

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**СЫКТЫВКАРСКИЙ ЛЕСНОЙ ИНСТИТУТ (ФИЛИАЛ)
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ЛЕСОТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С. М. КИРОВА»**

КАФЕДРА ОБЩЕЙ И ПРИКЛАДНОЙ ЭКОЛОГИИ

*Посвящается 60-летию
высшего профессионального лесного образования
в Республике Коми*

ТОКСИКОЛОГИЯ

Учебное пособие

*Утверждено учебно-методическим советом Сыктывкарского лесного института
в качестве учебного пособия для студентов направления бакалавриата
280200 «Защита окружающей среды» и специальности 280201
«Охрана окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов»*

**СЫКТЫВКАР
СЛИ
2012**

УДК 615.9:574
ББК 52.84:20.1
Т51

Печатается по решению редакционно-издательского совета
Сыктывкарского лесного института

С о с т а в и т е л ь :

И. Н. Полина, кандидат химических наук, доцент

О т в е т с т в е н н ы й р е д а к т о р :

О. А. Конык, кандидат технических наук, доцент

Р е ц е н з е н т ы :

кафедра химии (Сыктывкарский государственный университет);

А. Г. Донцов, кандидат химических наук, старший научный сотрудник
(Институт биологии Коми НЦ УрО РАН)

Токсикология : учебное пособие / сост. И. Н. Полина ; Сыкт. лесн. ин-т. –
Т51 Сыктывкар : СЛИ, 2012. – 128 с.
ISBN 978-5-9239-0321-8

В учебном пособии рассматриваются основные понятия, цели и задачи токсикологии; основные токсиканты в природных средах и сельскохозяйственной продукции (газообразные неорганические соединения, тяжелые металлы, радионуклиды, полиароматические углеводороды и диоксины, химические средства защиты растений и т. д.), их источники и особенности миграции; санитарно-гигиеническая оценка питьевой воды, гигиеническая регламентация и стандартизация ксенобиотиков. В конце каждой главы даны контрольные вопросы.

Предназначено для студентов направления бакалавриата 280200 «Защита окружающей среды» и специальности 280201 «Охрана окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов».

УДК 615.9:574
ББК 52.84:20.1

Темплан 2010/11 учеб. г. Изд. № 86.

ISBN 978-5-9239-0321-8

© Полина И. Н., составление, 2012
© СЛИ, 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ТОКСИКОЛОГИЯ.....	7
1.1. ПРЕДМЕТ, ЦЕЛЬ, ЗАДАЧИ	7
1.2. ПОВЕДЕНИЕ ХИМИКАТОВ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ	10
1.2.1. Абиотические процессы.....	10
1.2.2. Биотические процессы	19
1.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЭКОТОКСИКАНТОВ, ВЛИЯНИЕ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ НА БИОРАЗНООБРАЗИЕ И НА ЧЕЛОВЕКА	23
1.4. ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТОКСИЧНОСТЬ И КАНЦЕРОГЕННОСТЬ ЭЛЕМЕНТОВ И СОЕДИНЕНИЙ	27
<i>Контрольные вопросы</i>	28
ГЛАВА 2. ОСОБО ОПАСНЫЕ ЭКОТОКСИКАНТЫ	29
2.1. ИСТОЧНИКИ ЗАГРЯЗНЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ, ИХ СОСТАВ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ.....	30
2.2. ГАЗООБРАЗНЫЕ НЕОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ И КИСЛОТЫ.....	32
2.3. ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ	39
2.4. РАДИОНУКЛИДЫ.....	51
2.4.1. Общие закономерности.....	51
2.4.2. Источники и пути поступления в организм радиоактивных веществ.....	53
2.4.3. Устойчивость к радиации	57
2.4.4. Биологическое действие радиации на человека	58
2.4.5. Снижение радионуклидов в пище.....	62
2.5. ПОЛИАРОМАТИЧЕСКИЕ УГЛЕВОДОРОДЫ И ДИОКСИНЫ	63
2.5.1. Полиароматические и хлорсодержащие углеводороды.....	63
2.5.2. Диоксины и диоксиноподобные соединения.....	67
2.6. УГЛЕВОДОРОДЫ	70
2.7. ВЕЩЕСТВА И СОЕДИНЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В РАСТЕНИЕВОДСТВЕ.....	73
2.7.1. Химические средства защиты растений.....	73
2.7.2. Влияние пестицидов на живые организмы	81
2.7.3. Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции	87
<i>Контрольные вопросы</i>	88
ГЛАВА 3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ.....	89
3.1. ТРЕБОВАНИЯ К БИОИНДИКАТОРАМ	91
3.2. БИОИНДИКАЦИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЙ НАЗЕМНЫХ ЭКОСИСТЕМ	93
3.2.1. Млекопитающие-биоиндикаторы	93
3.2.2. Почвенная мезофауна.....	94
3.2.3. Растительные биоиндикаторы	95
3.2.4. Биоиндикация в пресноводных экосистемах	96
3.2.5. Морские экосистемы	97
3.3. БИОТЕСТИРОВАНИЕ И БИОИДЕНТИФИКАЦИЯ	100
3.4. МЕТОДЫ И ОБЪЕКТЫ ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ	102
<i>Контрольные вопросы</i>	106
ГЛАВА 4. САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ.....	107
4.1. САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА ВОДЫ ОРГАНОЛЕПТИЧЕСКИМ МЕТОДОМ	107
4.2. ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЗАГРЯЗНЕННОСТИ ВОДЫ И ВОДОЕМОВ.....	109
4.3. ГИГИЕНИЧЕСКИЕ НОРМАТИВЫ СОДЕРЖАНИЯ В ВОДЕ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ	111
<i>Контрольные вопросы</i>	111

ГЛАВА 5. ГИГИЕНИЧЕСКАЯ РЕГЛАМЕНТАЦИЯ	
И СТАНДАРТИЗАЦИЯ КСЕНОБИОТИКОВ	112
5.1. Основные принципы гигиенического нормирования химических веществ	112
5.2. Основные принципы эколого-гигиенического нормирования	
состояния экосистем	119
<i>Контрольные вопросы</i>	121
ГЛАВА 6. ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО	122
<i>Контрольные вопросы</i>	123
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	124
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	125
ПРИЛОЖЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ПОНЯТИЯ	126

ВВЕДЕНИЕ

Токсикология – наука, изучающая ядовитые (токсичные) вещества, потенциальную опасность их воздействия на организмы и экосистемы, механизмы токсического действия, а также методы диагностики, профилактики и лечения развивающихся вследствие такого воздействия заболеваний. Токсикология представляет собой междисциплинарное научное направление, изучающее действие вредных химических веществ, находящихся в окружающей среде, на живые организмы и их популяции, входящие в состав экосистем, – от микроорганизмов до человека.

Сопредельное положение с токсикологией занимает биоиндикация.

Токсикология изучает влияние химических веществ как на индивидуальные организмы, так и на их популяции. Токсикология пользуется классическими приемами, имея при этом и свои собственные методы и объекты исследований. В последние годы в рамках международного и национального обществ токсикологов регулярно проводятся научные совещания, конференции, симпозиумы. По проблемам токсикологии издаются специализированные научные журналы.

К основным направлениям токсикологии относятся следующие:

- исследование источников поступления экотоксикантов, их распространения и превращения в почве, воде, атмосфере, растениях, животных, по трофическим цепям в целом, оканчивающимся человеком; изучение химических изменений экотоксикантов с образованием новых соединений с модифицированными токсическими свойствами;
- изучение воздействия токсического вещества на разные виды организмов, прогнозирование опасности загрязнения окружающей среды для людей, животных, растений и экосистем в целом;
- выяснение ответных реакций организма на действие вредного вещества на уровне клетки, организма, популяции, сообщества; исследование механизмов токсичности и разработка критериев оценки вредного действия экотоксикантов;
- исследование механизмов токсического действия и токсических эффектов химических веществ, жизненно необходимых организмам, но поступающих в избыточных количествах, или полностью чужеродных, позволяющее понять реакцию растений и животных на внедрение в экосистему ксенобиотиков;
- разработка гигиенических основ регламентации поступления экотоксикантов в окружающую среду;
- разработка методов анализа экотоксикантов в объектах окружающей среды, методов диагностики, лечения и профилактики поражений.

К важным задачам токсикологии относятся прогнозирование опасности для живых организмов загрязнения отдельных районов экотоксикантами и разработка мероприятий по профилактике поражений, лечению пострадавших и ликвидации последствий заражений. Эти задачи решаются в комплексных программах контроля загрязнения окружающей среды, биологического и санитарно-гигиенического мониторинга. Их успешное решение зависит от совершенствования системы контроля количественного содержания экотоксикантов в ок-

ружающей среде, глубокого знания характера и механизма острого и хронического действия экотоксикантов на живые организмы в условиях их обитания, физико-химических свойств экотоксикантов для прогнозирования их распространения в окружающей среде, по трофическим цепям, биотрансформации. Их решение осуществляется совместными усилиями токсикологов, экологов, химиков и других специалистов.

ГЛАВА 1. ТОКСИКОЛОГИЯ

1.1. Предмет, цель, задачи

Токсикология – раздел медицины, изучающий свойства ядовитых веществ, механизм их действия на животный организм, сущность вызываемого ими патологического процесса (отравления), методы его лечения и предупреждения.

В современной токсикологии выделяют несколько самостоятельных направлений. К ним относятся: общая токсикология, которая выясняет закономерности распределения ядов в организме, их накопления в органах и тканях, биотрансформации и выведения из организма, характер и механизмы их вредного действия, разрабатывает методы прогнозирования токсичности химических соединений и т. д.; промышленная токсикология, получившая особое развитие в СССР в связи с работами московской (Н. С. Правдин) и ленинградской (Н. В. Лазарев) школ токсикологов, а также коммунальная, пищевая, лекарственная, военная, судебная, ветеринарная, радиационная токсикология и многие др.

Термин «*токсикология*», определяющий самостоятельное научное направление, введен в 1969 г., когда при Международном научном комитете по проблемам окружающей среды была организована специальная комиссия по токсикологии, определившая основные направления работ по токсикологии.

В 1978 г. было принято определение токсикологии в качестве «междисциплинарного научного направления, связанного с токсическими эффектами химических веществ на живые организмы, преимущественно на популяции организмов и биоценозы, входящие в состав экосистем. Она изучает источники поступления вредных веществ в окружающую среду, их распространение в этой среде, действие на живые организмы. Человек, несомненно, является наивысшей ступенью в ряду биологических мишеней» [4].

Упоминание человека в качестве «биологической мишени» требует комментариев. Первоначально сфера техногенного загрязнения включала лишь ограниченные пространства бытовой и производственной деятельности человека. Вопросы воздействия разнообразных токсичных веществ на человека или млекопитающих длительное время оставались предметом изучения ряда научных дисциплин медико-биологического направления: общей и частной токсикологии, промышленной и коммунальной гигиены, гигиены питания и др. В рамках этих направлений мы стоим на последовательной антропоцентрической позиции и ограничиваемся изучением эффектов прямого токсического влияния на человека – токсических проявлений на молекулярном, клеточно-тканевом и организменном уровнях, а широко используемые в токсикологических исследованиях лабораторные животные рассматриваются в качестве модельных объектов с различной мерой адекватности, отражающих воздействие на человека. Направленность токсикологических исследований на человека оправдана еще и потому, что именно ему в условиях промышленного производства и в быту в первую очередь приходится сталкиваться с повышенными уровнями токсичных веществ. Однако в последнее время становится очевидным, что человек как биологический вид и че-

ловечество как социальное явление в конечном итоге страдают не только от непосредственного влияния токсических факторов, но и от вызываемых ими существенных, иногда необратимых нарушений состояния отдельных экосистем и биосферы в целом. Эти аспекты, связанные с изменением качества окружающей природной среды как среды обитания человека в результате ее токсического загрязнения, и являются содержанием токсикологии.

Таким образом, токсикология изучает функционирование и устойчивость биологических систем надорганизменного уровня в условиях их токсического загрязнения. Последнее обстоятельство представляется нам принципиальным.

Самостоятельность любого научного направления определяется наличием трех неперенных его компонент: специфического предмета исследования; совокупности применяемых методов и методик; поставленных задач.

Предмет токсикологии – биологические системы надорганизменного уровня, подверженные токсическому загрязнению. Естественно, что теоретической основой токсикологии служат фундаментальные закономерности структуры и функционирования природных систем популяционного и биоценотического ранга, активно разрабатываемые современной теоретической экологией. Важнейшее значение имеет общая концепция устойчивости и стабильности экологических систем.

Своеобразие применяемых *методических подходов и методик* определяется сочетанием методологий токсикологической науки и экологии. При этом физиологические, функциональные, биохимические и другие нарушения, вызванные действием загрязнителя на растительные и животные организмы, рассматриваются в качестве первичных токсических эффектов, вызывающих нарушение популяционных и биоценотических механизмов.

Отметим, что в настоящее время мы располагаем оперативной информацией о содержании токсичных веществ в отдельных компонентах биоты, а также оценками физических и химических параметров среды. Выявление значимости этих показателей для состояния изучаемых биологических систем и прогноза их будущего требует:

- разработки специальных методических подходов, использующих виварные исследования;
- проведения экспериментов и наблюдений в природных биоценозах, исследований загрязненных территорий;
- применения методов математического моделирования и экстраполяции.

Эти и другие подходы отражают своеобразие методологии токсикологии как самостоятельного научного направления.

Важнейшая цель токсикологии, имеющая огромное прикладное значение, – разработка теоретических основ и основополагающих концепций взаимодействия природных экосистем и производительной деятельности человека.

Было бы неправильно ограничивать *задачи токсикологии* только изучением потоков техногенных веществ. Сегодня мы располагаем данными о содержании экотоксикантов в отдельных компонентах биоты, однако это не отражает прямого биологического эффекта. Оценка значимости этих явлений для судьбы

популяций и экосистем – важнейшая задача токсикологии. Научно обоснованное предвидение судьбы биоценозов, подверженных влиянию токсического загрязнения, позволяет обоснованно говорить о рациональной эксплуатации природных экосистем, основываясь на допустимых уровнях воздействия.

Особенностью токсикологии является то, что при изучении токсических эффектов на популяционном и биоценотическом уровнях возрастает значение окружающей среды как активного фактора, влияющего на поведение экотоксикантов в отдельных компонентах биоты, на их фиксацию и деструкцию в природных системах и, как следствие этого, определяющего уровни поступления их в живые организмы. Последнее обстоятельство особо важно, поскольку условия существования и функционирования природных популяций и биоценозов могут выступать в качестве модифицирующего фактора, усиливающего или ослабляющего прямое токсическое влияние.

Проблема оценки прямого токсического воздействия и эффектов косвенных, опосредованных средой обитания, – одна из центральных в современной токсикологической науке. Практическая невозможность проведения токсикологических экспериментов в природных условиях остро ставит необходимость экстраполяции данных лабораторных и виварных экспериментов на условия существования природных биосистем. Подобные подходы широко используются в гигиенической токсикологии и гигиене. Однако отсутствие оценок вклада в токсикологическую реакцию прямого и косвенного влияния токсических агентов затрудняет такую экстраполяцию.

Успешное применение методов экологических аналогов в определенной степени зависит также от возможности учета прямого и модифицированного средой эффектов. Отметим, что именно соотношение прямых и опосредованных эффектов загрязнения природной среды делает экологическое нормирование процедурой, строго приуроченной к конкретным условиям того района, для которого регламентируется токсическая нагрузка.

Всякое научное направление базируется на основополагающих достижениях смежных наук. Имеются в виду, прежде всего, фундаментальные закономерности, установленные в общей экологии и токсикологии. Отечественные исследования в области экологии, охраны природы, токсикологии и гигиены еще в 30–40-е годы были не просто на уровне мировых, но в значительной мере определяли его. Достаточно упомянуть основополагающие работы С. С. Четверикова по генетике популяций, Г. Ф. Гаузе по экологии популяций, В. Н. Сукачёва и его концепцию биогеоценоза, а также ведущего российского токсиколога и гигиениста Н. В. Лазарева.

Под влиянием токсических факторов в экологических системах проявляются неблагоприятные эффекты на различных уровнях организации: от молекулярно-генетического до биоценотического. Наблюдаются эффекты увеличения хромосомных нарушений и мутаций, изменение ферментативной активности отдельных систем организма, снижение репродуктивных возможностей и продолжительности жизни организмов, изменение половой и возрастной структур популяций, видового состава сообществ, смены доминирующих видов, продуктивности биоце-

нозов в целом. Изучение такого широкого спектра токсических проявлений возможно лишь при комплексном подходе с участием широкого круга специалистов, представляющих все направления биологической и медицинской наук [4].

Основные определения и понятия приведены в приложении.

1.2. Поведение химикатов в окружающей среде

Знание механизмов трансформации химикатов в окружающей среде необходимо для оценки их токсикологической роли, включая действие на объекты окружающей среды промежуточных и конечных продуктов превращений. Кроме того, эта информация необходима для выявления источников компонентов, обнаруживаемых в природных средах, но не используемых в виде какой-либо товарной продукции.

Количественные характеристики, касающиеся устойчивости химикатов и образования продуктов их превращений в природных условиях, получают либо в ходе *мониторинга* – отслеживания тренда концентраций отдельных химических соединений путем систематического (через равные промежутки времени) анализа представительных проб воздуха, воды, почвы, биоты, либо в результате *лабораторного моделирования*. Направления превращений химикатов в природных средах зависят от нескольких факторов: химического строения их молекул; среды, в которую они попадают (воздух, вода и т. д.); характера источников энергии и ее доступности.

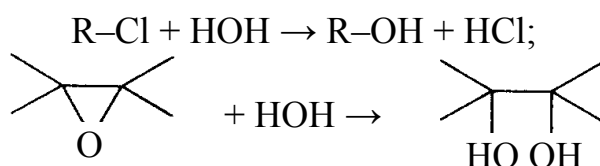
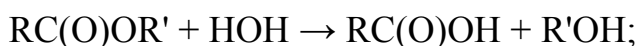
1.2.1. Абиотические процессы

Абиотические процессы, которым подвергаются химические вещества в окружающей среде – это реакции с молекулярным кислородом и с реакционно-способными радикалами. Абиотические превращения можно классифицировать по типам реакций, например гидролиз, восстановление, окисление и др.

Гидролиз

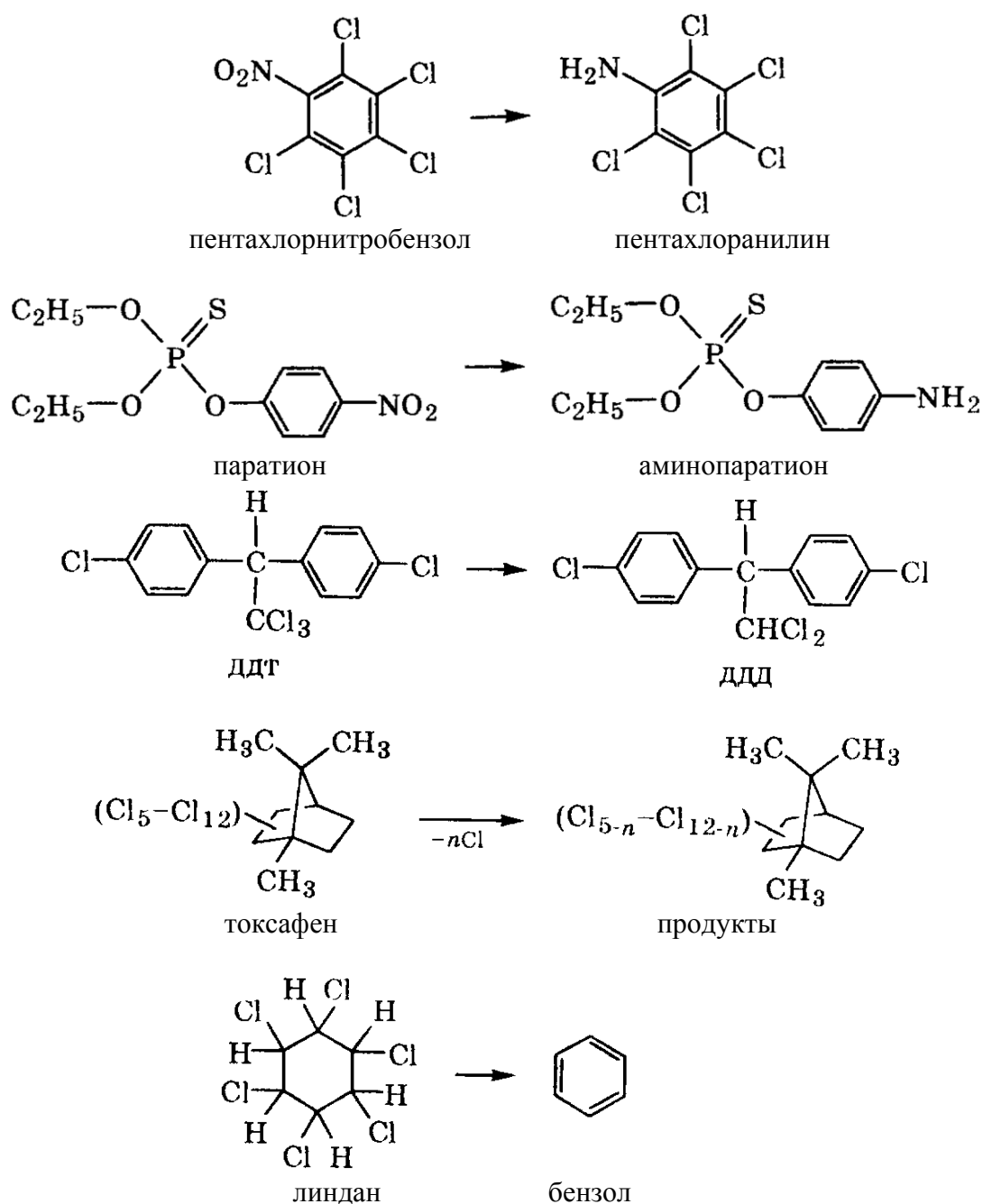
Гидролиз – бимолекулярный процесс, катализируемый как кислотами, так и основаниями.

В ходе гидролиза химиката, имеющего в составе молекул определенные функциональные группы R–X, происходит присоединение воды. Примером таких процессов могут служить реакции омыления сложных эфиров, замены атомов галогенов на гидроксильную группу, образование диолов из эпоксидов:



Восстановление

Восстановительные процессы в окружающей среде реализуются обычно только в анаэробном окружении, например в донных отложениях. В таких условиях в результате жизнедеятельности некоторых групп микроорганизмов происходят различные процессы: выделение водорода, восстановление железа (III) до формы Fe(II) и некоторые другие. В результате может осуществляться перенос электронов от восстановленных субстратов (например, в форме порфириновых комплексов) к молекулам химикатов. В природных условиях отмечен целый ряд восстановительных процессов, иллюстрируемых приведенными ниже схемами реакций.



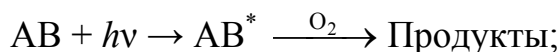
Окисление

Окисление химикатов в газовой и водной фазах, а также в адсорбированном состоянии происходит главным образом за счет различных активированных форм кислорода. Такая активация может быть результатом термических, фотохимических или ферментативных (ферментативных) реакций.

