 117. P. 96.
26. Каган Ю.С. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 624.
27. Мельников Н.Н. Пестициды, химия, технология и применение. М.: Химия, 1987. 710 с.
28. Белан С.Р., Мельников Н.Н. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 708.
29. Мельников Н.Н. // Агрохимия. 1986. № 3. С. 119.
30. Phillips M., McDougal J. Agrochemical service. Woodmac. April 1990. 90 р.
31. Хусид А.Х., Нефедов О.М. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 653.
32. Грапов А.Ф., Разводовская Л.В. // Агрохимия. 1990. № 7. С. 126.
33. Баскаков Ю.А. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 631.
34. Промоненков В.К., Сорокин В.И., Нестерова Л.М. и др. Сульфонилмочевины. М.: НИИТЭХим, 1985. 35 с.
35. Мельников Н.Н., Аронова Н.И. // Хим. пром-сть. 1990. С. 643.
36. Мильштейн И.М. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 687.
37. Мельников Н.Н., Мильштейн И.М. // Агрохимия. 1991. № 7. С. 139.
38. Мельников Н.Н., Мильштейн И.М. // Там же. 1986. № 6. С. 115.
39. Лебедева К.В. // Журн. ВХО им. Д.И. Менделеева. 1988. Т. 33. С. 678.
40. Kutz F.M., Wood P.H., Bottimore D.P. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 120. P. 1.
41. Guitart R., Ru J.L., Puicdemont A. et al. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1990. V. 44. P. 555.
42. Nahchi C.F., Kasilo O. // Ibid. V. 45. P. 189.
43. Driver J.H., Konz J.J., Witmire G.K. // Ibid. 1988. V. 43. P. 814.
44. Waliszewek S.M., Scymczynski G.A. // Ibid. 1991. V. 46. P. 863.
45. Sasaki K., Ishizaka T., Suzuki T. et al. // Ibid. P. 662.
46. Krautkramer B. // Ibid. P. 787.
47. Galetin R., Pavlov S., Roncovic N. // Ibid. 1990. V. 45. P. 811.
48. Ip H.M. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1990. V. 19. P. 291.
49. de la Riva C., Anadon A. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 46. P. 291.
50. Nimi A.J. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1987. V. 99. P. 1.
51. Phillips D.J.H. // Ibid. 1991. V. 120. P. 105.
52. Ford W.M., Hill E.P. // Bull. Environ. Contam. Toxic. 1990. V. 45. P. 870.
53. Saiki M., Schmitt C.J. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1986. V. 15. P. 357.
54. Ford W.M., Hill E.P. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1990. V. 45. P. 870.
55. Bennett J.K., Donningucz S.E., Griffis W.L. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1990. V. 19. P. 907.
56. Vangilder L.N., Peterle T.J. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1980. V. 25. P. 23.
57. Frank R., Braun H.E., Ripley B.D., Clegg B.S. // Ibid. 1990. V. 44. P. 401.

58. MacNeil J.D., Patterson J.R., Feesser A.C., Tessaro S.V. // Ibid. 1991. V. 46. P. 300.
 59. Fawcett S.C., King L.J. // Xenobiotica. 1987. V. 17. P. 525.
 60. Goebel H., Gorbach S., Knauf W. et al. // Resid. Rev. 1982. V. 83. P. 1.
 61. Saleh M.A. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 118. P. 1.
 62. Nash S.H. // Resid. Rev. 1983. V. 85. P. 199.
 63. Domsch K.H., Jagow G., Anderson T. // Resid. Rev. 1983. V. 86. P. 65.
 64. Головлева Л.А., Филькельштейн З.И., Мальцева О.В. // Агрохимия. 1991. № 7. С. 118.
 65. Jensen A.A. // Resid. Rev. 1983. V. 89. P. 1.
 66. Sprinder M. // Ibid. V. 90. P. 1.
 67. Coats J.R. // Pesticide transformation products. Washington: ACS, 1991. P. 10.
 68. Fest C., Schmidt K.-J. The chemistry of organophosphorus pesticides. Berlin: Springer. 1983. 366 p.
 69. Мельников Н.Н., Новоожилов К.В., Белан С.Р., Пылова Т.Н. Справочник по пестицидам. М.: Химия, 1985. 351 с.
