Невидима загроза: що потрібно знати про руйнівників ендокринної системи?

🔹 Що таке руйнівники ендокринної системи (РЕС) та як про них дізналися?

РЕС – це хімічні речовини, які можуть втручатися в роботу гормональної системи, спричиняючи шкідливі наслідки як для людей, так і для дикої природи.

Термін «**руйнівник ендокринної системи**» з’явився у 1991 році на конференції **Wingspread Conference Center** у США. Перші наукові роботи про ці речовини з’явилися на початку 1990-х. Дослідниця **Тео Колборн** у 1993 році опублікувала статтю, в якій заявила, що певні хімічні речовини можуть порушувати розвиток ендокринної системи та викликати довготривалі наслідки.

Наукові дискусії тривали до кінця 1990-х років, але врешті експерти дійшли згоди: **РЕС становлять небезпеку** як для дикої природи, так і для здоров’я людей.

Гормони відіграють ключову роль у функціонуванні організму, забезпечуючи зв’язок між нервовою системою та такими процесами, як **ріст і розвиток**, **імунітет**, **обмін речовин**, **репродуктивна функція** та **поведінка**.

🔹 Ендокринна активність vs. ендокринне порушення

Деякі речовини можуть взаємодіяти з гормональною системою, але не спричиняти негативних ефектів. Такі сполуки називають **гормонально активними речовинами**. Однак межа між звичайною ендокринною активністю та порушенням роботи гормональної системи не завжди чітка, оскільки деякі ефекти можуть проявитися лише через певний час.

🌍 Джерела РЕС

Широкий спектр як природних, так і синтетичних речовин може спричиняти ендокринні порушення. У деяких випадках наслідки впливу таких речовин виявляються лише через роки після контакту. Наприклад, вплив ендокринних руйнівників на плід у період внутрішньоутробного розвитку може призводити до порушень здоров’я в дорослому віці та навіть у наступних поколінь.

🐾 Вплив на дику природу

У природних екосистемах РЕС впливають на **молюсків, ракоподібних, риб, рептилій, птахів і ссавців**. У деяких видів спостерігається **порушення репродуктивної функції**, що може призводити до скорочення популяцій.

Риби, які контактували з РЕС у стічних водах, показували зниження рівня серотоніну та ознаки фемінізації.

🧑‍⚕️ Вплив на здоров’я людини

Дослідження у сфері громадського здоров’я вказують, що ендокринні руйнівники можуть бути причиною негативних змін у людській популяції, зокрема:

- 🧬 **Зниження кількості сперматозоїдів** у чоловіків.
- ⚠️ **Підвищена частота вроджених аномалій** статевих органів у новонароджених хлопчиків.
- 🎗️ **Зростання кількості випадків раку**, чутливого до гормонів (наприклад, рак молочної залози або простати).
- 🧠 Можливі зв’язки з порушенням **нейророзвитку та сексуальної поведінки** (потребує подальших досліджень).

🔬 Відомі випадки впливу на людей

🧪 **Скандал із препаратом DES**
Діетилстильбестрол (DES) — синтетичний естроген, який призначали вагітним жінкам у 1947–1970 роках, щоб

знизити ризик викидня. Лише через десятиліття було виявлено, що діти, народжені після прийому DES, мали **високий ризик розвитку раку статевих органів та порушень репродуктивної системи**.

Хоча концентрація ендокринних руйнівників у навколишньому середовищі нижча, ніж у випадку з DES, цей випадок демонструє довгострокові ризики впливу гормонально активних речовин.

⚖ Регулювання руйнівників ендокринної системи

У рамках **REACH** руйнівники ендокринної системи визнаються як **речовини, які спричиняють дуже серйозне занепокоєння**, нарівні з хімічними речовинами, які спричиняють рак, мутації чи токсичність для репродуктивної системи. Мета – **мінімізувати їх використання та поступово замінювати на безпечні альтернативи**.

Керівництво щодо ідентифікації руйнівників ендокринної системи

Європейська Комісія доручила **Європейському хімічному агентству (ECHA)** та **Європейському агентству з безпеки харчових продуктів (EFSA)**, за підтримки Об’єднаного дослідницького центру (JRC), розробити спільний документ для визначення ендокринних руйнівників у рамках **Регламенту про засоби захисту рослин (EC No 1107/2009)** та **Регламенту про біоциди (EU No 528/2012)**.

Керівний документ вже опублікований у EFSA Journal.