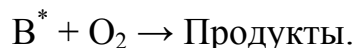
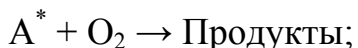
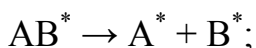
К реакционно-способным частицам относятся возбужденный молекулярный и атомарный кислород, молекула озона и радикал гидроксила $\text{OH}^\cdot$. Значение последнего особенно велико в атмосферных процессах, тогда как в водной фазе видную роль играют перекисные радикалы $\text{ROO}^\cdot$ и синглетный кислород $^1\text{O}_2$.

Фотохимическое окисление. Происходит в случае соединений, способных поглощать свет, проникающий в нижнюю атмосферу или (для водных систем) в поверхностный слой воды. Окисление может протекать по различным механизмам:

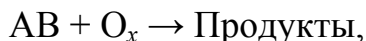
– без расщепления образующегося под действием света возбужденного состояния:



– после диссоциации его на радикалы:

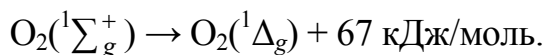


Химическое окисление описывается в общем виде схемой реакции:



где O_x может быть возбужденным молекулярным или атомарным кислородом, молекулой озона или радикалом.

Реакции с возбужденным кислородом. При поглощении квантов света (без последующей диссоциации) могут образовываться два возбужденных состояния молекулярного кислорода – $\text{O}_2(^1\Sigma_g^+)$ и $\text{O}_2(^1\Delta_g)$. Поскольку прямой переход из синглетного состояния в основное триплетное запрещен по спину, обе частицы – $^1\Sigma_g^+ \text{O}_2$ и $^1\Delta_g$ – метастабильны. Однако разрешенным по спину является переход

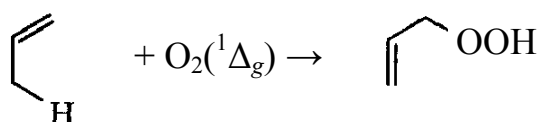


Поэтому дезактивация состояния $^1\Sigma_g^+$ происходит очень быстро: время жизни его в газовой фазе составляет 7–12 с, а в водной – 10^{-9} с. Для состояния $^1\Delta_g$ оно может достигать (в предельном случае) 45 мин в газовой и 10^{-3} с в жидкой фазе. В реальных условиях время жизни обоих состояний много меньше приведенных предельных значений из-за потери энергии при столкновениях. Тем не менее наиболее долгоживущим оказывается состояние с меньшей энергией ($^1\Delta_g$), и оно в какой-то мере может определять сток химикатов-загрязнителей из данного компонента окружающей среды. Концентрации таких

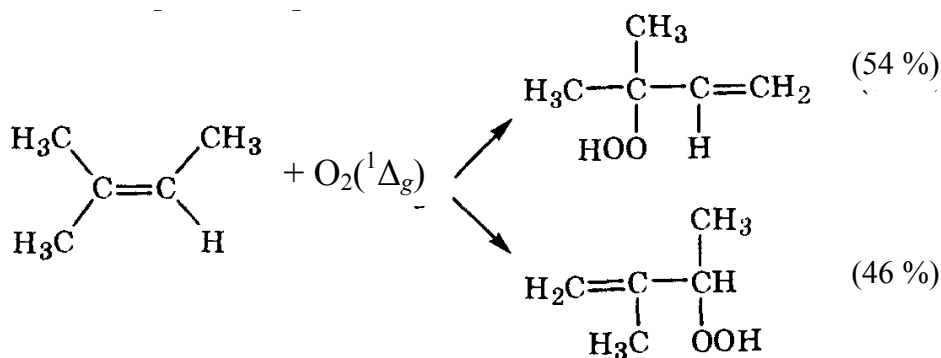
частиц в атмосфере находятся на уровне 10^{-5} ppm (около $2 \cdot 10^8 \text{ см}^{-3}$), а в водных средах – на уровне 10^{-12} моль/л.

Химические реакции с участием возбужденного метастабильного кислорода определяются электронным строением его молекулы: наличие незаполненной π^* -орбитали обуславливает его электрофильный характер. Поэтому он вступает в реакции с непредельными соединениями.

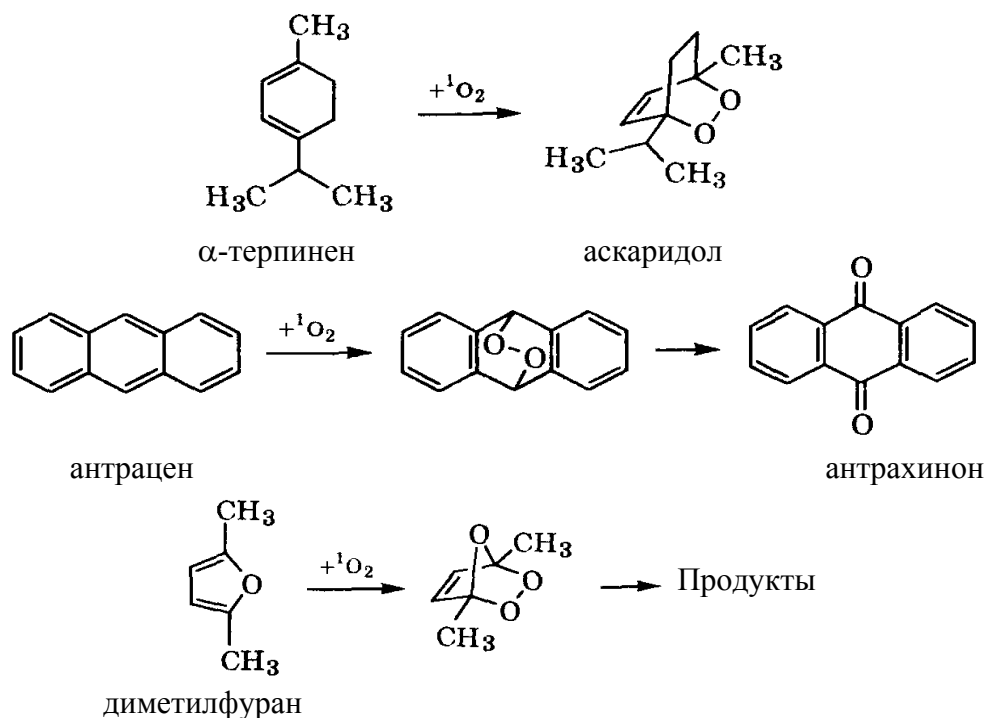
А. Присоединение к электронодефицитным олефинам с атомом водорода в аллильном положении. В общем виде эта реакция описывается следующей схемой:



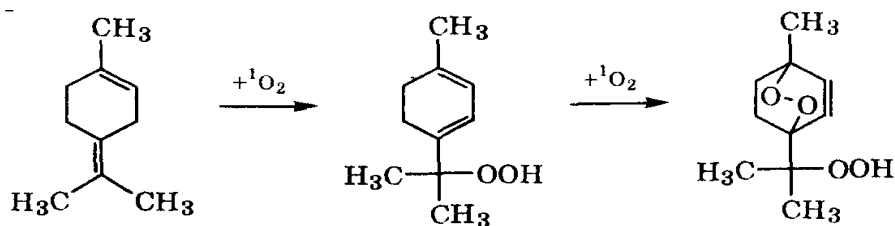
Конкретным примером может служить присоединение синглетного кислорода к триметилэтилену:



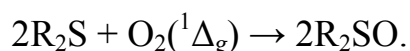
Б. Присоединение к α,β -ненасыщенным соединениям. Реакция такого типа протекает по согласованному механизму через шестиэлектронное переходное состояние подобно реакции Дильса – Альдера с образованием перекисных соединений:



В случае терпинолена возможно присоединение двух молекул кислорода:



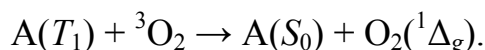
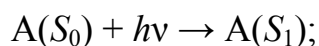
В. Окисление сернистых соединений (сульфидов и меркаптанов):



Таким образом, создается впечатление, что синглетный молекулярный кислород не играет заметной роли в окислительных процессах в атмосфере, поскольку инициируемые радикалами HO , $O(^3P)$ и озоном реакции протекают с гораздо большими скоростями.

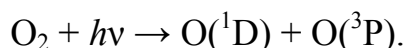
Однако остается неясным вопрос об участии $O_2(^1\Delta_g)$ в гетерогенных системах. Возможный механизм окисления адсорбированных на поверхности аэрозольных частиц восстановленных соединений можно представить себе следующим образом: являющиеся постоянными компонентами как городского, так и фоновых аэрозолей ароматические (в т. ч. полиядерные) углеводороды при поглощении света переходят в возбужденное состояние и передают возбуждение (фото)сорбированным молекулам кислорода, переходящим при этом в состояние $O_2(^1\Delta_g)$. В лабораторных экспериментах подтверждено протекание таких *фотосенсибилизированных* процессов на поверхности SiO_2 , Al_2O_3 , MgO , т. е. главных компонентов природного аэрозоля. Специальные эксперименты показали также, что на облучаемых солнечным светом частицах происходят глубокое окисление ПАУ, дехлорирование и дегидрохлорирование хлорорганических пестицидов и тому подобные процессы.

Недостаточно изучена и роль синглетного кислорода в водных экосистемах. Образование его в водной фазе может быть связано как с энзиматическими процессами ($H_2O_2 + \text{Энзим} \rightarrow H_2O + \frac{1}{2} O_2(^1\Delta_g)$), так и с чисто химическими. Последние также связаны с передачей возбуждения от молекул органических соединений после поглощения ими квантов света:

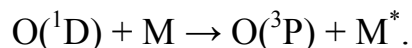


(Здесь ИКК обозначает процесс *интеркомбинационной конверсии*).

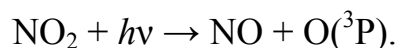
Реакции с атомарным кислородом $O(^3P)$. В верхних слоях атмосферы атомарный кислород образуется при фотодиссоциации молекул O_2 под действием солнечной радиации с длиной волны короче 242 нм (соответствует энергии 501,9 кДж/моль):



Большая часть атомов синглетного кислорода $O(^1D)$ подвергается «тушению» при столкновении с молекулами различных газов – чаще всего кислорода и азота:

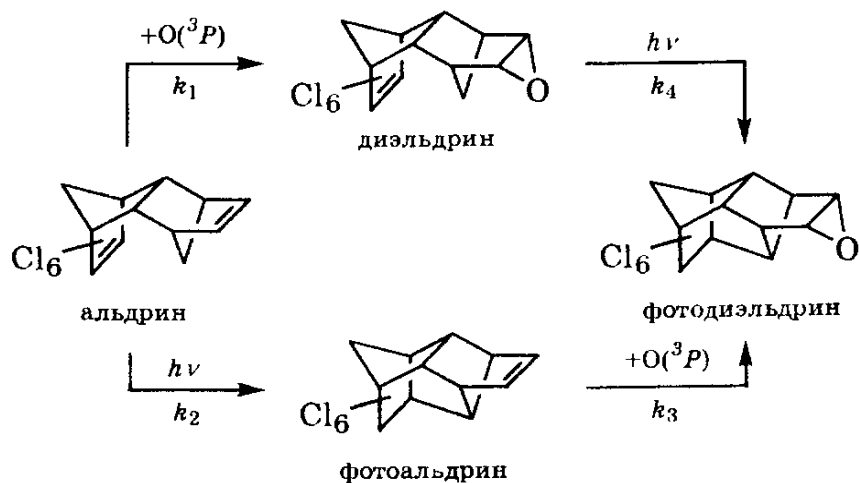


В тропосфере, в которую не проникает свет с длиной волны менее 290 нм, основным источником атомарного кислорода в триплетном состоянии является фотодиссоциация диоксида азота:



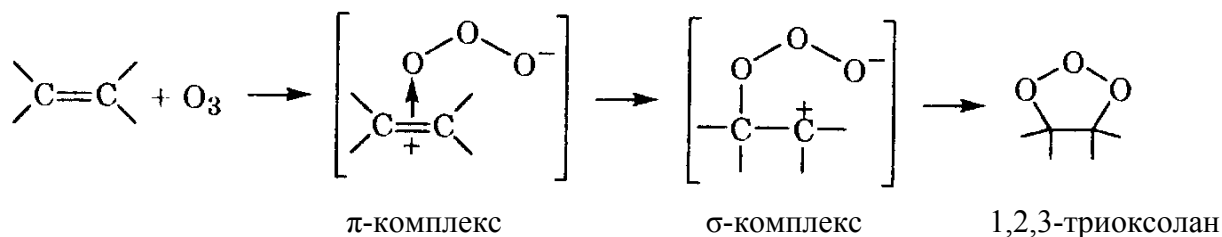
При облучении светом с длиной волны 398 нм (~ 300 кДж/моль) квантовый выход этой реакции равен единице. С меньшими квантовыми выходами происходит разложение NO_2 и при облучении светом с $\lambda < 420$ нм.

Атомарный кислород может присоединяться к двойным связям алкенов, как это показано ниже на примере инсектицида альдрина:

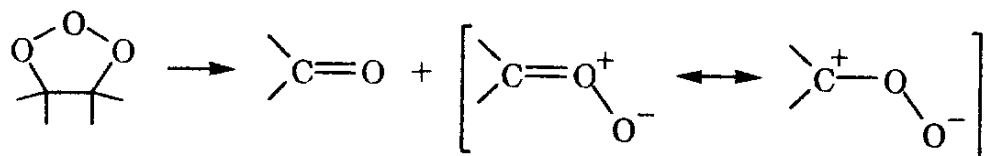


Как видно из этой схемы, эпексидирование протекает селективно – только по двойной связи, не замещенной атомами галогена. Это связано с тем, что замещенная двойная связь сильно экранирована. Аналогичным образом происходит эпексидирование и другого хлорорганического пестицида – хлордена.

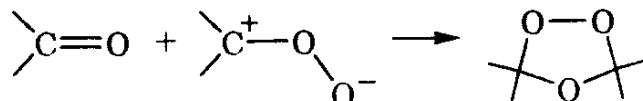
Реакции с озоном. Взаимодействие озона с алкенами в растворах было изучено Криги (Criegee). Предложенный им механизм включает несколько стадий. В результате первой из них образуется молозонид (1,2,3-триоксолан):



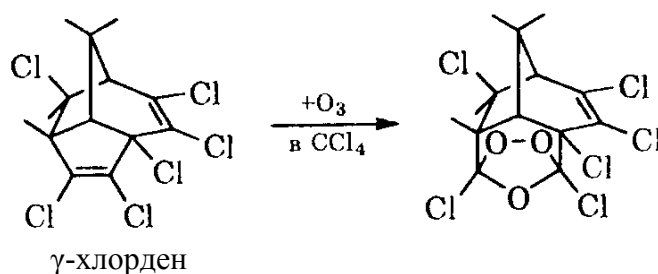
Последний распадается на карбонильное соединение и карбонилоксид:



Нестабильный карбонилоксид вновь реагирует с карбонильным соединением, давая изоозонид (1,2,4-триоксолан):



В ряде случаев, например при реакции хлорзамещенных алкенов с озоном, образуются устойчивые изоозониды:



Дальнейшие превращения озонидов описываются механизмами, включающими разрыв связи O–O и образование радикалов Криги.

Фотохимические процессы

Прямые фотохимические реакции протекают при поглощении молекулами квантов света с энергией, достаточной для возбуждения электронных переходов. Основное, невозбужденное состояние органической молекулы, как правило, является синглетным и обозначается символом S_0 . Электронные состояния расщепляются на колебательные уровни, а те, в свою очередь, – на вращательные. Поглощение УФ-кванта приводит обычно к переходу в одно из возбужденных синглетных состояний (S_n); прямой переход в возбужденное триплетное состояние наблюдается редко из-за необходимости изменения спина. Возвращение в основное состояние возможно одним из перечисленных ниже путей.

Внутримолекулярная физическая дезактивация. Излучательный переход с выделением света с той же энергией, что и поглощенный, – это *резонансная флуоресценция* или *резонансная фосфоресценция*:



Безызлучательная передача колебательной энергии окружающим молекулам, в результате которой происходит *релаксация* (P), – это переход в основное колебательное состояние электронно-возбужденного уровня:



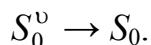
Вслед за этим может произойти переход в основное состояние путем излучения света с меньшей энергией, чем поглощенная первоначально:



Возможна также *внутренняя конверсия* (ВК) – безызлучательный переход путем превращения части электронной энергии в колебательную и переход за счет этого в колебательно-возбужденное состояние более низкого электронного уровня:



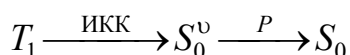
с последующей релаксацией:



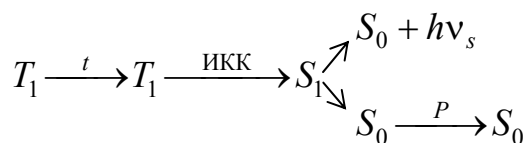
Такая внутренняя конверсия возможна вследствие перекрывания электронных возбужденных состояний.

Таким же образом может происходить переход из синглетного в колебательно-возбужденное состояние триплетного уровня, сопровождаемый изменением спина $S_1 \rightarrow T_1$, называемый *интеркомбинационной конверсией* (ИКК).

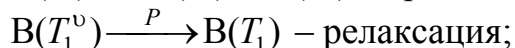
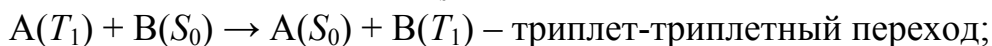
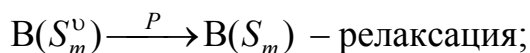
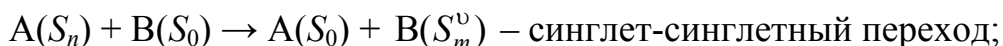
После смены системой спина могут происходить безызлучательные переходы типа



или



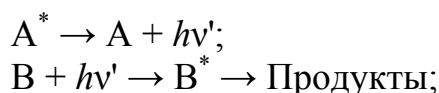
Межмолекулярная физическая дезактивация. Этот процесс заключается в излучательном или безызлучательном переносе энергии электронного возбуждения на другую молекулу с последующим переходом в основное состояние. При этом возможен как синглет-синглетный, так и триплет-триплетный переход:



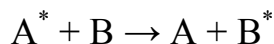
Внутри- и межмолекулярная химическая дезактивация. Она может происходить путем:

- 1) внутримолекулярной перегруппировки (фотоизомеризация);
- 2) фотодиссоциации;
- 3) ионизации;

4) переноса энергии возбуждения на другую молекулу, которая претерпевает после этого химическое превращение:



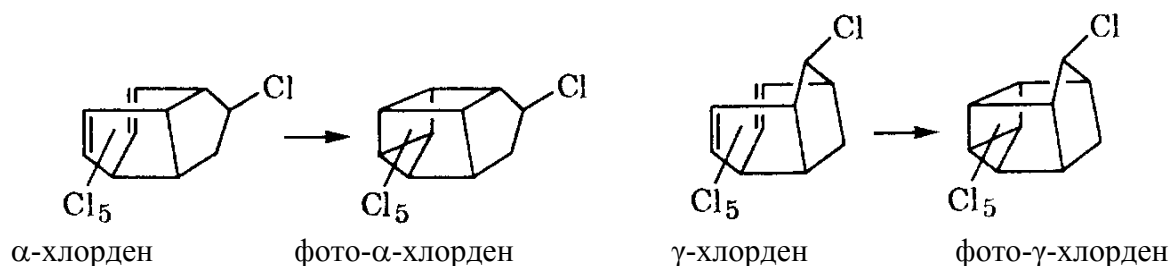
или



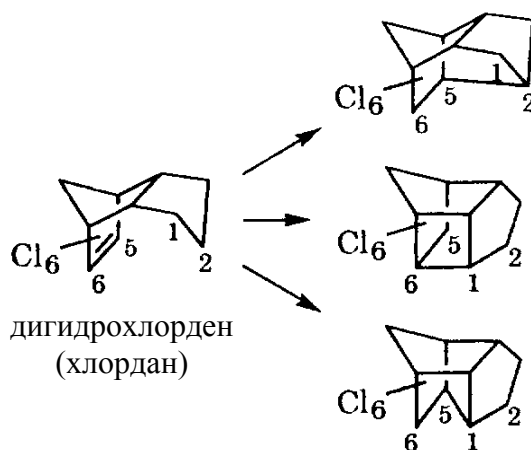
и затем



Фотоизомеризация. Практически важным, с точки зрения токсикологии, примером фотоизомеризации служит внутримолекулярное превращение под действием солнечного света некоторых циклодиеновых хлорорганических инсектицидов. В результате таких процессов может происходить 2+2-циклоприсоединение:

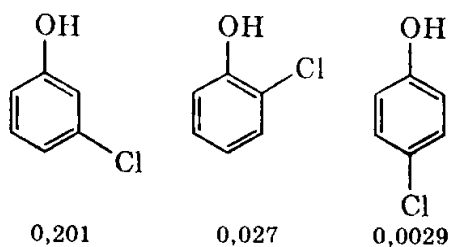


Другим направлением фотоизомеризации является внутримолекулярное присоединение по двойной связи:

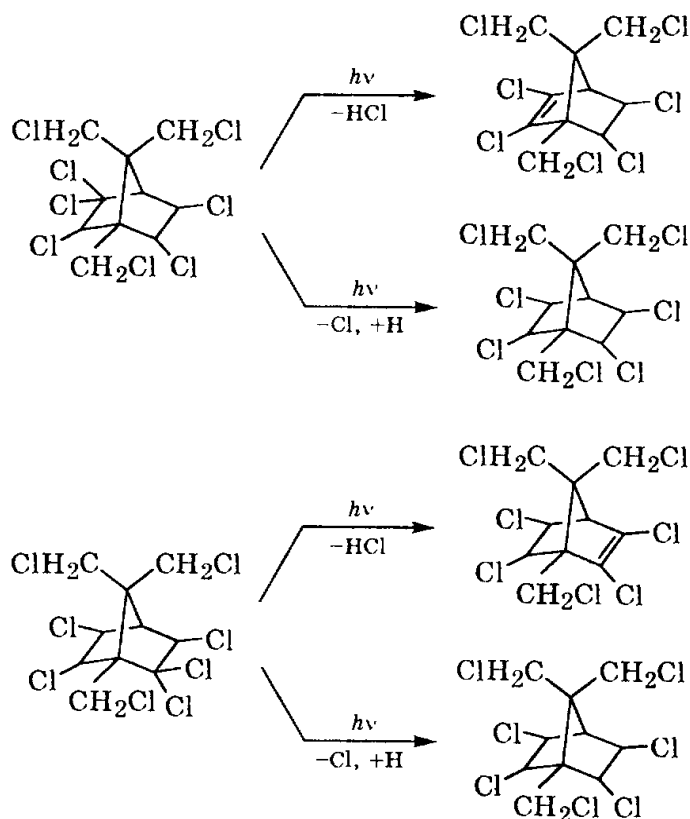


Испытания на инсектицидную активность показали, что продукты фотоизомеризации гораздо более токсичны, чем исходные хлордены.

Фотодиссоциация. Токсичность хлорорганических пестицидов при отщеплении атомов хлора часто значительно снижается. Дехлорирование приводит также к снижению персистентности, липофильности и токсичности многих продуктов разложения пестицидов, например, образующихся из карбаматов хлорфенолов. Легкость отщепления атомов хлора в сильной степени зависит от их положения в молекуле. Например, квантовый выход дехлорирования хлорфенолов под действием радиации в интервале 275–282 нм варьирует в пределах 0,003–0,2:



Дехлорирование входящих в состав промышленного токсафена компонентов показано на схеме:



Фотоминерализация. Под *фотоминерализацией* понимают полное разложение химикатов под действием света на простые неорганические молекулы (CO_2 , CO , H_2O , HCl и т. д.). Такое полное разрушение происходит, как правило, в случае адсорбированных на поверхности различных частиц химикатов. Например, многие хлорорганические пестициды, чрезвычайно устойчивые в водной и газовой средах, будучи адсорбированными на поверхности силикатных материалов, относительно быстро минерализуются даже под действием света с длиной волны более 300 нм [4].