 70. Horsberg T.E., Hoy T. // J. Agr. Food Chem. 1990. V. 38. P. 1403.
 71. Mulla M.S., Mian I.S., Kawecki A. // Resid. Rev. 1981. V. 81. P. 1.
 72. Ou Li-Tse., Sharma A. // J. Agr. Food Chem. 1989. V. 37. P. 1514.
 73. Kishk F.M., El-Essawi T., Abdel-Ghafar S. et al. // Ibid. 1976. V. 24. P. 305.
 74. Saroja G., Bose S. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1984. V. 32. P. 102.
 75. Tipton A.R., Kendall R.J., Coyle J.F. // Ibid. 1980. V. 25. P. 586.
 76. Sharmila M., Ramanand K., Sethunathan N. // Ibid. 1989. V. 43. P. 45.
 77. Radulovic L.L., Kulkarni A.P. // Xenobiotica. 1987. V. 17. P. 105.
 78. Bigley W.S., Plapp F.W., Hanna R.L. et al. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1981. V. 27. P. 90.
 79. Ware G.W., Estesen B.J., Buck N.A. // Ibid. 1979. V. 21. P. 657.
 80. Ware G.W., Watson T.F., Estesen N.A. // J. Econ. Entom. 1980. V. 73. P. 15.
 81. Durham H.D., Comeau A.M., Cameron P.H. et al. // Toxicol. Appl. Pharm. 1982. V. 62. P. 455.
 82. Chevalier G., Bastié I., Cote M.G. // Toxicol. Appl. Pharm. 1982. V. 63. P. 9.
 83. Ecobichon D.J., Comeau A.M., Cameron P.H. // Ibid. 1980. V. 56. P. 409.
 84. Maguire R.J., Hale E.J. // J. Agr. Food Chem. 1980. V. 28. P. 372.
 85. Anjum F., Qadri S.S. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1986. V. 36. P. 140.
 86. LaPiere L.E. // Ibid. 1985. V. 35. P. 471.
 87. Chang L., Nickles G., Pickard A. // J. Agr. Food Chem. 1983. V. 31. P. 1137.
 88. Yasuno M., Hatakeyama S., Miyachita M. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1980. V. 25. P. 29.
 89. Katagi T. // J. Agr. Food Chem. 1989. V. 37. P. 1124.
 90. Addison J.B. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1981. V. 27. P. 250.
 91. Tscaplinski P.J., Gardner D.R. // Pestc. Biochem. Physiol. 1981. V. 17. P. 47.
 92. Johnston J.J., Corbett M.D. // Ibid. 1986. V. 26. P. 193.
 93. Ugaki M., Shono T., Fukami J. // Ibid. 1985. V. 23. P. 33.
 94. Hallett D.J., Greenhalgh R., Weinberger P. et al. // J. Environ. Sci. Health. 1977. V. B12. P. 53.
 95. Levi P.E., Hollingworth R.M., Hodgson E. // Pestc. Biochem. Physiol. 1988. V. 32. P. 224.
 96. Newell S.Y., Coocsey K.E., Fell J.W. et al. // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1981. V. 10. P. 427.
 97. Thompson C.Q., Tucker J.W. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 43. P. 789.
 98. Wang T., Lenahan R., Kablack T. // Ibid. 1989. V. 42. P. 389.
 99. Hurley S., Fenton N.B. // Ibid. 1980. V. 25. P. 503.
 100. Robertson J.B., Mazzella C. // Ibid. 1989. V. 42. P. 320.
 101. Kanazawa J. // Ibid. 1978. V. 20. P. 613.
 102. Seguchi K., Asaka S. // Ibid. 1981. V. 27. P. 244.
 103. Frank R., Mineau P., Barker E. et al. // Ibid. 1991. V. 46. P. 852.
 104. Kuhr R.J., Tashiro H. // Ibid. 1978. V. 20. P. 652.
 105. Fujii Y., Asaka S. // Ibid. 1982. V. 29. P. 455.
 106. Szeto S., Wan M., Price P. et al. // J. Agr. Food Chem. 1990. V. 38. P. 281.
 107. MacRae I.C. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 109. P. 1.
 108. Racke K.D., Laskowski D.A., Schultz M.R. // J. Agr. Food. Chem. 1990. V. 38. P. 1430.
 109. Goh K.S., Edmiston S., Maddy K.T. et al. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1986. V. 37. P. 33.
 110. Macalsky D.L., Wolfe N.L. // J. Agr. Food Chem. 1985. V. 33. P. 167.
 111. Boh K.S., Maddy K.T., Edmiston S. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1976. V. 37. P. 27.

112. *Cheng T., Bodden R.M., Puhl R.J.* // J. Agr. Food Chem. 1989. V. 37. P. 1108.