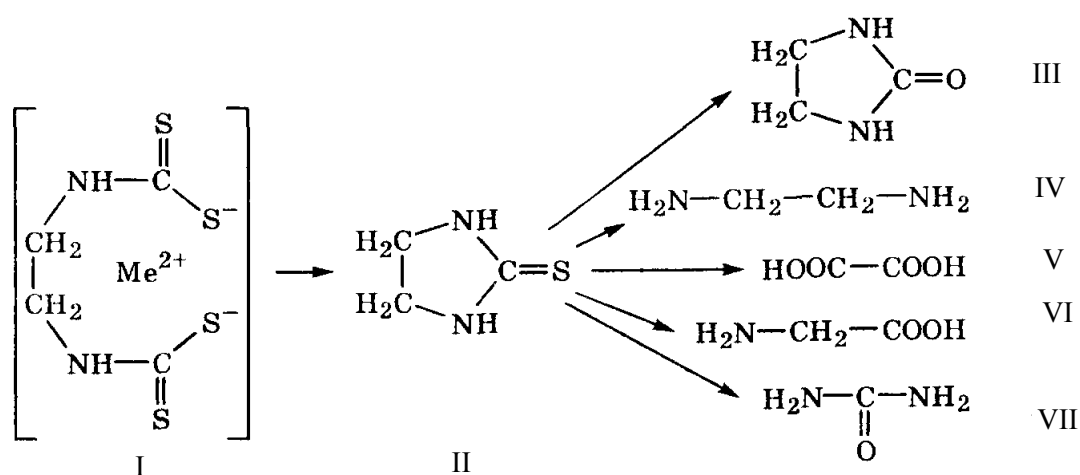
1.2.2. Биотические процессы

Химические реакции с участием ферментов протекают с очень небольшими затратами энергии. Они могут приводить как к детоксикации ксенобиотиков, так и к образованию метаболитов с более высокой токсичностью (в последнем случае говорят об активации).

В случае органических соединений возможны три типа превращений под действием энзимов:

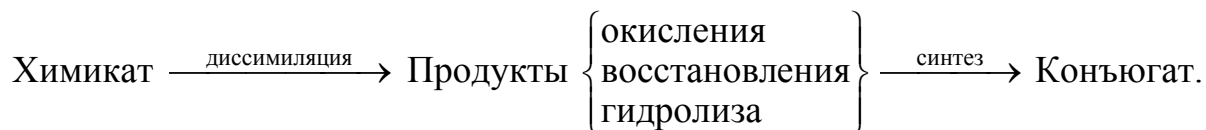
- 1) *полная минерализация* до CO_2 и H_2O без образования на промежуточных стадиях персистентных и биологически активных соединений (при этом происходит увеличение биомассы организмов, участвующих в минерализации);
- 2) *разрушение ксенобиотика* до низкомолекулярных соединений, которые затем выделяются в окружающую среду и включаются в природный круговорот веществ;
- 3) *химическая трансформация* с накоплением метаболитов в клетках организма.

Примером метаболизма без загрязнения окружающей среды может служить биотическое разложение фунгицидных этиленбистиокарбаматов в растительных тканях:



I – этиленбистиокарбамат; II – этилентиомочевина; III – этиленмочевина;
IV – этилендиамин; V – щавелевая кислота; VI – глицин; VII – мочеви́на

Живые организмы, за исключением некоторых видов бактерий, не имеют специфических энзимов для преобразования ксенобиотиков. Метаболические превращения, протекающие за счет неспецифических ферментных систем, в общем виде можно представить следующей последовательностью:



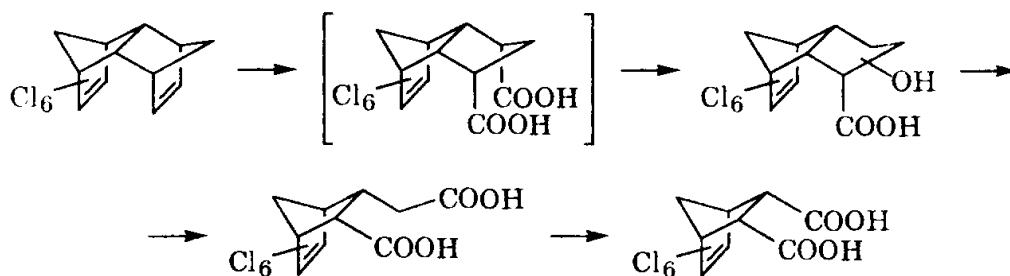
Общая тенденция заключается в превращении экзогенного вещества в более полярное соединение и последующем связывании образовавшегося продукта с высокополярным фрагментом, облегчающим его выделение. У растений, не имеющих системы выделения, аналогичной органам выделения животных, обычно происходит конъюгирование экзогенных веществ (или их метаболитов) с углеводами и депонирование в местах, не связанных с общим метаболизмом.

Высокая скорость метаболических реакций обусловлена участием в них биологических катализаторов – ферментов. Для обозначения фермента к названию катализируемой реакции прибавляют суффикс *-аза*:

- *дегидрогеназа* – катализатор отщепления водорода;
- *монооксидиза* – катализатор внедрения в молекулу субстрата одного атома кислорода;
- *метилтрансфераза* – катализатор переноса метильной группы и т. д.

Окислительные реакции

Окислительные процессы являются самыми распространенными направлениями трансформации химических соединений в организмах. Часто при этом происходит детоксикация ксенобиотиков, как это показано на примере окисления инсектицида изодрина в тканях растений:

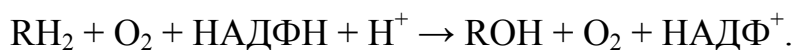


Основные типы окислительных процессов обозначаются как оксигеназные, оксидазные (дегидрогеназные) и пероксидазные (табл. 1).

Таблица 1. Основные типы окислительных процессов в живых организмах

Энзимы	Процесс	Реакция
Оксигеназы		
Диоксигеназы	Внедрение обоих атомов кислорода молекулы O ₂ в субстрат	DH ₂ + O ₂ + RH → D + H ₂ O + ROH
Монооксигеназы	Внедрение одного из атомов кислорода молекулы O ₂ в субстрат; второй атом связывается водородом в молекулу H ₂ O	
Дегидрогеназы		
Аэробные (оксидазы)	Перенос атомов водорода на молекулу кислорода	DH ₂ + O ₂ → D + H ₂ O ₂ или 2DH ₂ + O ₂ → 2D + 2H ₂ O
Анаэробные	Перенос атома водорода на иной акцептор	DH ₂ + A → D + AH ₂
Пероксидазы		
Пероксидазы	Восстановление H ₂ O ₂	2AH ₂ + H ₂ O ₂ → Продукты 2RCH ₂ OH + H ₂ O ₂ → 2RCHO + 2H ₂ O + O ₂

Монооксигеназы (микросомальные ферменты или *оксигеназы со смешанными функциями*) в наибольших количествах содержатся в печени и локализуются на клеточных мембранах (на гладком эндоплазматическом ретикулуме). Действие их заключается в катализе присоединения атома кислорода к субстрату (вернее, внедрения его по связи C–H); второй атом кислорода молекулы O₂ связывается с другим акцептором, чаще всего с водородом. Донором последнего служит восстановленная форма НАДФН/Н⁺ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат):



Окислительные процессы в тканях растений в основном катализируются пероксидазами в окруженных мембранами микротелах, в которых резервные жиры превращаются в углеводы и частично происходит фотореспирация.

Пероксидазы почвенных микроорганизмов окисляют также ароматические амины. Реакция протекает через промежуточное образование радикалов, которые могут рекомбинировать, что приводит к соединениям со связями N–N, N–C и C–C.

В табл. 2 приведены основные типы окислительных энзиматических превращений ксенобиотиков.

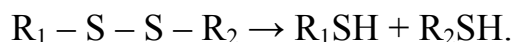
Таблица 2. Типы окислительных превращений ксенобиотиков в организмах

Реакция	Субстраты	Результат реакции*
С-Гидроксилирование	Производные бензола	–
	ПХБ	А
	Нафталин	–
	Бенз(а)пирен	А (канцероген)
	ДДТ	Д
	Диэльдрин	Д
С-Гидроксиметилирование	Бензол	–
Эпоксидирование	Стирол	–
	Циклодиеновые инсектициды	А
	Хлорэтилены	А
О-Диалкилирование	Анизол	–
Н-Гидроксилирование	2-Нафтиламин	А (канцероген)
N-Окисление	N,N-Диалкиламины	А (канцерогены)
	Хлоранилин	–
	N-замещенные ариламины	–
	Амфетамин	–
	N,N-Диметиланилин	–
	α-Тиокарбоновые кислоты	–
	Тиоанизол	–
	Карбоксин	–
Фосфотионатное окисление	Паратион	А (нейротоксичен)
	Малатион	А (нейротоксичен)
Окислительное дехлорирование	1,1,2-Трихлорэтан	А или Д
Расщепление С–С-связи	Циклодиеновые инсектициды, ПХБ	Д
С-Дегидрирование	Гексахлорциклогексан	Д
Образование азобензолов	Хлоранилины	А
β-Окисление	2,4-Д	А или Д
Окислительное образование С–С связей (хиноидных систем)	Анилин	А (цитотоксичен)
	Динитрофенол	А (цитотоксичен)

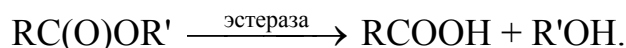
Восстановление и гидролиз

Восстановительные процессы в организмах исследованы не так хорошо, как окислительные. Известно, что в анаэробных условиях в почве происходит

разложение циклических и ароматических углеводов с промежуточным образованием циклогексанона. Предполагается, что в тканях растений нитросоединения восстанавливаются нитро- и азоредуктазами. В тканях животных происходит также восстановление сульфидов:



К реакциям гидролиза в первую очередь относится протеолитическое расщепление крахмала, белков и нейтральных жиров, катализируемое ферментами гидролазами (в случае энзимов, расщепляющих сложные эфиры типа жиров, их называют *эстеразами*):



Активность эстераз зависит от характера заместителей в молекуле расщепляемого сложного эфира: объемные заместители по соседству со сложноэфирной группировкой стерически затрудняют гидролиз. Поэтому устойчивые к гидролизу и липофильные соединения типа диэтилгексилфталата накапливаются в жировых тканях. Напротив, фталаты с неразветвленными углеродными цепочками омыляются в гидрофильные фталевые кислоты, которые выводятся из организма с мочой [4], [5].

1.3. Классификация экотоксикантов, влияние химического загрязнения на биоразнообразие и на человека

В широком спектре антропогенных воздействий на окружающую среду (физические, химические и биологические) химические стрессы рассматриваются сегодня как наиболее приоритетные ввиду того, что во всех сферах деятельности человека мы имеем дело со многими тысячами химических веществ (а всего их известно уже более десяти миллионов). Использование многих из этих веществ для решения производственных задач, в том числе в промышленности, энергетике, сельском хозяйстве и на транспорте, приводит, к сожалению, к негативным эффектам на экосистемы, растения, животных и человека.

Очевидно, что значительное увеличение населения планеты Земля в XX столетии, сопровождавшееся и сопровождающееся существенным ростом потребления природных ресурсов и производства продуктов питания, одежды, строительных материалов, привело к усилению химического воздействия на атмосферу, почвы, водные экосистемы и, как следствие, к ухудшению качества окружающей среды и состояния живых организмов. Многочисленные исследования подтверждают, что химические стрессы оказывают свое негативное воздействие не только в случаях, когда живые организмы подвергаются одномоментному влиянию значительных количеств токсичных веществ (что, как правило, сразу же приводит к смертельному исходу), но и тогда, когда имеет место постоянное воздействие малых доз (в том числе и в пределах так называемых *предельно допустимых концентраций* – ПДК). Одномоментное влияние хими-

ческого стресса также является весьма опасным для живых организмов, которые по разным причинам (малый возраст, слабость и т. п.) оказываются не в состоянии метаболизировать попадающие в них токсичные вещества и подвергаются поражающим эффектам.

При рассмотрении основных типов органических, неорганических и металлоорганических экотоксикантов в табл. 3–5 необходимо помнить, что негативные эффекты этих токсичных веществ определяются в значительной мере их химической природой. Однако основным фактором, обуславливающим проявление токсического воздействия, является концентрация экотоксиканта в живом организме (растении, животном, человеке). Чрезвычайно важно знать, что во всей последовательности процессов – в поглощении, биотрансформации, детоксикации, выведении и аккумуляции – ключевую роль играет последний, определяющий накопление экотоксиканта в организме. При этом необходимо сознавать, что биоаккумуляция представляет собой накопление токсиканта в организме из всех источников (воды, воздуха, пищи) и отличается от биоконцентрирования, которое представляет собой только накопление токсиканта только из воды.

Таблица 3. Основные типы органических экотоксикантов, их источники и обусловленные ими стрессы [2]

Токсиканты	Основные источники	Типы химических стрессов
Полиядерные ароматические углеводороды (ПАУ)	Образуются при неполном сгорании древесины, угля и нефтепродуктов	Возникновение раковых опухолей
Хлорзамещенные алкены (три- и тетрахлорэтилены)	Химчистки, использующие эти вещества в качестве растворителей	Канцерогенез, мутагенез и воздействие на центральную нервную систему
Хлорированные фенолы (три- и пентахлорфенолы)	Коммерческие средства сохранения древесины	Повреждения печени и почек, хлоракне, паралич конечностей, влияние на сердце и слизистые оболочки
Хлороформ и другие продукты хлорирования питьевой воды	Использующие хлорирование станции водоподготовки	Обуславливают канцерогенез, негативно влияют на печень и сердце
Полихлорированные бифенилы (ПХБ)	Трансформаторные и смазочные масла, пластификаторы	Накапливаются в жировых тканях биоты и вызывают токсическое действие
Полихлорированные дибензодиоксины (ПХДД) и дибензофураны (ПХДФ)	Микропримеси в ПХБ, хлорфенолах, 2,4,5-Т, продуктах сгорания поливинилхлоридов (ПВХ) и отбеленной целлюлозе	Являются самыми токсичными антропогенными веществами
Альдрин, гептахлор, ДДТ, дизельдрин и хлордан	Хлорорганические пестицидные препараты	Растворяются в жировых тканях организмов и биоаккумулируют в трофических цепях, оказывая токсическое воздействие на биоту и человека

Таблица 4. Основные типы неорганических экотоксикантов, их источники и обусловленные ими стрессы [2]

Токсиканты	Основные источники	Типы химических стрессов
Газы (CO, NO ₂ , SO ₂)	Выбросы промышленных, энергетических предприятий и автотранспорта	Моноксид углерода обуславливает кислородную недостаточность. Диоксиды азота и серы вызывают болезни легких, а SO ₂ способствует некрозу листьев растений
Нитраты и нитриты	Азотные удобрения	Высокие концентрации в питьевой воде вызывают метгемоглобинемию («синдром голубого ребенка»)
Алюминий	Сточные воды	При низких значениях pH приводит к гибели организмов в водных системах
Кадмий	Производство цинка и сплавов, гальваника и сигареты	Проявляет токсичность и канцерогенез
Медь	Кабельное производство, электроника	Токсична при высоких концентрациях
Мышьяк	Пестициды, сплавы, зола	Проявляет токсичность и канцерогенез
Никель	Сплавы, покрытия, аккумуляторы	Вызывает образование раковых опухолей и проявляет общую токсичность
Ртуть	Производство щелочи и хлора, добыча золота, электроника, катализ	Высокотоксична и легко накапливается в организмах, проявляя разрушающее воздействие на внутренние органы и центральную нервную систему
Свинец	Бензин, краски, аккумуляторы, керамика	Токсичен, вызывает анемию и психические расстройства
Селен	Электроника, сплавы, стекло	Весьма токсичен
Хром	Катализаторы, краски, сплавы	Cr(VI) – канцероген и более токсичен, чем Cr(III)
Цинк	Гальваника, сплавы	Токсичен, но меньше, чем вышеприведенные металлы

Таблица 5. Основные типы металлоорганических экотоксикантов, их источники и обусловленные ими стрессы [2]

Токсиканты	Основные источники	Типы химических стрессов
Производные трибутил- и трифенилолова	Краски для судов, стабилизаторы ПВХ, каталитические процессы	Вызывают половые превращения моллюсков. Триметильные и триэтильные производные олова являются нейротоксикантами
Производные метилртути	Используются как биоциды и образуются при метилировании в окружающей среде	Соединения метилртути и некоторые другие органические производные ртути вызывают существенные повреждения печени и центральной нервной системы у биоты и человека
Алкильные производные свинца	Автомобильное топливо	Me ₄ Pb и Et ₄ Pb, попадая в организм, претерпевают превращения в производные триалкилсвинца и нарушают нормальные функции нервной системы

Некоторые данные, полученные в последнее время в России и за рубежом, показывают, что химическое загрязнение экосистем вообще и водных экоси-

стем в частности может играть важную роль в глобальной проблеме биоразнообразия. Это наглядно подтверждают результаты исследования биоаккумуляции различных типов органических экотоксикантов (полиядерные ароматические углеводороды, фенолы, хлорорганические и некоторые другие соединения) в трофических цепях озера Байкал. В частности, показано, что если в природной воде содержание приоритетных органических экотоксикантов находится на уровне, соответствующем ПДК, это еще не является гарантией того, что биоте в данной водной экосистеме не угрожает серьезная опасность. Следовательно, для сохранения биоразнообразия необходимо добиваться такой ситуации, чтобы высокотоксичные ксенобиотики вообще не поступали в окружающую среду в сколько-нибудь заметных концентрациях.

В современной токсикологии существует понятие «*суперэкотоксиканты*» – это химические вещества, загрязняющие поверхность Земли и приводящие к тяжелым экологическим последствиям. К ним относятся диоксины, полициклические ароматические углеводороды, некоторые тяжелые металлы (в первую очередь, свинец, ртуть и кадмий) и долгоживущие радионуклиды.

Диоксины – краткое название большой группы высокотоксичных экотоксикантов – полихлорированных дибензодиоксинов (ПХДЦ, I) и дибензофуранов (ПХДФ, II). Так, экспериментально доказан факт, что во время лактации происходит экстракция диоксинов и фуранов из организма женщины и концентрирование их в грудном молоке. За весь период вскармливания женщина передает ребенку до 40 % содержащихся в ней диоксинов и фуранов.

Ртуть и ее соединения до осуществленной человеком научно-технической революции не оказывали существенного влияния на окружающую среду, т. к. их концентрации в природе были крайне малы. По мере развития цивилизации исследования и применения ртути и ее соединений становились все более интенсивными. Это антропогенное влияние существенно нарушило биогеохимический цикл ртути, в результате чего биосфера, наряду с влиянием других экотоксикантов, стала испытывать и негативные эффекты ртути и ее производных. В настоящее время наиболее распространенными в окружающей среде являются металлическая ртуть Hg, ее неорганические соединения – соли двухвалентной ртути типа HgX и органические производные – ртутьорганические соединения типа R₂HgX и R₂Hg.

Пары металлической ртути в концентрациях 0,01–0,03 мг/м³ вызывают *меркуриализм* – болезнь, на первую стадию которой указывают снижение мышечной активности, быстрая утомляемость и повышенная возбудимость. На второй стадии наблюдаются головные боли, беспокойство, ослабление памяти, раздражительность и неуверенность в себе. На третьей стадии нарушаются сердечная деятельность, периферическая нервная система, секреторная функция желудка, проявляются головокружения, потливость, гиперфункция щитовидной железы. Рост стажа работы с ртутью приводит к развитию заболевания, при котором у женщин растет число выкидышей, преждевременных родов и мастопатии; у новорожденных имеют место пороки развития, скрытые отеки и недостаточность защитных механизмов. Особую тревогу вызывают метилртутные со-

единения (содержащиеся, главным образом, в дарах моря), которые хорошо поглощаются и накапливаются человеческим организмом.

Таким образом, проблема влияния химических стрессоров на биоту и человека приоритетна в плане сохранения биоразнообразия и здоровья человечества [2].

1.4. Факторы окружающей среды, влияющие на токсичность и канцерогенность элементов и соединений

Показателями негативного воздействия элементов и соединений на живые организмы являются токсичность и канцерогенность, приводящие к уменьшению продолжительности их жизни. Количество, при котором химические ингредиенты становятся действительно опасными для окружающей среды, зависит не только от степени загрязнения ими гидросферы или атмосферы, но также от химических особенностей этих ингредиентов и от деталей их биохимического цикла. Для сравнения степени токсикологического воздействия химических ингредиентов на различные организмы пользуются понятием *молярной токсичности*, на которой основан ряд токсичности, отражающий увеличение молярного количества металла, необходимого для проявления эффекта токсичности при минимальной молярной величине, относящейся к металлу с наибольшей токсичностью.

Факторы окружающей среды, влияющие на токсичность:

- 1) температура;
- 2) количество растворенного кислорода;
- 3) pH;
- 4) жесткость и щелочность воды;
- 5) присутствие хелатообразующих агентов и других загрязнителей в воде.

Уменьшение парциального давления кислорода и увеличение pH и жесткости воды приводят к понижению токсикологического воздействия веществ-загрязнителей на окружающую среду и обитающих в ней живых организмов.

Устойчивость живого организма по отношению к токсикантам может быть достигнута:

- 1) при уменьшении поступления токсиканта;
- 2) увеличении коэффициента выделения токсиканта;
- 3) переводе токсиканта в неактивную форму в результате его изоляции или осаждения.

Например, синтез металлотионеинов обусловливается несколькими металлами, включая ртуть, кадмий, цинк, медь, серебро. Поэтому наличие одного из этих металлов может вызвать устойчивость к другому металлу из-за неспецифичности лигандов.

Факторы, влияющие на доступность токсикантов, усвоение, их воздействие на организм, могут быть совершенно разной природы:

- 1) химические (химические свойства, окислительно-восстановительные потенциалы, частота воздействия);

- 2) физические (освещенность, температура, турбулентность в растворах);
- 3) биологические (размеры, стадии развития, упитанность, состояние здоровья, акклиматизация).

Канцерогенез – это способность металла проникать в клетку и реагировать с молекулой ДНК, приводя к хромосомным нарушениям клетки. Канцерогенными веществами являются никель, кобальт, хром, мышьяк, бериллий, кадмий. Различие в канцерогенной активности определяется биодоступностью металлопроизводных: наиболее потенциально активные соединения содержат канцерогенные ионы металла, способные легко внедряться в клетки и реагировать с молекулой ДНК. Например, соли шестивалентного хрома потенциально более канцерогенны, чем соли трехвалентного хрома, поскольку первые полностью проникают в клетки, а вторые – лишь ограниченно.

Канцерогенез зависит как от механизма поступления канцерогенных веществ в клетку, так и от их количества внутри клетки. Важным фактором в этом аспекте является общая цитотоксическая активность конкретного иона металла, а также pH среды, температура, наличие в клетке аминокислот. При более кислых значениях pH наблюдается наибольшая растворимость канцерогенов в клетке. Присутствие в клетке аминокислот, хорошо связывающих металлы, таких как цистеин, гистидин, сильно снижает способность канцерогенов, к примеру, никеля, проникать в клетки. Температура среды является ярким индикатором канцерогенеза: ее повышение приводит к ускорению процесса канцерогенеза [2].

Контрольные вопросы

1. Что такое абиотические и биотические процессы?
2. От каких факторов зависит превращение химикатов в природных средах?
3. Назовите основные типы органических экотоксикантов.
4. Назовите основные типы неорганических экотоксикантов.
5. Назовите основные типы металлоорганических экотоксикантов.
6. За счет чего происходит окисление химикатов в газовой и водной средах?
7. Назовите факторы окружающей среды, влияющие на токсичность.

ГЛАВА 2. ОСОБО ОПАСНЫЕ ЭКОТОКСИКАНТЫ

Проблемы, связанные с наблюдаемыми нарушениями эволюционно сложившихся химических равновесий, носят глобальный характер. Большинство людей оценивают химико-экологические проблемы не как изменения климата, уровня солнечной радиации у земной поверхности или увеличение окислительного потенциала атмосферы, а в более доступных наблюдению формах. К их числу относятся:

- усыхание окружающих крупные промышленные города лесов;
- «цветение» озер и водохранилищ, воды которых приобретают специфический запах и часто становятся совершенно непригодными для питья;
- ухудшение качества речных вод, утративших былую прозрачность и ставших более похожими на сточные канавы;
- уменьшение числа птиц, обитавших ранее в лесах и на лугах.

Еще одной зримой приметой негативных перемен стало резкое возрастание аллергических заболеваний у детей. Медики и токсикологи добавляют к этому «помолодение» многих опасных болезней, изменения в физиологическом состоянии и поведении мужчин – их феминизацию и демаскулинизацию. Многие заболевания сейчас носят эндемический характер, что в большинстве случаев связано с наличием местных источников химического загрязнения. За всем этим кроются изменения химических процессов в природной среде, окружающей человека. Большинство из них связано с неизбежным в условиях непрерывного роста численности населения все увеличивающимся вмешательством человека в естественные биосферные процессы путем загрязнения воздуха, воды и почвы различного рода химикатами – отходами производства или целевыми продуктами синтеза. Не меньшую роль играют и другие способы вмешательства, такие как изменение ландшафтов при распахке земель, строительстве крупных водохранилищ, автострад и других технических сооружений, извлечение на поверхность из земных недр огромных количеств пресной воды, а также горных пород с высоким содержанием многих токсичных элементов, которые становятся доступными химическому или микробиологическому выщелачиванию.

Кроме озона, других фотооксидантов и сильных кислот, к числу наиболее опасных загрязняющих природную среду компонентов относятся тяжелые металлы и хлорорганические соединения. Эти компоненты оказывают сильное влияние на биотическую составляющую биосферы: их интенсивное поступление чревато исчезновением отдельных видов, что обычно является первым этапом глубокой перестройки или даже полной деградации экосистем. Таким образом нарушается естественная функция биоты – регулирование характеристик (в том числе глобальных) природной среды, обеспечивающих благоприятные для современных форм жизни условия существования. Поэтому химическое поведение в природных объектах этих загрязняющих компонентов является основным предметом изучения экологической химии и экотоксикологии [1].

2.1. Источники загрязняющих веществ, их состав и пути распространения

В настоящее время под *загрязнением* понимают процесс привнесения в среду или возникновение в ней новых, не характерных для нее физических, химических, биологических агентов, оказывающих отрицательное воздействие на биоту, в том числе человека. *Загрязненность* – это уровень концентраций загрязняющих веществ или уровень физических либо каких-либо других воздействий на окружающую среду.

К основным видам загрязнений относятся:

- 1) физическое (солнечная радиация, электромагнитное излучение, шум, вибрации и т. д.);
- 2) химическое (органические соединения, тяжелые металлы, нефтепродукты и т. д.);
- 3) биологическое (отходы микробиологической промышленности, бактериальное загрязнение и др.).

Основными путями загрязнений экосистем являются воздушные выбросы загрязняющих веществ и их сброс в водоемы со сточными водами. С потоками воздуха и воды эти вещества распространяются на значительные территории. Из воздуха они оседают на поверхности почвы, растениях, затем проходят по пастбищным (почва – растение – фитофаг – хищник и т. д.) и детритным (отмершее растительное вещество – сапрофаг – хищник) трофическим цепям, где происходит их перераспределение, накопление и превращение. Загрязняющие вещества оказывают непосредственное влияние также на живые организмы в процессе дыхания, действия радиоактивного излучения и др.

В России наибольшее количество загрязняющих веществ в атмосферу выбрасывают:

- 1) автотранспорт (33,4 %);
- 2) энергетическая промышленность (15,3 %);
- 3) цветная (11,2 %) и черная (8,3 %) металлургия;
- 4) предприятия транспорта (6,3 %).

Больше всего загрязняющих сточных вод сбрасывают в водоемы:

- 1) жилищно-коммунальные хозяйства (13,0 %);
- 2) целлюлозно-бумажная промышленность (7,4 %);
- 3) химическая и нефтехимическая промышленность (6,2 %);
- 4) энергетическая промышленность (4,5 %).

Среди выбросов веществ в атмосферу промышленностью преобладают жидкие и газообразные вещества (82,4 %), в частности оксиды серы (34,0 %), углерода (23,2 %), азота (9,5 %), аммиак, серная кислота, углеводороды, бензин, сажа. В России от стационарных источников в атмосферу ежегодно выбрасывается около 6 млн т диоксида серы и 2 млн т диоксида азота. В сбрасываемых промышленностью сточных водах больше всего водорастворимых солей, включая соли тяжелых металлов, хлориды, сульфаты. Выбросы предприятий транспорта по составу сходны с промышленными. В выхлопных газах автотранспор-

та выявлено около 200 веществ, среди которых преобладает оксид углерода; в выбросах жилищно-коммунального хозяйства – водорастворимые соли, сажа, сельского хозяйства – минеральные соли, сульфаты, хлориды.

Выбросы автотранспорта – первый по мощности источник выбросов. В присутствии ультрафиолетовых лучей солнечного света оксиды азота и углеводорода выхлопных газов реагируют между собой с образованием более ядовитых веществ, известных как *фотохимический смог*, в частности *пероксиацетилнитрат* (PAN) и *озон* (O₃). Оба указанных вещества вызывают у человека слезотечение и затруднение дыхания, крайне ядовиты они и для растений. Озон усиливает дыхание листьев, в процессе которого расходуются запасные питательные вещества растения, и оно гибнет. Пероксиацетилнитрат блокирует реакцию Хилла в фотосинтезе, что приводит к снижению образования питательных веществ и также к гибели растений.

Вторым по мощности источником антропогенных органических загрязнителей служит промышленное производство. Базовым продуктом основного органического синтеза является *этилен*. На его основе вырабатывается почти половина всех органических веществ. В результате действия этилена на некоторые клеточные структуры происходит снижение интенсивности обменных процессов, замедление роста, опадение листвы, переход растений в состояние покоя.

В индустриально развитых странах на долю потерь используемых в промышленности растворителей приходится 20–25 % общей эмиссии углеводородов. Среди них преобладают летучие галогеноуглеводороды. Окисление реакционно-способных органических соединений также приводит к образованию озона – сильнейшего фитотоксиканта и мутагена. Его концентрация увеличивается за счет взаимодействия техногенных оксидов азота с фитогенными непредельными углеводородами.

Токсикация экосистем Земли происходит многими органическими и неорганическими веществами. Кроме газообразных неорганических соединений, тяжелых металлов и радионуклидов, к ним следует добавить многие тысячи органических веществ, преимущественно синтетического происхождения.

К основным токсикантам, поступающим в живые организмы, в частности в организм человека, и имеющим высокую токсичность, относятся:

- 1) газообразные неорганические соединения и кислоты;
- 2) тяжелые металлы (ртуть, свинец, кадмий, мышьяк, олово, цинк, медь и др.);
- 3) радионуклиды;
- 4) полициклические ароматические и хлорсодержащие углеводороды;
- 5) диоксины;
- 6) пестициды и их метаболиты, включая дефолианты, десиканты;
- 7) регуляторы роста;
- 8) нитраты, нитриты и нитрозосоединения;
- 9) антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, гормональные препараты;
- 10) микотоксины и др.

Во второй половине XX в. большую актуальность приобрело биологическое загрязнение окружающей среды.

Биологическим загрязнением называют привнесение в среду и размножение в ней нежелательных для человека организмов, а также естественное или искусственное проникновение в используемые человеком экосистемы и технологические устройства организмов, чуждых данным экосистемам. Биологическое загрязнение является следствием антропогенного воздействия на окружающую среду. Один из видов биологического загрязнения – выбросы предприятий микробиологического синтеза. Лишь сравнительно недавно в России установлены регламенты на концентрации в окружающей среде продуктов микробиологического синтеза и штаммы-продуценты микроорганизмов. В частности, в 70–80-х годах XX в. в России было создано восемь крупных и около 100 мелких предприятий по производству искусственного белка из кормовых дрожжей (*Candida tropicalis* и др.), культивируемых на углеводородах нефти (парафины, метанол). Предприятия выпускали более 1,5 млн т в год белково-витаминного концентрата (БВК). В результате вокруг заводов произошло сильное загрязнение окружающей среды БВК и продуктами его производства, что вызвало резкое увеличение заболеваемости населения бронхиальной астмой, снижение иммунитета.

Опасность биологического загрязнения связана также с вероятностью производства рядом стран *биологического оружия* в обстановке полной секретности в небольших лабораториях.

К новым видам биологического загрязнения относится *генетическое загрязнение* окружающей среды, связанное с развитием генной инженерии и ее широким использованием в сельском хозяйстве.

2.2. Газообразные неорганические соединения и кислоты

Многие газообразные неорганические вещества в соединении с содержащимися в атмосфере парами воды образуют кислоты, способствующие выпадению кислотных дождей. *Кислотные дожди* – это атмосферные осадки, pH которых ниже 5,5. Закисление осадков чаще происходит вследствие попадания в атмосферу оксидов серы и азота. Источники SO₂ связаны, прежде всего, с процессами сгорания каменного угля, нефти, природного газа, содержащих сероорганические соединения. Часть SO₂ в результате фотохимического окисления в атмосфере превращается в серный ангидрид, образующий с атмосферной влагой серную кислоту. Значительным источником SO₂ является также цветная металлургия (производство меди, никеля, кобальта, цинка и других металлов, включающее стадию обжига сульфидов). Оксиды азота – предшественники азотной кислоты – попадают в атмосферу главным образом в составе дымовых газов котлов тепловых электростанций и выхлопов двигателей внутреннего сгорания. При высоких температурах в этих устройствах азот воздуха частично окисляется, производя смесь моно- и диоксида азота.

Среди растений самыми чувствительными к общему загрязнению воздуха являются лишайники. К следующей группе чувствительных растений относятся

мхи и голосеменные, в частности хвойные (ель, сосна), затем идут цветковые растения. Древесные цветковые менее устойчивы к загрязнению по сравнению с многолетними и особенно однолетними травами. Это в значительной степени связано с размерами и продолжительностью жизни зеленых частей растений. Например, при небольших размерах лишайники живут десятки лет, хвоя сосны – до 5–6, ели – 15–16 лет. Листопадные древесные растения ежегодно с наступлением неблагоприятного периода года сбрасывают листья, а вместе с ними и значительное количество накопленных за сезон вегетации загрязняющих веществ. У многолетних трав ежегодно происходит возобновление и отмирание большей части надземных органов. Это повышает их устойчивость к токсикантам.

Среди зерновых злаковых культур к загрязнению атмосферы наиболее устойчивы рожь, затем ячмень, озимая пшеница и яровая пшеница. Крестоцветные культуры более устойчивы, чем бобовые. Дикорастущие растения обладают более высокой выживаемостью в условиях загрязненного воздуха, чем культурные.

У растений диоксид серы нарушает процессы фотосинтеза, дыхания и транспорта органических веществ. Замедляется их рост, повреждаются листья, снижается продуктивность. Токсичной для растений является концентрация в воздухе диоксида серы 20 мкг/м^3 . Серная кислота, образующаяся при соединении серного ангидрида с атмосферной водой, повреждает в первую очередь зеленые ткани растений. Это приводит к ухудшению физиологического состояния древесных растений, к их усыханию. Вокруг промышленных центров наблюдаются повреждение и усыхание верхушек, а затем и целых деревьев. При весеннем таянии снега серная кислота вызывает кислотный шок у корней растений. Корни частично усыхают, начало вегетации растений запаздывает на несколько недель, деревья поражаются болезнями и вредителями. При понижении pH почвенных растворов увеличивается подвижность токсичных металлов, усиливаются процессы эрозии почвы.

Диоксид азота в 1,5–5 раз менее токсичен, чем диоксид серы. Древесные растения поглощают из воздуха и нейтрализуют в органах ассимиляции значительное количество оксидов азота и аммиака. У неустойчивых растений под влиянием окислов азота уменьшается содержание белков и пигментов; нарушаются процессы роста и развития, анатомо-морфологическая структура листьев, фотосинтетический аппарат; происходит периферическое повреждение листьев, скручивание их вовнутрь, некроз и отмирание листовых пластинок. При концентрациях в воздухе оксидов азота более 80 мкг/м^3 наблюдается задержка роста и развития овощных культур, снижается их урожайность.

У семенных растений под влиянием газообразных токсических веществ происходят биохимические, физиологические и морфологические микроскопические изменения на молекулярном, субклеточном, клеточном уровнях и макроскопические изменения на организменном уровне. При сильных воздействиях токсикантов у живых организмов, включая семенные растения, возникают нарушения физиологических процессов и состояния напряжений – *стрессы*. Стрессовые реакции организмов выражаются прежде всего в происходящих в клетках биохимических изменениях, направленных на преодоление действия

ксенобиотиков. При этом происходят изменения в обмене органических веществ клетки (аминокислот, белков, ферментов, углеводов, липидов, нуклеиновых кислот, гормонов, витаминов и др.). В частности, наблюдается уменьшение содержания растворимых белков в результате их расщепления до аминокислот под влиянием какого-либо стрессора. В высших растениях при этом отмечается накопление аминокислоты *пролина* еще до проявления видимых симптомов повреждений. Среди стрессоров подобное действие оказывает диоксид серы. С ростом загрязнения газодымовыми выбросами происходят значительные изменения состава углеводов, жирных кислот, в частности, увеличивается концентрация моносахаридов, линолевой и линоленовой кислот.

Чтобы повлиять на физиолого-биохимические реакции в клетке, стрессор в активной форме должен проникнуть через ее плазмалемму. Первым пунктом воздействия содержащихся в воздухе загрязняющих неорганических и органических соединений на растения являются устьица и кутикула листьев. Вместе с воздухом эти вещества диффундируют через межклеточные пространства и, растворяясь в воде клеточной стенки, разрушают наружную клеточную мембрану, повышая ее проницаемость. Наиболее простой метод выявления целостности плазмалеммы – определение содержания калия и натрия в клетках и в межклеточной жидкости или скорости поступления калия через мембрану в межклеточное пространство.

Проникая через мембраны, газообразные неорганические соединения оказывают влияние на pH клеточных растворов. Оксиды неметаллов (SO_2 , NO_2 и др.) при взаимодействии с водой увеличивают их кислотность, а аммиак, напротив, уменьшает. Как известно, от pH клеточных растворов зависит активность ферментов, изменение которой приводит к нарушению обмена веществ.

Под влиянием стрессоров у высших растений происходит уменьшение содержания хлорофилла, грануляция цитоплазмы, разрушение хлоропластов, образование в них кристаллических включений, набухание тилакоидов, подавление фотосинтеза, угнетение фотоллиза воды и транспорта электронов от фотосистемы II к фотосистеме I, флуоресценция хлоропластов (спонтанное излучение света).

При газообразном загрязнении SO_2 происходит уменьшение размеров клеток эпидермиса листьев, толщины годичных колец; увеличение клеток смоляных ходов у сосны, числа устьиц, толщины кутикулы, густоты опушения; отслаивание протоплазмы от клеточной стенки (плазмолиз). В областях, не загрязненных выхлопными газами, клетки хвои дают выпуклый, а в условиях загрязненного воздуха – вогнутый плазмолиз.

Макроскопические реакции семенных растений на различные стрессоры, включая газообразные неорганические соединения, проявляются в изменении окраски листьев, к которым относятся хлорозы, пожелтение, побурение, побронзовение, посеребрение листьев, впечатление пропитанности листьев водой.

Хлороз выражается в побледнении окраски листьев между жилками при слабом воздействии газообразных веществ. Покраснение листьев у смородины отмечено под влиянием SO_2 . У табака посеребрение поверхности листьев происходит под действием озона. Побурение, побронзовение, посеребрение листьев,

создание впечатления пропитанности листьев водой представляют собой первые стадии тяжелых некротических повреждений у лиственных и хвойных деревьев.

Некрозы – это отмирание ограниченных участков ткани листьев.

Некрозы бывают:

- 1) точечные и пятнистые (отмирание тканей листовой пластинки в виде точек или пятен);
- 2) межжилковые (отмирание листовой пластинки между жилками первого порядка);
- 3) краевые (отмирание ткани по краям листа);
- 4) типа «рыбьего скелета» (сочетание межжилковых и краевых некрозов);
- 5) верхушечные (темно-бурые, резко отграниченные некрозы кончиков хвои у ели, пихты, сосны или белые обесцвеченные некрозы верхушек листьев у декоративных культур);
- 6) линейные (рис. 1).

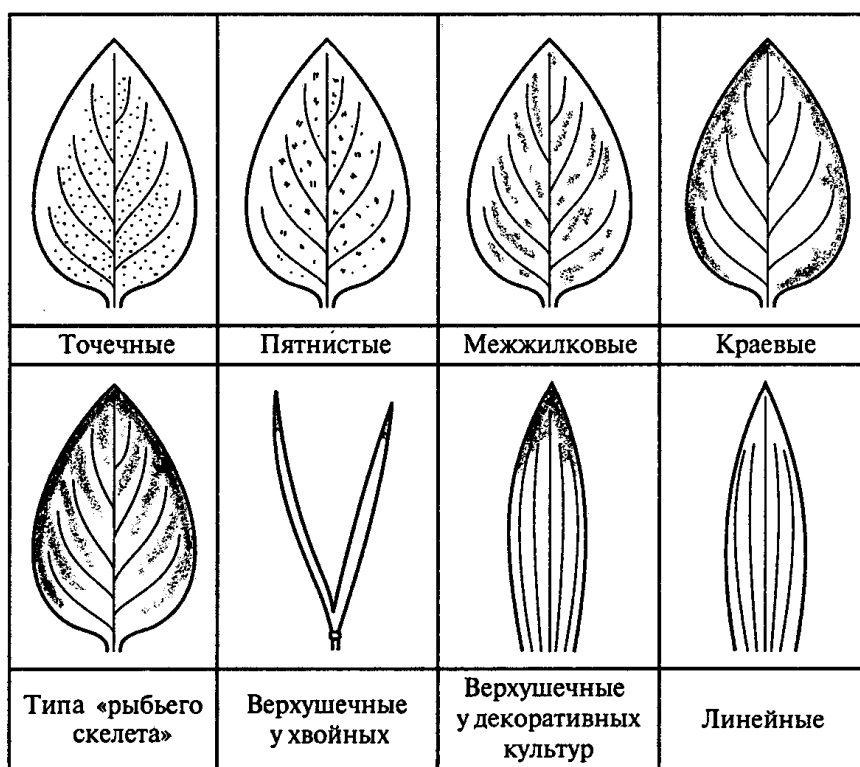


Рис. 1. Формы некрозов на листьях цветковых растений

При развитии некрозов после гибели клеток пораженные участки оседают, высыхают и за счет выделения дубильных веществ часто окрашиваются в бурый цвет у деревьев или спустя несколько дней выцветают до беловатой окраски у однодольных. Количественную оценку некрозов дают путем определения доли поврежденной листовой поверхности в процентах. Широкое развитие некрозов у растений приводит к опадению листвы, усыханию вершин деревьев и их гибели. Примерами опадения листвы (дефолиации) служат сокращение продолжительности жизни и осыпание хвои ели, сосны, отмирание листьев у смородины, кры-

жовника под действием SO_2 . Дефолиация приводит к сокращению площади ассимилирующей поверхности, уменьшению прироста, преждевременному образованию новых побегов за счет трогающихся в рост спящих почек.

Изменения размеров и формы органов семенных растений под действием токсикантов большей частью неспецифичны. Например, в окрестностях предприятий, производящих удобрения, хвоя сосны удлиняется под действием нитратов и укорачивается под влиянием SO_2 .

У хвойных различают легкие, средние, сильные и очень сильные хронические повреждения хвои при воздушных загрязнениях (табл. 6).

Таблица 6. Состояние хвои ели и сосны под влиянием загрязнений воздуха диоксидом серы

Хронические повреждения хвои	Физиологические и морфологические изменения хвои	Среднегодовое содержание SO_2 в воздухе, мкг/м^3
Легкие	Повышение содержания в клетках SO_2 , снижение интенсивности фотосинтеза, повышение интенсивности транспирации, укорочение длины хвоинки, продолжительности ее жизни	10–30
Средние	Изменение цвета хвои, увеличение грибных болезней	20–40
Сильные	Некроз хвои	70–100
Очень сильные	Потеря хвои, ажурность кроны, суховершинность	Более 100–120

Некрозы чаще появляются весной, после образования хвои. Ель и сосна нормально развиваются при среднегодовом содержании SO_2 в воздухе около 7–9 мкг/м^3 . В чистом воздухе хвоя, особенно на молодых елях, держится 14–16 лет. Возраст хвои ели 6–10 лет свидетельствует об ухудшении качества воздуха в последние 3–5 лет до уровня предельно допустимых концентраций SO_2 (50 мкг/м^3). При возрасте еловой хвои 2–3 года качество воздуха в 10–15 раз хуже санитарных норм и среднее содержание SO_2 в нем составляет 500–750 мкг/м^3 . Подобные деревья обречены на гибель. У сосны хвоя сохраняется до 5–6 лет. При средних концентрациях SO_2 в воздухе около 50 мкг/м^3 продолжительность ее жизни сокращается до 2–3 лет (рис. 2). Лиственница более устойчива к загрязнениям в связи с ежегодным сбрасыванием хвои. Она нормально растет при концентрации SO_2 , составляющей 10–50 мкг/м^3 .

Среди древесных пород, культурных и декоративных семенных растений наиболее чувствительны к повышенному содержанию в воздухе:

- диоксида серы и хлора – сосна обыкновенная, ель, пихта;
- диоксида серы – гречиха, люцерна, горох (развитие межжилковых некрозов и хлорозов);
- фтористого водорода – яблоня, слива, вишня, лук, петрушка, тюльпан, гладиолус, ландыш (некрозы верхушек и краев листьев);
- аммиака – липа, береза, сельдерей, махорка;
- хлора – смородина красная, фасоль, томат, петуния (побледнение листьев, деформация хлоропластов) (табл. 7).

Озон воздуха вызывает посеребрение верхней стороны листьев (смородина красная, шпинат и табак), пероксиацетилнитрат способствует возникновению полосчатых некрозов на нижней стороне листьев (крапива, мятлик), диоксид азота – межжилковых некрозов (шпинат, махорка, сельдерей).