 113. *Blanchet P.F., St-George A.* // Pestic. Sci. 1982. V. 13. P. 85.
 114. *Kurihara N.H., Meikle R.W., de Vries D.H.* // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1983. V. 12. P. 189.
 115. *Macalady D.L., Wolfe N.L.* // J. Agr. Food Chem. 1983. V. 31. P. 1139.
 116. *Inman R.D., Kiugemagi U., Deinzer M.L.* // Ibid. 1981. V. 29. P. 321.
 117. *Thomas K.P.* // Pestic. Sci. 1990. V. 29. P. 135.
 118. *Beatty K.L., Sohn M.L.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1986. V. 35. P. 533.
 119. *Milles C.J.* // Pesticide transformation products. Washington: ACS, 1991. P. 61.
 120. *Anderegg B.N., Lichtenstein E.P.* // J. Agr. Food Chem. 1984. V. 32. P. 610.
 121. *Chapmann R.A., Harris C.R.* // J. Econ. Entom. 1980. V. 73. P. 536.
 122. *Szeto S.Y., Price P.M., Mackenzie J.R. et al.* // J. Agr. Food Chem. 1990. V. 38. P. 501.
 123. *Walter-Echlos G., Lichtenstein E.P.* // Ibid. 1978. V. 26. P. 599.
 124. *Szeto S.Y., Brown M.J., Mackenzie J.R. et al.* // Ibid. 1986. V. 34. P. 876.
 125. *Szeto S.Y., Vernon R.S., Brown M.J.* // Ibid. 1983. V. 31. P. 217.
 126. *Miles C.J., Takashima S.* // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 20. P. 325.
 127. *Lockhart W.L., Metner D.A., Ward F.J. et al.* // Pestic. Biochem. Physiol. 1985. V. 24. P. 12.
 128. *Muan B., Soli N.E., Skare J.U.* // J. Agr. Food Chem. 1989. V. 37. P. 1085.
 129. *Singh A.K., Seth P.K.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 43. P. 28.
 130. *Matheus W.A.* // Pestic. Biochem. Physiol. 1980. V. 13. P. 303.
 131. *Toia R.F., March R.B., Unetzu N. et al.* // J. Agr. Food Chem. 1980. V. 28. P. 599.
 132. *Rengasamy S., Parmar B.S.* // Ibid. 1989. V. 37. P. 430.
 133. *Pawar K.R., Ghate H.V., Katdare M.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1983. V. 31. P. 170.
 134. *Carman G.E., Iwata Y., Düscher M.E. et al.* // Ibid. 1981. V. 27. P. 864.
 135. *Anderegg B.N., Madisen L.J.* // J. Agr. Food Chem. 1983. V. 31. P. 700.
 136. *Calderbank A.* // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 108. P. 71.
 137. *Khan S.U.* // Pesticide transformation products. Washington: ACS, 1991. P. 108.
 138. Головлева Л.А., Баскунов Б.П., Финкельштейн З.И., Нефедова М.Ю. // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1983. № 1. С. 60.
 139. *Engelhardt G., Oehlmann L., Wagner K. et al.* // J. Agr. Food Chem. 1984. V. 32. P. 102.
 140. *Drevenkar V., Radic Z., Vasilic Z. et al.* // Arch. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 20. P. 417.
 141. *Jenkins J.J., Zabik M.J., Kon R. et al.* // Ibid. 1983. V. 12. P. 99.
 142. *Wieneke J., Steffens W.* // J. Agr. Food Chem. 1976. V. 24. P. 416.
 143. *Bushway R.J., Litten W., Porter K. et al.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1982. V. 28. P. 141.
 144. The herbicide glyphosae / Ed. E. Grossbard, D. Atkinson. L.: Butterworths, 1985. 490 p.
 145. Herbicides. Chemistry and mode of action / Ed. P.C. Kearney, D.D. Kaufman. N.Y.: M. Dekker, 1988. 189 p.
 146. *Elliott M.* // Pesticide and alternatives. Amsterdam: Elsvier, 1990. P. 345.