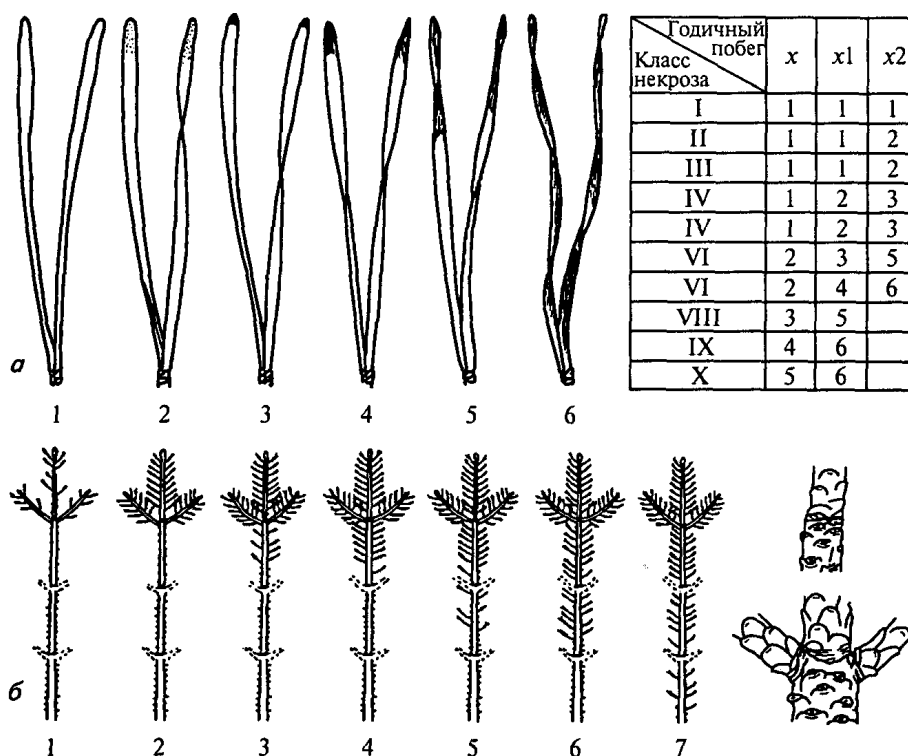


Рис. 2. Бонитировочная шкала некрозов и продолжительности жизни сосновой хвои: а – степени некрозов хвоинок (1–6); б – возраст хвоинок на 4-летнем побеге (1, 2 – 1 год; 3, 4 – 1–2 года; 5–6 – 1–3 года; 7 – 4 года); в таблице: x – средние степени некрозов хвоинок текущего года, x1 – то же второго года, x2 – то же третьего года

Таблица 7. Чувствительность древесных пород, декоративных и культурных растений к длительному загрязнению воздуха

Растение	Загрязнители			
	SO ₂	HF	NH ₃	NCI, Cl
1	2	3	4	5
Ель (<i>Picea abies</i>)	+++	+++	++	+++
Сосна (<i>Pinus sylvestris</i>)	+++	++	++	+++
Пихта (<i>Abies alba</i>)	+++	+++	++	+++
Лиственница (<i>Larix decidua</i>)	++	++	++	++
Липа (<i>Tilia cordata</i>)	++	++	+++	.
Рябина (<i>Sorbus aucuparia</i>)	++	.	.	.
Береза (<i>Betula pendula</i>)	++	+	++	.
Осина (<i>Populus tremula</i>)	+	.	.	+
Дуб (<i>Quercus robur</i>)	–	–	–	++
Вяз (<i>Ulmus glabra</i>)	+	.	.	.
Клен (<i>Acer campestre</i>)	–	–	–	.
Клен (<i>Acer platanoides</i>)	–	–	+	++

1	2	3	4	5
Ольха (<i>Alnus glutinosa</i>)	.	+	.	+++
Яблоня (<i>Malus domestica</i>)	.	++	.	.
Слива (<i>Prunus domestica</i>)	.	+++	.	.
Вишня (<i>Prunus cerasus</i>)	.	++	.	.
Абрикос (<i>Prunus armeniaca</i>)	.	++	.	.
Лох (<i>Eleagnus angustifolia</i>)	—	—	.	.
Смородина (<i>Ribes sanguineum</i>)	.	.	++	+++
Люцерна (<i>Medicago sativa</i>)	+++	+	.	.
Гречиха (<i>Fagopyrum esculentum</i>)	+++	.	.	.
Горох (<i>Pisum sativa</i>)	+++	.	.	.
Фасоль (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	.	.	.	+++
Томат (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	.	.	.	+++
Лук (<i>Alleum cepa</i>)	.	+++	.	.
Петрушка (<i>Petroselinum crispum</i>)	.	+++	.	.
Махорка (<i>Nicotiana rustica</i>)	.	.	+++	.
Сельдерей (<i>Apium graveolens</i>)	.	.	+++	.
Ландыш (<i>Convallaria majalis</i>)	.	+++	.	.
Тюльпан (<i>Tulipa gesneriana</i>)	.	+++	.	.
Нарцисс (<i>Narcissus spp.</i>)	.	+++	.	.
Гладиолус (<i>Gladiolus gandavensis</i>)	.	+++	.	.
Петуния (<i>Petunia nyctaginiflora</i>)	.	.	.	+++

Примечание. «+++» – очень чувствительные; «++» – чувствительные; «+» – малочувствительные; «·» – почти нечувствительные; «—» – реакция недостаточно известна.

На популяционном уровне влияние газообразных загрязняющих веществ проявляется в изменении продуктивности, численности и возрастного состава популяций, обеднении их экотипов, переходе в ряде случаев к вегетативному размножению, ухудшении возобновления, а на биоценоотическом – в снижении продуктивности, видового разнообразия, устойчивости фитоценозов.

Загрязнение природной среды кислыми выбросами (оксидами серы, азота) приводит к сильному подкислению осадков, pH которых падает до 3–4, а щелочными (аммиаком, цементной пылью) – к подщелачиванию и возрастанию pH до 8–10. При загрязнении цементной пылью в течение 30-летнего периода реакция почвенных растворов верхнего горизонта меняется от слабокислой до щелочной.

Наиболее чувствительна к загрязнению продуктивность. Она может многократно возрасти в результате ослабления конкурирующих видов. В нарушенных растительных сообществах доля популяций с большой численностью обычно выше, чем в ненарушенных, а популяции с малой численностью находятся под большой угрозой вытеснения и исчезновения. В результате антропогенных нарушений одни популяции могут омолаживаться, а другие – стареть в результате изменения естественного возобновления и продолжительности жизни.

В лесной зоне повреждения древостоев выражены сильнее, чем в степной. Сложные древостои менее чувствительны к загрязнению, чем чистые. Изрежи-

вание древостоя ведет к изменениям в нижних ярусах. В условиях производства азотных минеральных удобрений в подлеске усиленно развиваются нитрофилы (бузина, малина, ежевика) в связи с улучшением светового режима и увеличением содержания азота в почве. В степи лесные травы сменяются степными, в лесной зоне луговые травы – злаками, возрастает обилие сорных растений.

В результате деятельности тепловых электростанций, автотранспорта, лесных пожаров и т. д. в атмосфере в течение последних 100 лет на 20 % увеличилась концентрация углекислого газа. Это привело к повышению температуры внутренних слоев атмосферы за счет поглощения CO_2 инфракрасной части теплового излучения поверхности земли, нагреваемой солнцем, и способствовало потеплению климата и некоторому подъему уровня Мирового океана из-за таяния арктических и антарктических льдов.

В последние два десятилетия отмечено также существенное понижение концентрации озона в озоновом слое атмосферы на высоте (25 ± 5) км. Озоновый слой, как известно, поглощает опасное для живых организмов ультрафиолетовое излучение с длиной волны менее 300 нм. Широкое распространение получила фреоновая теория разрушения озонового слоя. Фреоны (хлорфторуглероды) широко использовались в качестве хладагентов, вспенивателей пластмасс, газов-носителей в аэрозольных баллончиках, средств пожаротушения и т. п. Выполнив свою рабочую функцию, большая часть фреонов попадает в верхнюю часть атмосферы, где под действием света разрушается с образованием свободных атомов хлора по реакции $\text{CF}_2\text{Cl}_2 \xrightarrow{h\nu} \text{CF}_2^{\bullet\bullet} + 2\text{Cl}^{\bullet}$. Далее атомы хлора интенсивно взаимодействуют с озоном по реакции $\text{O}_3 + \text{Cl}^{\bullet} \rightarrow \text{ClO}^{\bullet} + \text{O}_2$. При этом один атом хлора может разрушить не менее 10 тыс. молекул озона. В приземных условиях озон, как очень сильный окислитель, ядовит. Его предельно допустимое содержание в воздухе составляет $10^{-5} \%$.

2.3. Тяжелые металлы

К тяжелым относятся металлы, плотность которых выше 5 г/см^3 . По содержанию в животных и растениях они входят преимущественно в группу микроэлементов (10^{-3} – $10^{-5} \%$).

Пути попадания в окружающую среду:

- 1) вместе со сбросами промышленных предприятий;
- 2) в результате работы автотранспорта;
- 3) с орошаемыми сточными водами, удобрениями, пестицидами.

Орошение сточными водами приводит к загрязнению почв такими микроэлементами, как В, Ва, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, Sn, Sr, Zn и др.

С фосфорными удобрениями на поля вносят As, В, Ва, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Pb, V, Zn; при известковании – Ва, Cd, Cu, F, Hg, Mn, Pb, Sr, Zn; с азотными удобрениями – As, Br, Cd, Cr, Co, Hg, Ni, Pb, Sn, Zn; с органическими – As, Ва, Br, Cd, Co, Cr, Cu, Hg, Mn, Mo, Ni, Pb, Sr, Zn; с пестицидами – As, Br, Cr, Cu, Hg, Pb, V, Zn.

За счет антропогенных загрязнений концентрация кадмия в окружающей среде почти в 9 раз, меди – в 3, никеля – в 2, свинца – более чем в 18, цинка – в 7 раз превышает их содержание в естественных условиях. Тяжелые металлы, поступающие на поверхность почвы, накапливаются в почвенной толще, особенно в верхних гумусовых горизонтах, медленно удаляются при выщелачивании, потреблении растениями, эрозии и дефляции.

Первый период полуудаления тяжелых металлов (двукратное снижение начальной концентрации) значительно варьирует для различных элементов:

- 1) Zn – 70–310;
- 2) Cu – 310–1 500;
- 3) Cd – 13–110;
- 4) Pb – 740–5 900 лет.

Тяжелые металлы поступают в растения из почвы. Животные и человек получают их с пищей. Концентрация тяжелых металлов в растениях в значительной мере зависит от их содержания в почве, а в теле животных – от их количества в пище. Животные поглощают только подвижные формы элементов, поэтому концентрация загрязнителя в животных будет отражать фактическую загрязненность экосистемы, а не потенциальную, которую получают при определении концентрации загрязнителя в почве или растениях. Отношение содержания микроэлементов в золе или сухом веществе растений к их содержанию в почвах и породах называется *коэффициентом биологического поглощения*. В наибольшей степени растения поглощают йод, далее следуют стронций, бор, цинк. Коэффициент их биологического поглощения составляет от единиц (*n*) до сотен (100*n*). Аналогичным образом рассчитывают *коэффициенты биологического накопления* микроэлементов животными-фитофагами, хищниками первого порядка и т. д., сравнивая их содержание в сухом веществе или в золе объекта питания и его потребителя.

По воздействию на живые организмы металлы делятся:

- 1) на физиологически необходимые;
- 2) имеющие преимущественно токсикологическое значение.

Биологически необходимые металлы выполняют свою физиологическую функцию при оптимальных концентрациях в организме. Их недостаток или отсутствие и избыток вызывают заболевания и гибель живых организмов от болезней, связанных с резким нарушением обмена веществ. В избыточном количестве тяжелые металлы вызывают нарушения биохимических процессов обмена веществ, подавляя или активируя деятельность многих ферментов. Особенности влияния тяжелых металлов на окружающую среду в значительной мере обусловлены их биогеохимическими свойствами (табл. 8).

К жизненно важным для растений микроэлементам относятся В, Со, Си, Fe, Mn, Мо, Si, Zn; к металлам, необходимым в питании животных и человека, – Со, Си, Fe, I, Mn, Мо, Ni, Si, V, Zn.

Микроэлементы участвуют в таких важнейших биохимических процессах, как:

- дыхание (Fe, Cu, Zn, Mn, Co);
- фотосинтез (Mn, Cu);

- синтез белков (Mn, Co, Cu, Ni, Cr);
- кроветворение (Fe, Co, Cu, Mn, Ni, Zn);
- белковый, углеводный и жировой обмен веществ (Mo, V, Co, Mn, Zn, W);
- синтез гумуса (Cu);
- фиксация и ассимиляция некоторых важных питательных веществ (например, азота, серы).

Таблица 8. Основные биогеохимические свойства тяжелых металлов

Свойство	Тяжелый металл						
	Co	Ni	Cu	Zn	Cd	Hg	Pb
Биохимическая активность	–	В	В	В	В	В	В
Токсичность	У	У	У	У	В	В	В
Канцерогенность	В	В	–	–	–	–	–
Обогащение глобальных аэрозолей	Н	Н	В	В	В	В	В
Минеральная форма распространения	В	Н	Н	Н	В	В	В
Органическая форма распространения	Н	Н	У	У	В	В	В
Подвижность	Н	Н	У	У	В	В	В
Тенденция к биоконцентрированию	В	В	У	У	В	В	В
Эффективность накопления	У	У	В	В	В	В	В
Комплексообразующая способность	Н	Н	В	В	У	У	Н
Склонность к гидролизу	Н	У	В	В	У	У	Н
Растворимость	Н	Н	В	В	В	В	В
Время жизни	В	В	В	В	Н	Н	Н

Примечание. В – высокая; У – умеренная; Н – низкая.

Cu, Fe, Mn, Zn активируют ферменты или входят в состав коферментов, участвующих в переносе электронов.

Cu, Co, Fe, Mo катализируют изменения валентности в веществах субстрата.

В допустимых концентрациях микроэлементы выполняют многие жизненно важные функции в клетках живых организмов. Медь участвует в процессах окисления, фотосинтеза, метаболизма протеинов и углеводов. С недостатком меди связаны суховершинность плодовых деревьев, нарушение координации движений у овец и крупного рогатого скота; избыток меди и цинка приводит к малокровию у животных. Железо играет важную роль в процессах фотосинтеза, фиксации азота, окислительно-восстановительных реакциях. С участием марганца осуществляется фотопродукция кислорода в хлоропластах. Его недостаток приводит к заболеванию хлорозом бобовых, овса, сахарной свеклы. Цинк – важный компонент метаболизма углеводов и белков в клетке. При его недостатке развиваются розеточная болезнь плодовых деревьев, пятнистость листьев у цитрусовых, побеление верхушки у кукурузы, прекращение роста, утолщение кожи у животных. Избыточное содержание стронция в почвах приводит к образованию у растений уродливых форм. При молибденовой недостаточности установлено появление пятнистости и свертывания листьев у томата. Кобальт принимает участие в симбиотической фиксации азота, стимулировании окислительно-восстановительных реакций при синтезе хлорофилла. Молибден, кобальт и ванадий также стимулируют азотфиксацию у бобовых.

Предельные фитотоксичные для растений концентрации микроэлементов в поверхностном слое почвы составляют (мг/кг сухой массы): Tl – 1; Ag – 2; Hg – 0,3–5; Cd – 3–8; Mo – 4–10; Se – 5–10; Be – 10; As – 15–50; Co – 25–50; Sb, Sn – 50; V – 50–100; Cr – 75–100; Ni – 100; Cu – 60–125; Zn – 70–400; Pb – 100–400; F – 200–1000; Mn – 1500–3000.

У сельскохозяйственных растений As в избыточном количестве вызывает появление красно-бурых некротических точек на старых листьях, пожелтение или покоричневение корней, В – хлороз краев и концов листьев, Со – межжилковый хлороз молодых листьев, побеление краев и кончиков листьев, Cr – хлороз молодых листьев, Cu – темно-зеленую окраску листьев, появление толстых, похожих на колючую проволоку корней, Fe – темно-зеленую окраску листьев, Zn – хлороз и некроз концов листьев, межжилковый некроз молодых листьев, повреждение корней, похожих на колючую проволоку. Наиболее чувствительны к Mo, Ni, Zn злаки, Fe – рис, табак, Cu – злаки и бобовые.

Почти во всех водо-, щелоче-, кислоторастворимых соединениях токсичны 12 из тяжелых металлов (Be, Cr, As, Se, Ag, Cd, Sn, Sb, Ba, Hg, Te, Pb), а также алюминий. Они проявляют сильно выраженные токсические свойства при самых низких концентрациях. К наиболее токсичным из таких металлов относят Hg, Cd, Pb, As. Они не являются ни жизненно необходимыми, ни благотворно влияющими на рост и развитие растений, но даже в малых дозах приводят к нарушению нормальных метаболических функций организма.

Тяжелые металлы представляют наибольшую угрозу на первых стадиях развития сельскохозяйственных растений (проростков, всходов). Под их действием ухудшается рост корней, побегов, происходит некроз листьев. Как в открытом, так и в защищенном грунте не рекомендуется выращивать сельскохозяйственные культуры на расстоянии менее 5–7 км от источников выбросов тяжелых металлов. В зоне выбросов предприятий цветной металлургии почва становится токсичной для выращивания растений уже через 4 года.

Объединенная комиссия ФАО/ВОЗ¹ по пищевому кодексу (Codex Alimentarius) включила ртуть, кадмий, свинец, мышьяк, медь, стронций, цинк, железо в число компонентов, содержание которых контролируется при международной торговле продуктами питания. В России и СНГ подлежат контролю еще пять тяжелых элементов (сурьма, никель, хром, фтор, йод) и алюминий, а при наличии показаний могут контролироваться и некоторые другие металлы. Медико-биологическими требованиями СанПиН 2.3.2.560–96 определены критерии безопасности для следующих металлов: свинец, мышьяк, кадмий, ртуть, медь, цинк, олово, хром, железо.

Комбинированное воздействие тяжелых металлов на живые организмы может как усиливать, так и ослаблять их токсический эффект. В частности, взаимное влияние катионов Zn^{2+} , Cu^{2+} , Ni^{2+} и Cd^{2+} на планктонных и бентосных ракообразных имеет характер синергизма, а на олигохет – антагонизма.

¹ ФАО – Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН; ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения.

Тяжелые металлы в атмосфере. В атмосфере тяжелые металлы подвергаются различным превращениям с изменением валентности и растворимости. Например, металлургические комбинаты, тепло- и электростанции выбрасывают тяжелые металлы преимущественно в нерастворимой форме в составе твердых частиц. Однако в ходе атмосферного переноса происходит постепенное их выщелачивание из минеральной алюмосиликатной матрицы и переход в ионную, водорастворимую форму.

Основными антропогенными источниками тяжелых металлов служат:

- 1) предприятия тепло- и электроэнергетики;
- 2) предприятия черной и цветной металлургии;
- 3) горнодобывающие предприятия;
- 4) цементные заводы;
- 5) химические предприятия;
- 6) гальванические производства;
- 7) автотранспорт.

Поскольку выбрасываемые антропогенными и природными источниками металлы преимущественно входят в состав твердых частиц, продолжительность их пребывания в атмосфере определяется временем жизни различных фракций аэрозоля и пыли, т. е., как правило, не превышает в нижней атмосфере 1–2 недели. Исключение составляют пары ртути и элементы, образующие гидрофобные, довольно летучие и инертные металлоорганические соединения. В число этих элементов, помимо ртути, входят свинец, олово, а также сурьма и мышьяк.

2.3.1. Свинец

Свинец (Pb) широко распространен в земной коре ($1,6 \cdot 10^{-3} \%$). В почвах обычно содержится от 2 до 200 мг свинца на 1 кг. В настоящее время свинец используют при этилировании бензина, в производстве электрических кабелей, свинцовых аккумуляторов, в химическом машиностроении, атомной промышленности (для защиты от γ -излучения), производстве пластмасс, хрусталя, эмалей, замазок, лаков, спичек и т. д.

В результате производственной деятельности в природные воды ежегодно попадает 500–600 тыс. т свинца, а через атмосферу на поверхность земли оседает около 400 тыс. т этого металла. В воздух основная часть свинца (260 тыс. т) выбрасывается с выхлопными газами автотранспорта, меньшая (30 тыс. т) – при сжигании каменного угля. Содержание Pb в воздухе в значительной мере зависит от использования бензина с добавлением тетраэтилсвинца в качестве антидетонатора.

Загрязнение окружающей среды происходит также при выплавке свинца и при сбросе вод из рудников. Накопление Pb на полях происходит за счет орошения сточными водами, внесения удобрений, в основном фосфорных, в меньшей степени азотных, органических, за счет известкования. Использование пестицидов, содержащих свинец, может непосредственно привести к увеличению его содержания во фруктах и овощах, а при достаточно длительном применении таких пестицидов свинец поступает в продукты и из загрязненной почвы.

Около 10 % поглощенного с пищей, водой и воздухом свинца абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. На степень абсорбции могут влиять различные факторы. Например, снижение содержания кальция приводит к усилению абсорбции свинца. Витамин D увеличивает поглощение как кальция, так и свинца. Недостаток железа также способствует абсорбции свинца, что наблюдается при голодании. К такому же эффекту приводит диета с повышенным содержанием углеводов, но дефицитом белков. Содержание Pb в хлорированной водопроводной воде больше, чем в нехлорированной.

После попадания в кровеносную систему свинец разносится по всему телу, включаясь в клетки крови и плазму. В крови свинец в основном включается в эритроциты, где его концентрация почти в 16 раз выше, чем в плазме. Некоторое количество свинца поступает в мозг, однако накапливается там незначительно.

Полупериод биологического распада – время, необходимое для снижения вдвое от исходного содержания накопившегося в органе или в организме металла, – для свинца составляет в организме в целом 5 лет, в костях человека – 10 лет.

Симптомы интоксикации растений свинцом. У растений – темно-зеленая окраска листьев, скручивание старых листьев, чахлая листва, бурые короткие корни. С растительной пищей Pb попадает в организм животных и человека. У человека происходят изменения в нервной системе, проявляющиеся в головной боли, головокружениях, повышенной утомляемости, раздражительности, нарушении сна, ухудшении памяти. Поражение периферической нервной системы выражается в так называемых свинцовых параличах, приводящих к параличу мышц рук и ног.

Дефицит Ca, P, Fe, Cu, Mg, неполноценное питание приводят к увеличению всасывания свинца в кровь. У позвоночных животных свыше 90 % всосавшегося свинца фиксируется в костях, а также во внутренних органах.

Острое отравление свинцом обычно проявляется в виде желудочно-кишечных расстройств. Вслед за потерей аппетита, диспепсией, запорами могут последовать приступы колик с интенсивными пароксизмальными болями в животе. Сокращение периода жизнедеятельности эритроцитов при отравлении свинцом может стать причиной анемии.

Установленное экспертами ФАО/ВОЗ максимально допустимое поступление свинца для взрослого человека составляет 3 мг в неделю, т. е. допустимая суточная доза (ДСД) составляет около 0,007 мг/кг массы тела.

Нормы ПДК свинца: в питьевой воде – 0,03 мг/л, воздухе – 3 мкг/м³, почве – 20 мг/кг, воде – 0,03 мг/л.

ПДК свинца в основных пищевых продуктах в соответствии с требованиями СанПиН 2.3.2.1078–01 составляет в моллюсках и ракообразных 10,0 мг/кг, яичном порошке, желатине, поваренной соли – 2,0, почках, рыбе, рыбопродуктах, сахаре, шоколаде – 1,0, молоке, масле, мясе, яйцах, овощах, фруктах – 0,1–0,5.

2.3.2. Кадмий

Кадмий (Cd) – один из самых опасных токсикантов внешней среды. Длительное воздействие поступающего в легкие с табачным дымом оксида кадмия

вызывает рак легких. Табак больше, чем другие растения, накапливает соли кадмия из почвы (до 2 мг/кг). Допустимое содержание кадмия в основных продуктах питания во много раз меньше. В рыбе оно составляет 0,1 мг/кг; мясе – 0,05; овощах и фруктах – 0,03; хлебе – 0,02; молоке – 0,01.

В воздух Cd, как и свинец, поступает при сжигании угля, нефтепродуктов, природного газа на теплоэлектростанциях, с газовыми выбросами предприятий, производящих или использующих кадмий, при орошении сточными водами, внесении в почву фосфорных, азотных и органических удобрений. Попадая с неочищенными стоками промышленных предприятий в природные водоемы, растворенный Cd осаждается и накапливается в донных отложениях. Наряду со свинцом и ртутью кадмий не относится к жизненно необходимым металлам. Будучи аналогом цинка, Cd способен замещать этот элемент в цинксодержащих ферментах с потерей их ферментативных свойств.

Наиболее чувствительны к кадмию бобовые культуры, шпинат, редис, морковь, овес. У поврежденных под действием кадмия растений отмечены побурение краев листьев, хлороз, покраснение жилок и черешков, скручивание листьев, побурение и нарушение развития корней.

Большая часть кадмия поступает в организм человека с растительной пищей, меньшая – с водой и воздухом. У человека всасывание в кровь поглощенного с пищей и водой Cd находится на уровне 5 %, с воздухом – до 80 %. Больше всего Cd накапливается в печени и почках, что приводит к развитию почечной недостаточности. К характерным болезням горожан, вызываемым Cd, относятся также гипертония и ишемическая болезнь сердца. Избыток кадмия в среде вызывает у человека болезнь итаи-итаи. При хронической интоксикации кадмием наблюдаются головные боли, сухость во рту, нарушение обоняния, тошнота, головокружение, раздражительность, боли в костях и суставах, поражение печени, появление каймы на зубах.

Кадмий медленно выводится из организма. Период его полувыведения составляет более 10 лет. Достаточное количество железа в крови, по-видимому, тормозит аккумуляцию кадмия. Как противоводействие при отравлении кадмием, действуют высокие дозы витамина D.

Установленное ВОЗ допустимое поступление кадмия для взрослых людей – 500 мкг в неделю, т. е. допустимое суточное потребление (ДСП) – 70 мкг/сут, а ДСД – 1 мкг/кг массы тела.

2.3.3. Ртуть

Среднее содержание ртути (Hg) в литосфере (ее кларк) составляет 83 мкг/кг. Она образует самостоятельные минералы, такие как киноварь и метациннабарит (HgS), ливингстонит (HgSb₄S₇) и др. Труднорастворимые сульфидные минералы довольно активно выщелачиваются водами с высоким содержанием гумусовых соединений.

Весьма значительным источником ртути для водных объектов служат также некоторые районы залегания минералов-концентраторов, к числу которых относятся сфалерит (ZnS), а также самородное золото и серебро. О высоком со-

держании ртути в золоторудных месторождениях говорит то, что при добыче 1 т золота в окружающую среду поступает около 100 кг ртути.

По некоторым оценкам всевозможные природные источники ежегодно поставляют в водные объекты около 1 300 т ртути. В атмосферу этот металл поступает в виде паров в результате дегазации земных недр, а также в форме различных соединений в составе вулканического и морского аэрозоля. В сумме природная эмиссия ртути в атмосферу составляет примерно 3 000 т/год [2].

Ежегодно в мире получают более 10 тыс. т ртути. Из них примерно 25 % используют для производства электродов, необходимых при получении хлора и щелочей, 20 % – для производства электрического оборудования, 15 % – красок, 10 % – ртутных приборов, таких как термометры, 5 % – зеркал и 3 % – в качестве ртутной амальгамы при лечении зубов. Еще около 25 % производимой ртути используют в других отраслях промышленности: при получении детонаторов, катализаторов (например, для производства ацетальдегида и поливинилхлорида), в производстве бумажной пульпы, фармацевтических и косметических средств, в агрохимии, а также в военных целях. Промышленное значение имеют высокотоксичные неорганические соединения ртути, в частности сулема, из которой получают другие ртутные соединения и которая применяется при травлении стали. Сулема вызывает смертельное отравление при приеме внутрь в количестве 0,2–0,3 г. Органические соединения ртути применяли в качестве фунгицидов при обработке зерна. Однако с тех пор как стало известно об опасности подобных соединений, во многих странах их использование было запрещено.

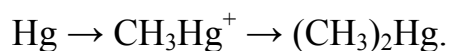
Три основные группы отраслей промышленности, выбрасывающие наибольшие количества ртути:

- 1) предприятия цветной металлургии, извлекающие ртуть из ее руд и концентратов;
- 2) предприятия, добывающие и перерабатывающие руды различных металлов и углеводороды, а также производящие цемент и флюсы;
- 3) предприятия, на которых ртуть является одним из элементов производственного цикла (в их число входят электротехническая и электронная отрасли, химические производства фунгицидов, красителей, хлора и каустической соды).

Подсчитано, что, кроме 10 тыс. т ртути, добываемых в мире при горнорудных разработках, еще столько же металла выделяется в окружающую среду при сгорании угля, нефти и газа, добыче пустой породы. Естественным образом ежегодно от 30 до 150 тыс. т ртути выделяется при дегазации земной коры и океанов.

Высокой токсичностью обладают пары ртути и ее соединения, которые поступают в организм через дыхательные пути, слизистые оболочки, неповрежденную кожу. Сама жидкая ртуть не обладает выраженными токсическими свойствами. Пары ртути поражают нервную систему, наблюдаются быстрая утомляемость, повышенная возбудимость, ухудшение памяти, головные боли, дрожание конечностей. Избыток ртути в среде вызывает у людей болезнь Миномата. Симптомы ее – потеря чувствительности языка и губ, нарушение речи и координации движений при ходьбе – свидетельствуют о глубоких изменениях в центральной нервной системе.

Токсическая опасность ртути обусловлена ее взаимодействием с SH-группами белков. Блокируя их, ртуть изменяет биологические свойства тканевых белков и инактивирует ряд гидролитических и окислительных ферментов. С токсикологической точки зрения ртуть наиболее опасна, когда она присоединена к углеродному атому метиловой, этиловой или пропиловой группы – это алкильные соединения с короткой цепью. Металлическая ртуть может метилироваться в две стадии:



Процесс метилирования ртути является ключевым звеном в ее биокумуляции по пищевым цепям водных экосистем: как ионы метилртути, так и диметилртути сорбируются организмом.

Ртуть аккумулируют планктонные организмы (например, водоросли), которыми питаются ракообразные. Последних поедают рыбы, а рыб – птицы. Концевыми звеньями пищевых цепей нередко бывают чайки и орланы. Человек может включаться в пищевые цепи на любом этапе и, в свою очередь, тоже становится концевым звеном; большей частью это происходит в результате потребления рыбы.

В водной пищевой цепи концентрация метилртути от звена к звену увеличивается, т. к. метилртуть растворима в жирах, она легко переходит из воды в живые организмы. Если в основных пищевых продуктах содержание ртути менее 60 мкг на 1 кг продукта, то в пресноводной рыбе из незагрязненных рек и водохранилищ оно составляет от 100 до 200 мкг/кг массы тела, а из загрязненных – 500–700 мкг/кг. Содержание ртути в рыбах, обитающих в природных водоемах, считают равным 0,1–0,2 мг/кг. ВОЗ предложила считать предельно допустимой концентрацией 0,5 мг/кг; эта величина, вероятно, завышена. Отказ от питания рыбой тоже не служит надежной защитой от поступления в организм ртути, поскольку рыбную муку используют в качестве корма для сельскохозяйственных животных и птицы. Даже растительные продукты могут быть источником ртути, поскольку средства для улучшения структуры почвы, добавляемые в компост, могут содержать ртуть.

Метилртуть выводится из организма частично через почки, а в основном через печень и желчь, а далее с фекалиями. Продолжительность выведения соединений ртути из организма – полупериод их биологического распада, который составляет около 70 дней, однако при массовых отравлениях он может увеличиваться до 190 дней и более.

Допустимое недельное поступление ртути не должно превышать 0,3 мг на человека, в том числе метилртути не более 0,2 мг, что эквивалентно 0,005 мг/кг и 0,0033 мг/кг массы тела за неделю. В соответствии с СанПиН 2.3.2.1078–01, ПДК ртути в рыбе и рыбопродуктах должны составлять 0,2–0,5 мг/кг, поваренной соли и шоколаде – 0,1, прочих продуктах – 0,01–0,05 мг/кг. ПДК ртути в воздухе – $3 \cdot 10^{-5}$ мг/м³, воде – $5 \cdot 10^{-5}$ мг/л.

2.3.4. Мышьяк

Мышьяк (As) широко распространен в окружающей среде. Он встречается почти во всех почвах. Мировое производство мышьяка составляет приблизительно 50 тыс. т/год. Мышьяк применяется в металлургии при получении некоторых сплавов для увеличения твердости и термостойкости сталей. В химической промышленности мышьяк используется в производстве красящих веществ, а также стекла и эмалей.

Наиболее распространенные неорганические соединения мышьяка – оксид трехвалентного мышьяка (III) As_2O_3 и оксид пятивалентного мышьяка (V) As_2O_5 . Другими важными соединениями мышьяка являются хлорид мышьяка (III) и различные соли (например, арсенат свинца), а также газообразное водородное соединение арсин (AsH_3). По степени снижения токсичности соединения мышьяка располагаются в следующий ряд: $\text{AsH}_3 > \text{As}^{3+} > \text{As}^{5+}$.

Для мышьяка, как и для ртути, характерна реакция метилирования. В природе наблюдается переход арсенатов в арсениты, а затем при их метилировании происходит образование метилмышьяковой и диметилмышьяковистой кислот. В аэробных условиях образуется триметиларсин, в анаэробных – диметиларсин, которые включаются в пищевые цепи и сети.

Мышьяк присутствует почти во всех пресных водах. Однако содержание его в питьевой воде из различных источников определяется природой залегающих пород. В некоторых геологических формациях залегает арсенопирит, который является источником мышьяка в пресных водах и приводит к увеличению его концентрации до 0,5–1,3 мг/л. Регулярное использование таких вод в домашнем хозяйстве может привести к избыточному поступлению мышьяка в организм и вызвать симптомы хронического отравления мышьяком.

В результате широкого распространения в окружающей среде и использования в сельском хозяйстве мышьяк присутствует в большинстве пищевых продуктов. Обычно его содержание в них невелико – менее 0,5 мг/кг – и редко превышает 1 мг/кг, за исключением некоторых морских организмов, которые аккумулируют этот элемент. При отсутствии значительных загрязнений содержание мышьяка в хлебных изделиях составляет до 2,4 мг/кг, фруктах – до 0,17, напитках – до 1,3, мясе – до 1,4, молочных продуктах – до 0,23 мг/кг. В морепродуктах содержится больше мышьяка, обычно на уровне 1,5–5,3 мг/кг.

Промышленные, а также случайные загрязнения могут привести к значительному увеличению естественного уровня мышьяка в пищевых продуктах и напитках. При использовании соединений мышьяка в составе пестицидов для обработки виноградников отмечены случаи отравления винами.

Мышьяк может вызвать как острые, так и хронические отравления. Острые отравления хорошо известны судебным криминалистам. Хронические отравления мышьяком проявляются в прогрессирующем похудании, острых болях в конечностях, нарушении памяти, речи, развитии психозов, нарушении кожной чувствительности, развитии дерматитов, поражении печени.

Токсическое действие мышьяка обусловлено связыванием им сульфгидрильных групп белков и ингибированием действия многих ферментов, участвующих в процессах клеточного метаболизма и дыхания.

Хроническое отравление мышьяком и его соединениями возникает при длительном употреблении питьевой воды с содержанием 0,3–2,2 мг/л мышьяка и приводит к потере аппетита и снижению массы тела, желудочно-кишечным расстройствам, периферийным неврозам, конъюнктивиту, гиперкератозу и меланоме кожи. Меланома возникает при длительном воздействии мышьяка и может привести к развитию рака кожи. Разовая доза мышьяка 30 мг смертельна для человека.

Экспертами ФАО и ВОЗ установлена ДСД мышьяка 0,05 мг/кг массы тела, что для взрослого человека составляет около 3 мг/сут. ПДК мышьяка в соответствии с требованиями СанПиН 2.3.2.1078–01 составляет для моллюсков и ракообразных 5,0 мг/кг; рыбопродуктов, сахара, шоколада, поваренной соли – 1,0; грибов – 0,5; мяса, яиц, масла, творога, хлеба, круп, овощей, фруктов – 0,1–0,2; молока, кисломолочных продуктов – 0,05. ПДК неорганических соединений мышьяка в воздухе 0,04 мг/м³ (по мышьяку), мышьяковистого водорода – 0,1 мг/м³.

2.3.5. Медь

Медь (Cu) – один из первых металлов, которые человечество начало использовать в чистом виде.

Производство меди в мире достигает 6 млн т. В настоящее время мировое потребление меди снизилось вследствие замены меди алюминием в электротехнической промышленности. Около половины добываемой меди используется в электротехнической и теплотехнической промышленности для изготовления водопроводных и отопительных систем, сварочного оборудования, в сельском хозяйстве и фармакологии.

Медь присутствует почти во всех пищевых продуктах. Суточная потребность взрослого человека в меди – 2–2,5 мг, т. е. 35–40 мкг/кг массы тела, детей – 80 мкг/кг. Однако при нормальном содержании в пище молибдена и цинка – физиологических антагонистов меди, по оценке экспертов ФАО, суточное потребление меди может составлять не более 0,5 мг/кг массы тела (до 30 мг в рационе). Потребление в пищу большого количества солей меди вызывает токсические эффекты у людей и животных. Они, как правило, обратимы. При случайном попадании больших количеств меди в организм людей, опрыскивающих виноградники бордоской смесью, проявляются симптомы поражения легких, которые гистологически напоминают силикоз. Обычно силикоз развивается при длительном вдыхании пыли, содержащей диоксид кремния. При этом происходит постепенная атрофия эпителия дыхательных путей. В некоторых случаях отмечена взаимосвязь между развитием рака легких и накоплением меди. Летальной для человека является концентрация меди 0,175–0,250 г/сут.

Гигиеническими требованиями к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов предусматривается обязательный контроль за содержанием меди в пищевых продуктах. ПДК меди в основных пище-

вых продуктах в соответствии с требованиями СанПин 2.3.2.1078–01 должна составлять: для шоколада, моллюсков, ракообразных, зародышей пшеницы – 20–50 мг/кг; сыров, круп, рыбы – 10–15; хлеба, яиц, поваренной соли – 2–3; молока – 1; растительного масла – 0,5 [1].

2.3.6. Технология переработки пищевого сырья с повышенным содержанием тяжелых металлов

Из-за высокой биологической кумуляции тяжелые металлы обладают мутагенным, канцерогенным, тератогенным, эмбрио- и гонадотоксическим действием.

Снизить содержание тяжелых металлов в пищевой продукции без ухудшения ее пищевой ценности практически невозможно. Это обусловлено тем, что, например, в пищевом сырье, богатом белками, большая часть тяжелых металлов связывается с металлотионеином с образованием прочных белковых комплексов.

По содержанию тяжелых металлов пищевую продукцию классифицируют:

- на «чистую» пищевую продукцию – содержание тяжелых металлов ниже ПДК;
- условно-годную пищевую продукцию – содержание тяжелых металлов выше ПДК, но не более 2 ПДК;
- негодную для пищевых целей продукцию – содержание тяжелых металлов более 2 ПДК.

Условно-годная пищевая продукция может быть разрешена органами Госсанэпиднадзора для реализации с учетом конкретных условий: размера партии, вида продукции, норм ее потребления и количества в суточном пищевом рационе. Главными критериями разрешения реализации и потребления такой продукции являются рекомендации ВОЗ временного переносимого недельного поступления основных тяжелых металлов с пищевым рационом. Они составляют (мг/кг массы тела): для кадмия – 0,0067–0,0083; ртути – 0,005; метилртути – 0,0033; свинца – 0,05.

Условно-годная продукция категорически запрещена для питания в лечебно-профилактических и детских учреждениях, а также для промышленного производства продуктов детского и лечебного питания. Следует, однако, учесть, что условно-годное продовольственное сырье может быть переработано с целью снижения в нем содержания тяжелых металлов.

Одним из эффективных методов снижения концентрации тяжелых металлов является механическое удаление так называемых критических или *тропных* органов, животных тканей, частей растений. Для кадмия тропными органами являются почки и печень; для ртути – почки, печень, мозг; для свинца – костная ткань, почки и печень. С учетом этого при забое скота необходимо удаление этих тропных органов с последующей их технической утилизацией. При этом туши животных должны быть хорошо обескровлены, а кровь не должна использоваться для изготовления кровяных зельцев, колбас, других пищевых продуктов.

Тропными органами рыб являются внутренние органы, жабры, чешуя, кости. Условно-годная рыба должна разделяться на спинку, тешу или филе с удалением и технической утилизацией внутренних органов и головы.

Для растениеводческой продукции характерно накопление тяжелых металлов в стеблях, листьях, оболочке и зародыше злаков. По этой причине условно-годное зерно можно использовать только для производства муки высшего сорта, где предусматривается максимальное удаление оболочек.

Наиболее эффективное снижение содержания тяжелых металлов достигается при производстве из условно-годного пищевого сырья рафинированной продукции – крахмала, спирта, сахара, безбелковых жировых продуктов. Не рекомендуется использовать условно-годное сырье для получения пищевого пектина и желатина. Условно-годное пищевое сырье следует направлять на промышленную переработку на те предприятия, которые определены органами Госсанэпиднадзора. Весь технологический цикл переработки условно-годного сырья должен находиться под контролем ведомственной лаборатории и лаборатории Госсанэпиднадзора. Готовая продукция, полученная из этого сырья, после обязательного контроля на соответствие гигиеническим нормативам может быть направлена на реализацию [7], [8].

2.4. Радионуклиды

2.4.1. Общие закономерности

Радиоактивность – свойство атомов химических веществ самопроизвольно превращаться в атомы других веществ, испуская при этом элементарные частицы и электромагнитные волны. Образующиеся разновидности атомов с иным массовым числом и другим атомным номером называют *нуклидами*. Различают *естественную радиоактивность*, присущую радионуклидам, встречающимся в природе, например радиоактивность урана, тория и других элементов, и *искусственную*, свойственную радионуклидам, полученным искусственно в результате ядерных реакций. Вещества, имеющие в своем составе радиоактивные нуклиды, называют *радиоактивными*.

В зависимости от характера взаимодействия с веществом все ионизирующие излучения делятся:

1) на излучения, состоящие из заряженных α - и β -частиц, пучков электронов, протонов, тяжелых ионов и отрицательных π -мезонов. Эти излучения вызывают ионизацию вещества непосредственно при столкновениях с атомами и молекулами, поэтому их называют иногда *непосредственно ионизирующими излучениями*. α -Излучение – это поток положительно заряженных атомов гелия, движущихся сравнительно медленно, не проникающих в глубь организма, будучи остановленными, вызывают сильную локальную ионизацию. β -Излучение – это поток быстро движущихся электронов, свою энергию они отдают на протяжении более длинного следа;

2) излучения, не имеющие электрических зарядов, – нейтронное, рентгеновское и γ -излучение. Они передают свою энергию в веществе сначала электронам и положительно заряженным ядрам атома, сталкиваясь с ними, а затем уже электроны и ядра атомов производят ионизацию атомов и молекул. Поэтому излучения этой группы называют *косвенно ионизирующими излучениями*. γ -Излучение представляет собой электромагнитные волны с очень малой длиной волны (10^{-8} см), высокой частотой (10^{18} с $^{-1}$) и очень большой энергией и проникающей способностью. Его лучи не имеют электрического заряда, легко проникают в вещество, вызывая разрушение ДНК, генные мутации, хромосомные перестройки. Излучения второй группы представляют наибольшую опасность для живых организмов.

Большинство радиоактивных веществ излучает только один род частиц – либо α -частицы (^{235}U , ^{239}Pu , ^{241}Am и др.), либо β -частицы (^{131}I , ^{90}Sr , ^{14}C , ^3H и др.). Испускание частиц часто сопровождается γ -излучением, в частности, β -, γ -излучения свойственны для распада ядер ^{40}K , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{105}Ru и др. Радиоактивные вещества обладают радиоактивностью только до тех пор, пока в них происходят ядерные превращения. По истечении определенного времени они становятся нерадиоактивными, превращаясь в стабильные изотопы. Для оценки продолжительности жизни радионуклида введено понятие *период полураспада* – это время, в течение которого радиоактивность вещества (или число радиоактивных ядер) в среднем уменьшается вдвое. Период полураспада различных радионуклидов колеблется в широких пределах – от долей секунды до многих миллионов лет.

Единицы измерения радиоактивности.

Беккерель (Бк) – одно ядерное превращение в секунду.

Кюри (Ки) – внесистемная единица измерения активности. Это активность такого количества вещества, в котором происходит $3,7 \cdot 10^{10}$ актов распада в секунду ($1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$). Такой активностью обладает 1 г радия.

Ионизирующая способность радиоактивного излучения характеризуется также *дозой* – энергией, передаваемой излучением облучаемой массе вещества.

Экспозиционная доза характеризует ионизирующую способность излучений в воздухе. За единицу экспозиционной дозы принят *кулон на килограмм* (Кл/кг), когда в 1 кг сухого атмосферного воздуха образуются ионы, несущие заряд в 1 Кл.

Рентген (Р) – экспозиционная доза, при которой в 1 см 3 воздуха образуется $2,08 \cdot 10^9$ пар несущих заряд ионов ($1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$).

Поглощенная доза излучения в тканях измеряется в *радах* (рад) ($1 \text{ рад} = 100 \text{ эрг/г} = 1 \cdot 10^{-2} \text{ Дж/кг}$). Для β -, γ - и рентгеновского излучения 1 рад равен приблизительно 1 бэр. Для α -излучения 1 рад эквивалентен 10–20 бэр. В системе СИ в качестве единицы поглощенной дозы принят *грей* (Гр) ($1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ рад}$).

Для учета биологической эффективности различных излучений введено понятие *эквивалентная доза*. Это одна из основных дозиметрических единиц в области радиоэкологии, радиобиологии и радиационной безопасности. Эквивалентная доза – это произведение поглощенной дозы данного вида ионизирующего излучения на соответствующий *коэффициент качества излучения* (к), отра-

жающий способность данного вида излучения повреждать ткани организма. За единицу эквивалентной дозы принимают *бэр* – биологический эквивалент рентгена. Эта единица служит для измерения степени биологического повреждения, вызываемого ионизирующим излучением. Бэр учитывает относительную биологическую эффективность энергии, поглощенной живой тканью ($1 \text{ бэр} = 1 \text{ рад} \cdot \kappa$). Один бэр приблизительно равен одному рентгену ($1 \text{ Р} = 0,88 \text{ бэр}$) и производит то же биологическое действие. В системе СИ единица эквивалентной дозы – *зиверт* (Зв) ($1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр} = 1 \text{ Гр} \cdot \kappa$). При определении эквивалентной дозы ионизирующего излучения используют следующие значения коэффициента качества: рентгеновское и γ -излучение – 1; β -излучение – 1; тепловые (медленные) нейтроны – 2; быстрые нейтроны – 10; α -излучение – 10–20. Указанные единицы измерения радиации для удобства их количественного выражения часто используют с приставками – кило- (к) (10^3), милли- (м) (10^{-3}), микро- (мк) (10^{-6}) или нано- (н) (10^{-9}).