 147. *Hirano M.* // Pestic. Sci. 1989. V. 27. P. 353.
 148. *Bradbury S.P., Coats J.R.* // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 108. P. 133.
 149. *Demoute L.P.* // Pestic. Sci. 1989. V. 27. P. 375.
 150. Мельников П.П., Аронова Н.И. // Агрохимия. 1987. № 9. С. 109.
 151. *Hill J.R.* // Pestic. Sci. 1989. V. 27. P. 429.
 152. *Day K.E.* // Pesticide transformation products. Washington: ACC, 1991. P. 217.
 153. *Finney J.R.* // Pesticide chemistry. Weinheim: VCH, 1991. 555 p.
 154. *Murthy N.B., Raghu K.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 46. P. 374.
 155. *Cooland M., Jankowski K.* // Environmental fate of pesticides. N.Y.: Wiley, 1985. V. 5. P. 87.
 156. *Rajagopal B.S., Panda S., Sethunathan N.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1986. V. 36. P. 827.
 157. *Scow K.M., Merica R.R., Alexander M.* // J. Agr. Food Chem. 1990. V. 38. P. 908.
 158. *Wheeler W.B.* // Ibid. 1991. V. 39. P. 588.
 159. *Ramanan K., Aharmila M., Sigh N. et al.* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1991. V. 46. P. 380.
 160. *Sahoo A., Sahu S., Sharnila M. et al.* // Ibid. 1990. V. 44. P. 948.
 161. *Venkateswarlu K., Sethunathan N.* // Ibid. 1984. V. 33. P. 556.
 162. *Isensee A.R., Tayaputch N.* // Ibid. 1986. V. 36. P. 763.
 163. *Kale S.P., Murthy N.B., Raghu K.* // Ibid. 1989. V. 42. P. 769.