Летальная доза (LD) – доза, определяющая процент смертности после радиационного облучения. Например, LD₅₀ – доза, после получения которой погибает 50 % облученных. LD_{50/30} означает, что в результате облучения погибнет 50 % облученных в течение 30 сут. Для людей доза LD_{50/30} находится в пределах 4–5 Зв (400–500 бэр).

2.4.2. Источники и пути поступления в организм радиоактивных веществ

До середины XX в. природные источники ионизирующих излучений были единственными в облучении человека, создавая *естественный радиационный фон* (ЕРФ). Основным дозообразующим компонентом ЕРФ является земное излучение от естественных радионуклидов, существующих на протяжении всей истории Земли. Космическое излучение и излучение природных радионуклидов, содержащихся в почве, воде и воздухе, составляют естественный фон излучения, к которому адаптирована современная биота. Наименьший уровень природной радиоактивности – у поверхности моря и в его верхних слоях, а наибольший – в горах с гранитными породами. Он колеблется от 8–12 до 20–50 мкР/ч.

Естественная радиоактивность атмосферы определяется в основном содержанием радона, гидросферы – содержанием урана, радия, радона. От этих источников человек подвергается воздействию как *внешнего* (в результате излучения радионуклидов, находящихся в окружающей среде), так и *внутреннего облучения* (за счет радионуклидов, попадающих внутрь организма с воздухом, водой и продуктами питания). Основное значение во внутреннем облучении имеют поступающие с воздухом, водой и продуктами питания радионуклиды семейств урана-238 и тория-232, их многочисленные дочерние продукты, а также изотоп калия – калий-40. Средняя величина эффективной эквивалентной дозы внутреннего облучения при неизменном фоне составляет 0,72 мЗв/год, из которых основная часть приходится на долю семейства урана (56 %), калия-40 (25 %) и тория (16 %).

Суммарная радиоактивность растений в 10 раз выше, чем тканей животных. Поверхностные водоисточники могут также содержать повышенное количество радионуклидов.

В настоящее время естественный радиационный фон в результате деятельности человека качественно и количественно изменился. Повышение ЕРФ под влиянием новых видов технологической деятельности человека получило название *техногенно-усиленного фона*. Примерами такой деятельности являются: широкое применение минеральных удобрений, содержащих примеси урана (например, фосфорных); увеличение добычи урановых руд; массовое увеличение числа авиационных перевозок, при которых космическое облучение растет.

Среднегодовая эквивалентная доза облучения всего тела человека естественными источниками ионизирующих излучений примерно была равна 1 мЗв (100 мбэр). Однако с учетом техногенно-усиленного фона, по данным ООН, значение эффективной эквивалентной дозы облучения увеличилось в два раза – до 2 мЗв (200 мбэр) в год (1982). В наиболее развитых странах уровень фоновой радиации достигает 3–4 мЗв в год.

Радиоактивное загрязнение биосферы связано с антропогенным воздействием, к основным источникам которого относятся производство и испытание ядерного оружия, строительство атомных электростанций (АЭС) и ядерных научно-исследовательских учреждений, сжигание угля. По радиоэкологической значимости наибольший вклад в радиационную нагрузку вносят следующие элементы: ^3H , ^{14}C , ^{137}Cs , ^{238}U , ^{235}U , ^{226}Ra , ^{222}Rn , ^{210}Po , ^{239}Pu , ^{90}Sr .

При густом растительном покрове травянистой растительностью сорбируется около 80 % выпавших радионуклидов, при редком – 40 %, остальная часть радионуклидов попадает в почву. Миграция значительной части выпавших радионуклидов происходит с водой по гидрологической сети.

Для случаев возникновения радиационных аварий были разработаны *временно допустимые уровни* (ВДУ) и *допустимые уровни* (ДУ) поступления радионуклидов внутрь организма с учетом интегральных поглощенных доз за ряд последующих лет. ВДУ активности радиоактивных веществ в продуктах питания в этих условиях рассчитывают исходя из того, что интегральные дозы облучения тела человека не должны превышать 0,1 Зв/год, а дозы облучения щитовидной железы – 0,3 Зв/год.

Принятые комиссией Codex Alimentarius ФАО/ВОЗ допустимые уровни радиоактивных веществ в загрязненных пищевых продуктах, реализуемых на международном рынке и предназначенных для всеобщего потребления, составляют: для цезия и йода – 1000 Бк/кг, для стронция – 100, для плутония и америция – 1 Бк/кг. Для молока и продуктов детского питания допустимые уровни активности составляют: для цезия – 1000 Бк/кг, для стронция и йода – 100, для плутония и америция – 1 Бк/кг. По мнению ВОЗ, предлагаемые уровни основаны на критериях, обеспечивающих охрану здоровья и безопасность населения.

Загрязнение пищевых продуктов радионуклидами подразделяют:

- 1) на поверхностное;
- 2) структурное.

При *поверхностном загрязнении* радиоактивные вещества, переносимые воздушной средой, оседают на поверхности продуктов, частично проникая внутрь растительной ткани. Более эффективно радиоактивные вещества удерживаются на растениях с опушенными листьями и стеблями, в складках листьев и соцветиях. При этом задерживаются не только растворимые формы радиоактивных соединений, но и нерастворимые. Аэральное радиоактивное загрязнение растений происходит в результате выпадения радиоактивных осадков из атмосферы при ядерных взрывах, авариях на АЭС. Выпадая на вегетирующие посевы, часть их оседает на поверхности почвы. Радионуклиды проникают в ткани наземных органов растений при мокрых и сухих выпадениях (например, с дождем или с пылью). При высокой влажности воздуха радионуклиды проникают в ткани растений эффективнее, чем при низкой. Поверхностное загрязнение радионуклидами относительно легко удаляется даже через несколько недель.

Структурное загрязнение радионуклидами обусловлено физико-химическими свойствами радиоактивных веществ, составом почвы, физиологическими особенностями растений. Попадающие в атмосферу радиоактивные вещества в конечном счете концентрируются в почве. Радионуклиды, выпавшие на поверхности почвы, на протяжении многих лет остаются в ее верхнем слое, постоянно мигрируя на несколько сантиметров в год в более глубокие слои. Это в дальнейшем приводит к их накоплению в большинстве растений с хорошо развитой и глубоко проникающей корневой системой. Через несколько лет после радиоактивных выпадений на земную поверхность поступление радионуклидов в растения из почвы становится основным путем попадания их в пищу человека и в корм животных. Радиоактивные вещества, попадающие в почву, могут частично вымываться из нее и попадать в грунтовые воды.

Наиболее высокие уровни перехода ^{90}Sr и ^{137}Cs из почвы в растения наблюдаются на дерново-подзолистых почвах легкого гранулометрического состава, меньше – на серых лесных почвах и самые низкие – на черноземах. Из кислых почв радионуклиды поступают в растения в значительно больших количествах, чем из слабокислых, нейтральных или слабощелочных почв.

Отношение содержания радионуклидов в единице растительной массы к содержанию их в единице массы почвы или в единице объема раствора называется *коэффициентом накопления*.

Радионуклиды, поступившие в надземную часть растений, в основном концентрируются в соломе (листья, стебли), меньше – в мякине (колосья, метелки без зерна) и в небольших количествах – в зерне. С возрастом растений увеличивается абсолютное количество радионуклидов в надземных органах и снижается их содержание на единицу массы сухого вещества. Содержание радионуклидов в единице массы уменьшается по мере увеличения урожая. В товарной части растениеводческой продукции (зерно, корнеплоды, клубни) больше всего ^{90}Sr и ^{137}Cs на единицу массы урожая содержат корнеплоды (свекла, морковь) и бобовые (горох, соя, вика), за ними следуют картофель и зерновые злаки. Озимые зерновые культуры (пшеница, рожь) накапливают в 2–2,5 раза меньше ^{90}Sr и ^{137}Cs , чем яровые (пшеница, ячмень, овес). Больше всего

^{90}Sr накапливается в корнеплодах столовой свеклы и меньше всего – в плодах томатов и клубнях картофеля.

По степени накопления радиоактивных веществ растения располагаются в следующем порядке: табак (листья) > свекла (корнеплоды) > бобовые > картофель (клубнеплоды) > пшеница (зерно) > естественная травянистая растительность (листья и стебли). Быстрее всего из почвы в растения поступают ^{90}Sr , ^{89}Sr , ^{131}I , ^{140}Ba и ^{137}Cs . Уменьшению поступления в растения ^{90}Sr способствует внесение известковых, а ^{137}Cs – калийных удобрений. Внесение органических удобрений уменьшает поступление в растения цезия и стронция в 2–3 раза. Внесение минеральных азотных удобрений либо не оказывает существенного влияния на усвоение растениями радионуклидов, либо увеличивает его. Орошение резко увеличивает интенсивность перехода радионуклидов из почвы в растения, особенно при дождевании.

Основные факторы, определяющие степень загрязнения продукции растениеводства радионуклидами:

- 1) агрохимические и агрофизические свойства почвы;
- 2) содержание в ней элементов минерального питания, особенно аналогов основных загрязнителей (Ca, K);
- 3) распределение радионуклидов по почвенному профилю и водный режим почвы.

Чем меньше доля радионуклида в общей концентрации «радионуклид + элемент-аналог», тем меньше поступает его в растение. Чем больше влажность корнеобитаемого слоя и концентрация радионуклида, тем больше его поглощение.

Для снижения поступления в растения радионуклидов необходимо:

- 1) поддержание уровня грунтовых вод на глубине не менее 75–100 см от поверхности;
- 2) внесение повышенных доз Ca и K;
- 3) внесение минеральных удобрений в подпахотный слой почвы, запашка верхнего загрязненного слоя на глубину 60–80 см с внесением в него Ca и K.

Основным источником природных радиоактивных элементов, поступающих в организм человека, являются пищевые продукты. Пути поступления радионуклидов в организм человека с пищей достаточно сложны и разнообразны. Подавляющая часть радионуклидов поступает в организм человека по пищевым цепям. Основным каналом вовлечения радионуклидов в пищевые цепи является сельское хозяйство. Растения могут загрязняться в процессе выпадения радионуклидов из воздуха (аэральный путь загрязнения). В то же время выпавшие радионуклиды попадают в почву, из почвы – в корни растений и снова через растения – в организм животного и человека.

Значительная часть радионуклидов поступает в организм человека по пищевой цепи: почва – сельскохозяйственные животные – продукция животноводства – человек. Радионуклиды поступают в организм животных через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт с пищей и через поверхность кожи. В некоторых случаях с растительной пищей в организм человека может поступать до 40–60 % ^{137}Cs и ^{90}Sr .

Наиболее интенсивно радионуклиды накапливаются у молодых животных. Отложение ^{90}Sr в организме животных зависит от уровня кальциевого питания. Насыщение кальцием рациона, содержащего относительно мало этого элемента, позволяет снизить накопление радиостронция в скелете в 2–4 раза. Мягкие органы и ткани накапливают небольшое количество ^{90}Sr . Более высокие концентрации радионуклидов отмечаются у мелких животных (овцы, козы), а сравнительно низкие – у крупного рогатого скота, свиней, лошадей. Концентрация ^{90}Sr в сале и внутреннем жире обычно в несколько раз ниже, чем в мышечной ткани. Закономерности накопления ^{137}Cs в организме животных имеют много общего с особенностями отложения ^{90}Sr . Цезий выводится из организма животных быстрее, чем ^{90}Sr . Радиоактивные продукты деления выводятся в основном через желудочно-кишечный тракт. Исключение составляют радиоактивные изотопы йода, которые экскретируются из организма в основном через почки. Чем выше молочная продуктивность, тем большее количество радионуклидов выделяется с суточным удоем. В конце лактации концентрации ^{90}Sr и ^{131}I в расчете на 1 л молока возрастают примерно в 1,5 раза. Поступление этих радионуклидов в молоко снижается при добавлении в рацион коров йодистого натрия и карбоната кальция.

Пути поступления радионуклидов в организм человека:

- 1) растение – человек;
- 2) растение – животное – молоко (мясо) – человек;
- 3) атмосфера – осадки – водоемы – рыба – человек;
- 4) вода – человек;
- 5) вода – гидробионты – рыба – человек.

Кроме пищевого пути, радионуклиды поступают в организм воздушным и кожным путями. Воздушный путь наиболее опасен в период рассеивания радионуклидов после аварии или выброса в атмосферу из-за большого объема легочной вентиляции и высокого коэффициента захвата и усвоения организмом изотопов из воздуха.

В зависимости от природы и химических соединений радионуклида процент его всасывания в пищеварительном тракте колеблется от нескольких сотых (цирконий, ниобий, редкоземельные элементы, включая лантаниды) до нескольких единиц (висмут, барий, полоний), десятков (железо, кобальт, стронций, радий) и сотен (третий, натрий, калий) процентов.

Всасывание через неповрежденную кожу, как правило, незначительно. Только тритий легко всасывается в кровь через кожу.

2.4.3. Устойчивость к радиации

Среди растений наиболее высокой радиационной устойчивостью обладают *водоросли, лишайники, мхи*. Их жизнедеятельность наблюдается при уровнях радиации 10–100 кР.

Среди семенных растений наиболее радиочувствительны *хвойные породы*. *Лиственные породы* в 5–8 раз устойчивее хвойных. Уровень радиации, вызывающий гибель половины растений (LD_{50}), составляет для хвойных пород 380–1200 Р, а для лиственных – 2000–100 000 Р. *Травы* примерно в 10 раз устойчивее

древесных растений. Среди культурных растений люпин, эспарцет, люцерна, клевер при малых и более высоких дозах испытывают радиостимуляцию. Пшеница, ячмень, просо, лен, горох проявляют радиостимуляцию при малых и угнетение развития при более высоких концентрациях радионуклидов в почве.

Сравнительно высокие показатели радиоустойчивости характерны для *почвенных простейших, бактерий*. Радиоустойчивость *многоклеточных животных* в среднем тем ниже, чем выше уровень их организации. В частности, LD_{50/30} составляет у круглых червей 10–400 кР, кольчатых червей – 50–160, паукообразных – 8–150, ракообразных (мокрицы) – 8–100, многоножек – 15–180, имаго насекомых – 80–200, личинок младших возрастов и куколок насекомых – 2–25, млекопитающих – 0,2–1,3, человека – 0,5.

У всех организмов особенно чувствительны к воздействию излучений клетки, находящиеся в состоянии быстрого роста и размножения. Повышенные уровни излучения легче переносят партеногенетические формы и гермафродиты, чем обоеполые.

2.4.4. Биологическое действие радиации на человека

В зависимости от распределения в тканях организма различают:

- 1) накапливающиеся преимущественно в костях остеотропные радионуклиды (радиоизотопы стронция, кальция, бария, радия, иттрия, циркония, плутония);
- 2) концентрирующиеся в печени (до 60 %) и частично в костях (до 25 %) (церий, лантан, прометий);
- 3) равномерно распределяющиеся в тканях организма (третий, углерод, железо, полоний);
- 4) накапливающиеся в мышцах (калий, рубидий, цезий);
- 5) накапливающиеся в селезенке и лимфатических узлах (ниобий, рутений).

Радиоизотопы йода избирательно накапливаются в щитовидной железе, где их концентрация может быть в 100–200 раз выше, чем в других органах и тканях.

Механизм воздействия ионизирующего излучения на биологические объекты, в том числе и на человека, подразделяют на три этапа.

Первый этап. На этом физико-химическом этапе, который продолжается тысячные и миллионные доли секунды, в результате поглощения большого количества энергии излучения образуются ионизированные, активные в химическом отношении атомы и молекулы. Происходит множество радиационно-химических реакций, приводящих к разрыву химических связей. Вследствие первичной ионизации в воде образуются свободные радикалы (H^+ , OH^- , HO_2^- и др.). Обладая высокой химической активностью, они реагируют с ферментами и тканевыми белками, окисляя или восстанавливая их, что приводит к разрушению молекул белка, изменению ферментных систем, расстройству тканевого дыхания, т. е. к глубокому нарушению биохимических и обменных процессов в органах и тканях и накоплению токсичных для организма соединений.

Второй этап. Он связан с воздействием ионизирующего излучения на клетки организма и продолжается от нескольких секунд до нескольких часов.

Поражаются различные структурные элементы ядер клеток, в первую очередь ДНК. Происходит повреждение хромосом, которые являются ответственными за передачу наследственной информации. При этом возникают хромосомные aberrации – поломки, перестройка и фрагментация хромосом, обуславливающие отдаленные онкогенные и генетические последствия.

Третий этап. Этот этап характеризуется воздействием излучения на организм в целом. Его первые проявления могут возникать уже через несколько минут (в зависимости от полученной дозы), усиливаться в течение нескольких месяцев и реализовываться через многие годы.

Чувствительность различных органов и тканей человека к ионизирующему излучению неодинакова. Для одних тканей и клеток характерна большая радиочувствительность, для других – наоборот, большая радиостойчивость. Наиболее чувствительны к облучению кроветворная ткань, незрелые форменные элементы крови, лимфоциты, железистый аппарат кишок, половые железы, эпителий кожи и хрусталик глаза, менее чувствительны – хрящевая и фиброзная ткани, паренхима внутренних органов, мышцы и нервные клетки.

Радиочувствительность различных клеток варьирует в широких пределах, достигая десятикратных различий между наибольшими и наименьшими значениями повреждающих доз. Молодые клетки соединительной ткани полностью лишаются способности к восстановлению при облучении и дозе около 40 Гр, кроветворные клетки костного мозга полностью погибают уже при дозе 6 Гр.

Поражающее действие ионизирующего излучения зависит от следующих факторов:

1) *дозы* (количественный характер зависимости: чем больше доза, тем выше поражающее действие);

2) *характеристики мощности дозы радиационного воздействия* (одно и то же количество энергии излучения, поглощенной клеткой, вызывает тем большее повреждение биологических структур, чем короче срок облучения; большие дозы воздействия, растянутые во времени, вызывают существенно меньшие повреждения, чем те же дозы, поглощенные за короткий срок).

Таким образом, *эффект облучения зависит от величины поглощенной дозы и временного распределения ее в организме*. Облучение может вызвать повреждения от незначительных, не дающих клинической картины, до смертельных. Однократное острое, а также пролонгированное, дробное или хроническое облучение увеличивает риск отдаленных эффектов – рака и генетических нарушений. Острое облучение в дозе 0,25 Гр еще не приводит к заметным изменениям в организме. При дозе 0,25–0,50 Гр наблюдаются изменения показателей крови и другие незначительные нарушения. Доза 0,5–1 Гр вызывает более значительные изменения показателей крови – снижение числа лейкоцитов и тромбоцитов, изменение показателей обмена, иммунитета, вегетативные нарушения. *Пороговой дозой, вызывающей острую лучевую болезнь, принято считать 1 Гр.*

Опасность внутреннего облучения обусловлена попаданием и накоплением радионуклидов в организме через продукты питания. Биологические эффекты воздействия таких радиоактивных веществ аналогичны возникающим при

внешнем облучении. Длительность внутреннего и внешнего облучения тканей зависит от периода полураспада радионуклида (фактического) T_{ϕ} и периода его полувыведения из организма (биологического) T_{δ} . С учетом этих двух показателей вычисляется *эффективный период* $T_{\text{эф}}$, в течение которого активность радионуклида уменьшается вдвое:

$$T_{\text{эф}} = \frac{T_{\phi} T_{\delta}}{T_{\phi} + T_{\delta}}.$$

У разных радионуклидов $T_{\text{эф}}$ колеблется от нескольких часов и суток (например, ^{131}I) до десятков лет (^{90}Sr , ^{137}Cs) и десятков тысяч лет (^{239}Pu). Биологическое действие радиоактивных веществ различных химических классов избирательно.

Иод (I). Радиоактивные изотопы йода (^{131}I) могут поступать в организм человека через органы пищеварения и дыхания, кожу, раневые и ожоговые поверхности. Поступающий в организм радиоактивный йод быстро всасывается в кровь и лимфу. В течение первого часа в верхнем отделе тонкого кишечника всасывается от 80 до 90 % йода.

По накоплению йода органы и ткани образуют убывающий ряд:

Щитовидная железа > Почки > Печень > Мышцы > Кости.

Снижение уровня гормонов в организме под воздействием радиоактивного йода, их неполноценность, а также возрастающая при этом потребность в них приводят к нарушению нейроэндокринных коррелятивных связей в звене «гипофиз – щитовидная железа» с последующим вовлечением в процесс и других эндокринных органов.

Выведение. Основным путем выведения йода из организма являются почки. Из организма в целом, щитовидной железы, печени, почек, селезенки, скелета йод выводится с T_{δ} , равным 138, 138, 7, 7, 7 и 12 суток соответственно.

Меры профилактики и помощи при поступлении радиоактивного йода в организм заключаются в ежесуточном потреблении солей нерадиоактивного йода (г): йодида калия – 0,2, йодида натрия – 0,2, сайодина – 0,5 или тереостатиков (мерказолил – 0,01, 6-метилтиоурацил – 0,25, перхлорат калия – 0,25).

Цезий (Cs). Природный цезий состоит из одного стабильного изотопа – ^{133}Cs и 23 радиоактивных изотопов с массовыми числами от 123 до 132 и от 134 до 144. Наибольшее значение имеет радиоактивный изотоп ^{137}Cs . Этот изотоп поступает в организм человека преимущественно с пищевыми продуктами (через органы дыхания попадает примерно 0,25 % его количества) и практически полностью всасывается в пищеварительном тракте. Примерно 80 % его откладывается в мышечной ткани, 8 % – в костях.

По степени концентрирования ^{137}Cs все ткани и органы распределяются следующим образом:

Мышцы > Почки > Печень > Кости > Мозг > Эритроциты > Плазма крови.

Выведение. Около 10 % ^{137}Cs быстро экскретируется из организма, 90 % его выводится более медленными темпами. Биологический период полувыведения этого радионуклида у взрослых колеблется от 10 до 200 суток, составляя в среднем 100 суток, поэтому содержание его в организме человека практически полностью определяется его поступлением с пищевыми продуктами в течение года и, следовательно, зависит от степени загрязненности продуктов ^{137}Cs .

В Российской Федерации радиационная безопасность пищевой продукции определяется ее соответствием допустимым уровням удельной активности ^{137}Cs . Допустимые уровни этого изотопа составляют в грибах 500 Бк/кг, поваренной соли – 300, сливочном масле, шоколаде, рыбе, овощах, сахаре, мясе – 100–160, хлебе, крупах, зерне, сырах – 40–80 Бк/кг, растительном масле, молоке 40–80, питьевой воде – 8.