164. Kalberer P., Vogel E. // *Pestc. Sci.* 1978. V. 9. P. 146.
 165. Karns J.S., Mulbry W.W., Nelson J.O. et al. // *Pestc. Biochem. Physiol.* 1986. V. 25. P. 211.
 166. Inman R.D., Kiigemagi U., Griffin D.A. et al. // *J. Agr. Food Chem.* 1983. V. 31. P. 722, 918.
 167. Sonobe H., Kamps R., Mazzola P. // *Ibid.* 1981. V. 29. P. 1125.
 168. Arunachalam K., Lakshmanan M. // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1982. V. 28. P. 230.
 169. Marshall T.C., Dorough H.W. // *J. Agr. Food Chem.* 1984. V. 32. P. 882.
 170. Drabek J., Neumann R. // *Environmental fate of pesticides.* N.Y.: Wiley, 1985. P. 48.
 171. Marsden P.J., Luwano E., Fukuto T.R. // *Pestc. Biochem. Physiol.* 1982. V. 18. P. 38.
 172. Clay V.E., Fahmy M.A.H., Martin J.P. et al. // *J. Agr. Food Chem.* 1980. V. 28. P. 1122.
 173. Umetsu N., Fukuto T.R. // *Ibid.* 1982. P. 30. P. 555.
 174. Clay V.E., Fukuto T.R. // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1984. V. 13. P. 53.
 175. Umetsu N., Nishioka T., Fukuto T.R. // *J. Agr. Food Chem.* 1984. V. 32. P. 765.
 176. Tanaka A.K., Umetsu N., Fukuto T.R. // *Ibid.* 1985. V. 33. P. 1049.
 177. Clay V.E., Martin J.P., Fukuto T.R. // *Ibid.* 1980. V. 28. P. 1129.
 178. Risher J.F., Mink F.L., Stara J.F. // *Environ. Health Perspec.* 1987. V. 72. P. 267.
 179. Wright L.H., Jackson M.D., Lewis R.G. // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1982. V. 28. P. 740.
 180. Foran J.A., Germuska P.J., Delfino J.J. // *Ibid.* 1985. V. 35. P. 546.
 181. Bronilow R. H., Baker R.J., Freeman A.H. et al. // *Pestc. Sci.* 1980. V. 11. P. 371.
 182. Miles C.J., Delfino J.J. // *J. Agr. Food Chem.* 1985. V. 33. P. 455.
 183. Nichols P.H., Bromilow R.H., Atdiscott T.M. // *Pestc. Sci.* 1983. V. 13. P. 475.
 184. Bromilow R.H., Leistra M. // *Ibid.* 1980. V. 11. P. 389.
 185. Miles C.J., Trehy M.L., Yost R.A. // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1988. V. 41. P. 838.
 186. Lemley A.T., Zhong W.Z. // *J. Agr. Food Chem.* 1984. V. 32. P. 714.
 187. Maitlen J.C., Powell D.M. // *Ibid.* 1982. V. 30. P. 589.
 188. Rouchaud J., Moons C., Meyer J. // *Pestc. Sci.* 1982. V. 13. P. 17.
 189. Rouchaud J., Moons C., Meyer J. // *Ibid.* 1980. V. 11. P. 483.
 190. Rouchaud J., Moons C., Meyer J. // *Ibid.* 1981. V. 12. P. 548.
 191. Carins T., Siegmund E.G., Savage T.S. // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1984. V. 32. P. 274.
 192. Wilson B.W., Seiber J.N., Steljes M. et al. // *Ibid.* 1989. V. 42. P. 915.
 193. Ou Li-Tse, Edvardson K.S., Thomas J.E. et al. // *J. Agr. Food Chem.* 1985. V. 33. P. 545.
 194. Freeman P.K., McCarthy K.D. // *Ibid.* 1984. V. 32. P. 873.
 195. Harvey J., Han J., Reiser R. // *Ibid.* 1978. V. 26. P. 529.
 196. Kiigemagi U., Heatherbell C., Deinzer M. // *Ibid.* 1984. V. 32. P. 628.
 197. Harvey J., Han J. // *Ibid.* 1978. V. 26. P. 536.
 198. Gersti Z. // *Pestc. Sci.* 1984. V. 15. P. 9.
 199. Stenersen J., Oien N. // *Ibid.* 1980. V. 11. P. 396.
 200. Leistra M., Bronilow R.H., Boosten T.J. // *Ibid.* P. 379.
 201. Belasco I.J., Harvey J. // *J. Agr. Food Chem.* 1980. V. 28. P. 689.
 202. Разложение гербицидов. М.: Мир, 1971. 358 с.
 203. Мейер-Боде Г. Гербициды и их остатки. М.: Мир, 1972. 560 с.
 204. Mitsui T. // *Jap. Pestc. Inform.* 1985. V. 47. P. 3.
 205. Ivie G.W. // *J. Agr. Food Chem.* 1978. V. 26. P. 81.
 206. Schceter C.H., Dupras E.E. // *Ibid.* 1979. V. 27. P. 1031.
 207. Ivie C.W., Bull D.L., Vrece J.A. // *Ibid.* 1980. V. 28. P. 330.
 208. Nimmo W.B., De Wilde P.C., Verlop A. // *Pestc. Sci.* 1984. V. 15. P. 574.
 209. Darvas F., Eker R. // *Pesticide Chemistry.* Weinheim: VCH, 1991. 297 p.
 210. Brown H.M., Fuester T.P., Ray T.B., Strachan S.D. // *Ibid.* P. 257.
 211. Higson F.K. // *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 1991. V. 122. P. 111.
 212. Rouchaud H., Himmelsbach F., Bulere R. et al. // *J. Agr. Food Chem.* 1991. V. 39. P. 968.
 213. Koeppel M.A., Mucha C.F. // *Ibid.* 1991. V. 39. P. 2304.
 214. Blair A.M., Martin T.D. // *Pestc. Sci.* 1988. V. 22. P. 195.
 215. Anderson J.J., Dulka J.J. // *J. Agr. Food Chem.* 1985. V. 33. P. 596.
 216. Palm H.L., Riggelman J.D., Allison D.A. // *Proc. Br. Crop Prot. Conf. Weeds.* 1980. V. 1. P. 1.
 217. Selley A.P., Haney P.J., Austin J.R. // *Ibid. Weeds.* 1985. V. 3. P. 931.
 218. Anrein J., Gerber H.R. // *Ibid.* V. 1. P. 55.

219. Bayer E., Duffy M., Hay D. et al. // Herbicides. N.Y.: Dekker, 1988. P. 117.
220. Palm H.L., Liang P.H., Fuesler T.-P. // Proc. Br. Crop Prot. Conf. Weeds. 1989. V. 1. P. 23.
221. Peeples K.A., Mon V. et al. // Ibid. 1991. V. 1. P. 25.
222. Stoms S., Drabny H., Lefebvre P. // J. Agr. Food Chem. 1990. V. 38. P. 159.
223. Suzuki K., Nowamuki T., Watanabe S. // Proc. Br. Crop Prot. Conf. Weeds. 1991. V. 1. P. 31.
224. Nawamaki T., Suzuki K., Watanabe S. // Ibid. 1991. V. 1. P. 45.
225. Макеева-Гурьянова Л.Т., Спиридопов Ю.Я., Шестаков В.Г. // Агрохимия. 1987. № 2. С. 115.
226. Халиков И.С., Савин Ю.И. // Там же. 1989. № 7. С. 112.
227. Халиков И.С., Булгаков А.А., Савин Ю.И. // Там же. № 10. С. 109.
228. Спиридопов Ю.Я., Шестаков В.Г., Горбатов В.С. и др. // Там же. 1988. № 12. С. 101.
229. Макеева-Гурьянова Л.Т., Спиридопов Ю.Я., Шестаков В.Г. // Там же. 1987. № 1. С. 127.
230. Савин Ю.И., Халиков И.С., Помещикова В.Д. // Там же. 1989. № 9. С. 102.
231. Фокин А.Д., Ладонин В.Ф., Кукушкин В.К. и др. // Там же. 1990. № 4. С. 111.
232. Anderson J.J., Dulka J.J. // J. Agr. Food Chem. 1985. V. 33. P. 596.
233. Anderson R.L. // Environ. Quality. 1985. V. 14. P. 517.
234. Bayer E.M., Brown H.M. // Proc. Br. Crop Prot. Conf. Weeds. 1987. V. 2. P. 5.
235. Sweetser P.B., Schow G.S., Hutchison J.M. // Pestic. Biochem. Physiol. 1982. V 17. P. 18.
236. Anderson J.J., Priester T.M., Shalaby L.M. // J. Agr. Food Chem. 1989. V. 37. P. 1429.
237. Neighbors S., Privalle L.S. // Pestic. Biochem. Physiol. 1990. V. 37. P. 145.
238. Brown H.M., Neighbors S.M. // Ibid. 1987. V. 29. P. 112.
239. Hutchison J.M., Shapiro R., Sweetser P.B. // Ibid. 1984. V. 22. P. 243.
240. Behki R.M., Khan S.U. // J. Agr. Food Chem. 1986. V. 34. P. 749.
241. Cook A.M., Hutter R. // Ibid. 1981. V. 29. P. 1135.
242. Cook A.M., Hutter R. // Appl. Environ. Microbiol. 1982. V. 43. P. 781.
243. Engelhardt G., Ziegler W., Wallhofer P.R. et al. // J. Agr. Food Chem. 1982. V. 30. P. 278.
244. Giardina M.C., Giardi M.T., Filacchioni G. // Agric. Biol. Chem. 1982. V. 46. P. 1439.
245. Grossenbacher H., Horn C., Cook A.M. et al. // Appl. Environ. Microbiol. 1984. V. 48. P. 451.
246. Jessee J.A., Benoit R.E., Hendricks A.C. et al. // Ibid. 1983. V. 45. P. 97.
247. MacRae I.C. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1989. V. 109. P. 1.
248. Eksrom G., Akerblom M. // Ibid. 1990. V. 114. P. 23.
249. Pesticides and alternatives: Innovative chemical and biological approaches to pest control / Ed. by J.E. Casida. Amsterdam: Elsevier, 1990. 586 p.
250. Winter C.K. // Rev. Environ. Contam. Toxicol. 1992. V. 127. P. 23.

Научно-исследовательский
институт химических средств
защиты растений

Дата поступления
2.04.1992 г.

PESTICIDES IN THE ENVIRONMENT

Mel'nikov N.N.

Major research on the behaviour of 6 pesticides series in the environment have been summarized and discussed. The common metabolism schemes of some pesticides in the animal and plants organisms as well as in the soil are presented. Main requirements to the modern pesticides and conditions of their safe application are stated.

The bibliography includes 250 references.