Меры профилактики. При увеличении содержания в пищевом рационе солей калия, натрия, а также воды, пищевых волокон происходит ускорение выведения ^{137}Cs и замедление его всасывания. Эта особенность обмена позволила разработать высокоэффективные адсорбенты-протекторы, такие как берлинская лазурь, пектиновые вещества и другие, связывающие ^{137}Cs в пищеварительном тракте и тем самым ускоряющие его выделение из организма.

Стронций (Sr). Природный стронций, как и другие радионуклиды, состоит из смеси стабильных и нестабильных изотопов. Как аналог кальция, стронций активно участвует в обмене веществ растений. Относительно большое количество радиоактивного изотопа ^{90}Sr накапливают бобовые культуры, корне- и клубнеплоды, злаки. Радионуклид ^{90}Sr поступает в организм через желудочно-кишечный тракт, легкие и кожу. Уровни всасывания стронция из желудочно-кишечного тракта колеблются от 5 до 100 %. Стронций быстро всасывается в кровь и лимфу из легких.

Меры профилактики. Большое значение при выведении стронция из желудочно-кишечного тракта имеет диета. Его всасывание уменьшается с повышением содержания в пище солей кальция и фосфора, а также при введении высоких доз тироксина. Независимо от пути поступления в организм растворимые соединения радиоактивного стронция в основном накапливаются в скелете. В мягких тканях задерживается менее 1 %, остальное количество откладывается в костной ткани. Со временем в костях концентрируется большое количество стронция, располагающегося в различных слоях костной ткани, а также в зонах ее роста, что приводит к формированию в организме участков с высокой радиоактивностью. Биологический период полувыведения ^{90}Sr из организма составляет от 90 до 154 суток.

Именно ^{90}Sr в первую очередь вызывает лейкемию. В организм человека он попадает преимущественно с растительной пищей, молочными продуктами и яйцами. Радиационное поражение организма ^{90}Sr увеличивается за счет его дочернего продукта иттрия – ^{90}Y . Уже через месяц активность ^{90}Y практически достигает равновесного значения и становится равной активности ^{90}Sr . В дальнейшем она определяется периодом полураспада ^{90}Sr . Наличие в организме пары $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Y}$ может вызвать поражение половых желез, гипофиза и поджелудочной железы.

Допустимые уровни ^{90}Sr в пищевых продуктах в соответствии с требованиями СанПиН 2.3.2.1078–01 составляют (Бк/кг) в зерне, сырах, рыбе, крупах, муке, сахаре, соли – 100–140, мясе, овощах, фруктах, сливочном масле, хлебе, макаронных изделиях – 50–80, растительном масле 50–80, молоке – 25, питьевой воде – 8.

2.4.5. Снижение радионуклидов в пище

За счет обработки пищевого сырья (тщательного мытья, чистки продуктов, отделения малоценных частей) можно удалить от 20 до 60 % радионуклидов. Так, перед мытьем некоторых овощей целесообразно удалять верхние, наиболее загрязненные листья (капуста, лук репчатый и др.). Картофель и корнеплоды обязательно моют дважды: перед очисткой от кожуры и после.

Наиболее предпочтительным способом кулинарной обработки пищевого сырья в условиях повышенного загрязнения окружающей среды радиоактивными веществами является варка. При отваривании значительная часть радионуклидов переходит в отвар, поэтому такие отвары использовать нецелесообразно. Для получения отвара, употребляемого в приготовлении пищи, нужно варить продукт в воде 10 мин, а затем слить воду и продолжать варку в новой порции воды. Такой отвар уже можно использовать при готовке пищи, например, первых блюд.

Мясо перед приготовлением порезать небольшими кусками, замочить в холодной воде в течение 2 ч. Затем эту воду слить, снова залить холодной водой и варить при слабом кипении в течение 10 мин. Далее опять слить воду и уже в новой порции воды варить до готовности.

При жарении мяса и рыбы происходит их обезвоживание и на поверхности образуется корочка, препятствующая выведению радионуклидов и других вредных веществ. Поэтому при вероятности загрязнения пищевых продуктов радиоизотопами следует отдавать предпочтение отварным мясным и рыбным блюдам, а также блюдам, приготовленным на пару.

На выведение радионуклидов из продукта в бульон влияют солевой состав и реакция воды. Так, выход ^{90}Sr в бульон из кости составляет (в процентах от активности сырого продукта): при варке в дистиллированной воде – 0,02; в водопроводной – 0,06; в водопроводной с лактатом кальция – 0,18.

Питьевая вода из централизованного водопровода обычно не требует какой-либо дополнительной обработки. Необходимость дополнительной обработки питьевой воды из шахтных колодцев состоит в ее кипячении в течение 15–20 мин. Затем следует ее охладить, отстоять и осторожно, не взмучивая осадка, перелить прозрачный слой в другую посуду.

Существенного снижения содержания радионуклидов в молочных продуктах можно достичь путем получения из молока жировых и белковых концентратов. При переработке молока в сливках остается не более 9 % цезия и 5 % стронция, в твороге – соответственно 21 и 27, в сырах – 10 и 45. В сливочном масле всего около 2 % цезия от его содержания в цельном молоке.

Для выведения уже попавших в организм радионуклидов необходима высокобелковая диета. Употребление белка должно быть увеличено не менее чем на 10 % от суточной нормы для восполнения носителей SH-групп, окисляемых активными радикалами, образуемыми радионуклидами. Источниками белковых веществ, кроме мяса и молочных продуктов, являются продукты из семян бобовых растений, морская рыба, а также крабы, креветки и кальмары [1].

2.5. Полиароматические углеводороды и диоксины

Среди множества токсичных органических веществ, образующихся при сжигании ископаемого топлива, мусора, медицинских отходов, производстве продукции химической, нефтехимической, металлургической, целлюлозно-бумажной промышленности, наиболее опасными являются полиароматические углеводороды и особенно диоксины. Полиароматические углеводороды объединяют вещества, для которых характерно наличие в химической структуре трех конденсированных бензольных колец и более.

Диоксины и диоксиноподобные вещества содержат специфическую гетероциклическую структуру с атомами хлора в качестве заместителей.

2.5.1. Полиароматические и хлорсодержащие углеводороды

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) широко распространены в окружающей среде. Они образуются в процессах сгорания нефтепродуктов, угля, дерева, мусора, пищи, табака. Чем ниже температура в устройстве для сжигания, тем больше образуется ПАУ. Представители этой группы соединений обнаружены в выхлопных газах двигателей, продуктах горения печей и отопительных установок, табачном и коптильном дыме. Полициклические ароматические углеводороды присутствуют в воздухе, почве и воде.

При комнатной температуре все ПАУ – твердые кристаллические вещества. Температуры их плавления близки к 200 °С. При охлаждении горячих газов ПАУ конденсируются вблизи источников выбросов, но большая их часть уносится на дальние расстояния в виде аэрозолей. Хорошим адсорбентом для ПАУ являются сажевые частицы.

В США при сгорании угля в воздух выбрасывается около 600 т, производстве кокса – 200, лесных пожарах – 150, сжигании дров – 70 т бенз(а)пи-рена в год. Концентрация бенз(а)пирена в воздухе сельской местности – 0,1–1,0 нг/м³, города – 0,2–20, комнате, наполненной табачным дымом, – 100 нг/м³.

Загрязнение почвы одним из ПАУ – бенз(а)пиреном – является индикатором общего загрязнения окружающей среды вследствие возрастающего загрязнения атмосферного воздуха. Накапливаемый в почве бенз(а)пирен может переходить через корни в растения, т. е. растения загрязняются не только осаждающейся из воздуха пылью, но и через почву. Концентрация его в почве разных стран варьирует от 0,5 до 1 000 000 мкг/кг. В воде, в зависимости от за-

грязнения, найдены различные концентрации бенз(а)пирена: в грунтовой – 1–10 мкг/м³, в речной и озерной – 10–25, в поверхностной – 25–100 мкг/м³.

ПАУ чрезвычайно устойчивы в любой среде, и при систематическом образовании существует опасность их накопления в природных объектах. В настоящее время 200 представителей канцерогенных углеводородов, включая их производные, относятся к самой большой группе известных канцерогенов, насчитывающей более 1000 соединений.

По канцерогенности полициклические ароматические углеводороды делят на три основные группы:

- 1) наиболее активные канцерогены – бенз(а)пирен, дибенз(а, h)-антрацен, дибенз(а, i)пирен;
- 2) умеренно активные канцерогены – бенз(h)флуорантен;
- 3) менее активные канцерогены – бенз(e)пирен, бенз(а)антрацен, дибенз(а, с)антрацен, хризен и др. (табл. 9).

Таблица 9. Относительная канцерогенность различных ПАУ

Соединение	Канцерогенный потенциал	Биоактивность
2-Метилнафталин	0	ТР
Флуорантен	0	СС
2-Метилфлуорантен	+	С, ТI
3-Метилфлуорантен	?	ТI
Пирен	0	СС
Бенз(а)антрацен	+	ТI
Хризен	+	ТI
Бенз(с)фенантрен	+++	С
3-Метилхризен	+	ТI
5-Метилхризен	+++	С, ТI
7,12-Диметилбенз(а)антрацен	++++	С, ТI
Бенз(b)флуорантен	++	С, ТI
Бенз(j)флуорантен	++	С, ТI
Бенз(а)пирен	+++	С, ТI
Дибенз(а, h)антрацен	+++	С, ТI
Индено(1,2,3-с, d)пирен	+	ТI
Бенз(g, h, i)перилен	0	СС
Пицен	+	ТI

Примечание. 0 – неактивно; + – ++++ – активный с разной степенью активности; ? – неопределенно; ТР, ТI – соединения, способные вызывать опухоли разного характера; СС – соканцерогенен с бенз(а)пиреном; С – полный канцероген.

Бенз(а)пирен попадает в организм человека не только из внешней среды, но и с такими пищевыми продуктами, в которых существование канцерогенных углеводородов до настоящего времени не предполагалось. Он обнаружен в хлебе, овощах, фруктах, растительных маслах, а также в обжаренном кофе, копченостях и мясных продуктах, поджаренных на древесном угле.

Образование канцерогенных углеводородов можно снизить правильно проведенной термической обработкой. При правильном обжаривании кофе в зернах

образуется 0,3–0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, а в суррогатах кофе – 0,9–1 мкг/кг наряду с другими полициклическими соединениями. В подгоревшей корке хлеба содержание бенз(а)пирена повышается до 0,5 мкг/кг, а в подгоревшем бисквите – до 0,75 мкг/кг. При жарении мяса содержание бенз(а)пирена также повышается, но незначительно. Сильное загрязнение продуктов полициклическими ароматическими углеводородами наблюдается при обработке их дымом.

При сушке зерна дымовыми газами, образующимися при сгорании необработанного бурого угля, загрязнение бенз(а)пиреном в 10 раз превышает первоначальное его содержание, а при использовании брикетов из бурого угля – в два раза. При сушке зерна топочными газами, образующимися при сгорании мазута, содержание бенз(а)пирена увеличивается в 2–3 раза, при сгорании дизельного топлива – в 1,4–1,7 раза, при использовании природного газа – в 1,2 раза. Содержание бенз(а)пирена зависит не только от технологического процесса сушки зерна, но и от места его произрастания. Образцы зерна в областях, удаленных от промышленных предприятий, содержат в среднем 0,73 мкг/кг бенз(а)пирена, а зерна в промышленных районах – 22,2 мкг/кг.

В плодах и овощах бенз(а)пирена содержится в среднем 0,2–150 мкг/кг сухого вещества. Мойка удаляет вместе с пылью до 20 % полициклических ароматических углеводородов. Незначительная часть углеводородов может быть обнаружена и внутри плодов. Яблоки из непромышленных районов содержат 0,2–0,5 мкг/кг бенз(а)пирена, выращенные вблизи дорог с интенсивным движением – до 10 мкг/кг.

Основными загрязнителями наряду с бенз(а)пиреном являются фенантрен (10–5000 мкг/кг), дибенз(а,і)пирен (8–3200 мкг/кг) и бенз(һ)флуорантен (3–400 мкг/кг). Это приводит к тому, что в среднем каждый житель планеты в течение жизни (70 лет) принимает с пищевыми продуктами от 24 до 85 мг бенз(а)пирена.

Нормативы содержания полициклических ароматических углеводородов в питьевой воде составлены с учетом их возможного канцерогенного действия. Для стран Европейского сообщества предельно допустимая концентрация составляет 0,2 мкг/л, а по рекомендациям ВОЗ – 0,01 мкг/л. По нормативам, принятым еще в Советском Союзе, техническая допустимая концентрация – меньше 0,005 мкг/л. Предполагают, что для человека с массой тела 60 кг ДСД бенз(а)пирена должна быть не более 0,24 мкг, ПДК в атмосферном воздухе – 0,1 мкг/100 м³, в почве – 0,2 мг/кг.

Точных значений предельных концентраций ПАУ, оказывающих на человека канцерогенное действие, нет, т. к. локальное воздействие этих веществ проявляется только при непосредственном контакте. Опыты с животными показали, что при нанесении вещества кисточкой на отдельные участки тела в количестве 10–100 мкг проявляют ПАУ активность.

При попадании в организм полициклические углеводороды под действием ферментов образуют эпокисоединение, реагирующее с гуанином, что препятствует синтезу ДНК, вызывает нарушение или приводит к возникновению мутаций, способствующих развитию раковых заболеваний, в том числе таких видов рака, как карциномы и саркомы.

Учитывая, что почти половина всех злокачественных опухолей у людей локализуется в желудочно-кишечном тракте, отрицательную роль загрязненной канцерогенами пищевой продукции трудно переоценить. Для максимального снижения содержания канцерогенов в пище основные усилия должны быть направлены на создание таких технологических приемов хранения и переработки пищевого сырья, которые предупреждали бы образование канцерогенов в продуктах питания или исключали загрязнение ими.

Хлорсодержащие углеводороды. Проблема загрязнения окружающей среды алкилхлоридами актуальна с 1970-х годов. Хлорированные алканы и алкены особенно часто используются в качестве растворителей либо как материал для ряда синтезов. Из-за сравнительно низких температур кипения (40–87 °С) и значительно более высокой, чем у полициклических ароматических углеводородов, растворимости в воде (около 1 г/л при 25 °С) алкилхлориды широко распространились в окружающей среде. Особо летучие соединения могут проникать даже через бетонные стенки канализационных систем, попадая таким образом в грунтовые воды. Поскольку у хлоралканов и хлоралкенов сильнее выражены липофильные свойства, чем гидрофильные, они накапливаются в жировых отложениях организма. Это предопределяет их накопление в отдельных звеньях цепи питания.

По воздействию на печень человека эти вещества подразделяют на две группы:

- 1) соединения, оказывающие сильное действие на печень, – тетрахлорметан, 1,1,2-трихлорметан, 1,2-дихлорэтан;
- 2) соединения, оказывающие менее сильное действие на печень, – трихлорэтилен, дихлорметан.

Из группы сильнодействующих на печень хлорированных углеводородов следует выделить *тетрахлорметан*, используемый главным образом для синтеза фторхлоруглеводородов. Кроме того, его применяют в качестве растворителя жиров. Предполагают, что от 5 до 10 % всего производимого тетрахлорметана попадает в окружающую среду. Для хлорированных растворителей в Германии и Швейцарии принят неофициальный норматив (ТПК – техническая предельная концентрация). Для питьевой воды ТПК равна 25 мкг/л, в то же время норматив ВОЗ составляет 3 мкг/л. Для стран Европейского сообщества ТПК составляет 1 мкг/л, а предельная концентрация в воздухе – 65 мкг/м³.

К числу хлорированных углеводородов, обладающих отравляющим действием на печень, относится среди других и *трихлорэтилен*. Около 90–100 % всего производимого трихлорэтилена попадает в окружающую среду, основная часть – в воздух, остальная – в твердые отходы и сточные воды. Токсическое действие трихлорэтилена на человека обусловлено его метаболическими превращениями. Под действием монооксигеназы трихлорэтилен превращается в эпоксисоединение, которое самопроизвольно преобразуется в трихлорацетальдегид, реагирующий с ДНК и образующий промутагенные вещества. При систематическом воздействии подобных хлоруглеводородов могут наблюдаться повреждения центральной нервной системы.

Предельно допустимые концентрации хлоруглеводородов – только растворителей – принимаются для всей суммы веществ этой группы.

Некоторые хлоруглеводороды находят применение в качестве пестицидов, например ДДТ и линдан (в России не применяются).

2.5.2. Диоксины и диоксиноподобные соединения

К диоксинам – *полихлордибензодиоксинам* (ПХДД) относится большая группа ароматических трициклических соединений, содержащих от 1 до 8 атомов хлора. Кроме этого, существуют две группы родственных химических соединений – *полихлорбифенилы* (ПХБ) и *полихлордibenзофураны* (ПХДФ), которые присутствуют в окружающей среде, продуктах питания и кормах наряду с диоксинами (рис. 3). В настоящее время выделено 75 ПХДД, 135 ПХДФ и 209 ПХБ. Из них токсичны только 7 диоксинов, 10 фуранов и 12 бифенилов. Они являются высокотоксичными соединениями, обладающими мутагенными, канцерогенными и тератогенными свойствами.

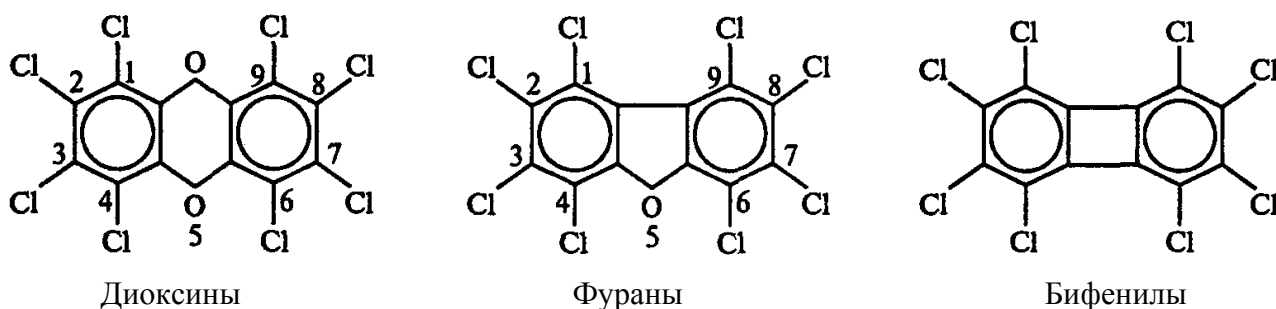


Рис. 3. Структура диоксинов и диоксиноподобных веществ

Полихлорбифенилы – целевой продукт химической промышленности. Они используются в виде добавки к трансформаторным маслам как гидравлическая жидкость, теплоноситель, жидкость для мощных конденсаторов. Объем их производства – сотни тысяч тонн в год. Загрязнение окружающей среды полихлорированными бифенилами представляет серьезную угрозу здоровью населения и природе. В виде промышленных выбросов, хозяйственных сточных вод, ливневого стока они попадают в природные экосистемы, в частности в почву.

Половина суммарного выброса диоксинов приходится на мусоросжигательные заводы и сжигатели медицинских отходов. Для образования диоксинов необходимы повышенная температура, наличие органических, особенно ароматических, веществ и хлора. Заметную добавку к выбросам диоксинов в атмосферу приносят лесные пожары, работающие на угле теплоэлектростанции. В России основным источником диоксинов являются также предприятия металлургической, химической и нефтехимической промышленности, целлюлозно-бумажные комбинаты, на которых применяют хлорную отбелку целлюлозы.

Диоксины обладают политоксичностью. Длительное воздействие диоксинов в ничтожных концентрациях приводит к росту числа онкологических заболеваний, гибели плода в матке, рождению детей с физическими и психическими

уродствами, к снижению и потере иммунитета, потере фертильности мужской спермы.

Сточные воды целлюлозно-бумажных комбинатов содержат высокотоксичные полихлордибензофураны. Основными представителями рассматриваемой группы соединений являются 2,3,7,8-тетрахлордибензодиоксин (ТХДД), 2,3,7,8-тетрахлордибензофуран (ТХДФ). По показателю онкотоксичности наиболее опасен ТХДД, избранный за единицу для построения шкалы токсичности остальных диоксинов (Д). В структуру ТХДД входят два бензольных кольца с различной степенью хлорирования, связанные между собой двумя атомами кислорода. ТХДД представляет собой самое ядовитое из всех известных искусственно созданных соединений. ТХДД ядовитее цианистого калия в 67 тысяч раз и стрихнина в 500 раз. Смертельная доза ТХДД для человека составляет около $0,03 \text{ млн}^{-1} \text{ г}$ на 1 кг массы тела. Из-за липофильности ТХДД может накапливаться в жировых отложениях организма, где его содержание может превысить содержание в природной среде в 100–20 000 раз. Отравление ТХДД вызывает *хлоракне*, которое выражается в трудноизлечимом поражении кожи, после которого остаются шрамы. Кроме того, ТХДД вызывает тяжелые повреждения печени, сопровождающиеся массовым распадом клеток печени и поступлением желчи в кровеносную систему. В результате этого возможна глубокая потеря сознания (кома), что приводит к летальному исходу. При беременности ТХДД может привести к патологии организма ребенка.

У ТХДФ онкотоксичность в 10 раз меньше, чем у ТХДД, у которого токсичность, выраженная в *эквивалентах токсичности* (ЭТ), равна 0,1. Такая шкала простирается от 1 до 0.

Суммарная токсичность диоксинов:

$$T = \sum [Д]_i \cdot [ЭТ]_i.$$

ЭТ диоксиновых больше ЭТ фурановых и много больше ЭТ бифениловых хлорпроизводных (ПХБ). Содержание же этих веществ в окружающей среде обратное:

$$[ПХБ] > [ПХДФ] > [ПХДД].$$

Структура полихлорированных дибензофуранов (ПХДФ) также содержит 2 бензольных кольца с различной степенью хлорирования, соединенных между собой одним атомом кислорода и связью С–С. После проникновения дибензофуранов через кишечный эпителий происходит их связывание с белками крови, причем основными органами, где они аккумулируются, являются печень и жировые ткани.

ПХДФ оказывают тератогенное и отравляющее действие на зародыши. Смерть эмбрионов проявляется уже при очень низких концентрациях. Так, LD_{50} для эмбрионов крыс составляет 1–2 мкг/г, мышей – 7 мкг/г. Кроме того, наблюдаются явно выраженные уродства. Наиболее часто встречается такое уродство, как «волчья пасть».

Полихлорированные бифенилы (ПХБ) во многом сходны с ПХДД и ПХДФ. Основу структуры бифенилов представляют 2 бензольных кольца, связанные обычной химической связью (см. рис. 3). Период полураспада этих соединений в природной среде составляет от 10 до 100 лет, что значительно больше аналогичного показателя ДДТ. Эти чрезвычайно устойчивые вещества применяют как жидкие теплоносители в холодильных установках, как пластификаторы в пластмассах. Несмотря на низкую растворимость ПХБ в воде и высокую температуру кипения, они встречаются повсеместно – в воздухе, почве и воде, включаясь, таким образом, в пищевые цепи и системы.

Миграция ПХБ в пересчете на сухую массу: осадки ($0,02 \text{ млн}^{-1}$) – водные растения ($0,04\text{--}0,07$) – планктон ($0,39$) – моллюски ($0,06$) – рыба ($3,2\text{--}4,0$) – яйца птиц, питающихся рыбой (56 млн^{-1}). В то же время концентрация ПХБ в жировых тканях человека составляет от $0,1$ до 10 млн^{-1} .

Токсичность ПХБ заметно возрастает с увеличением содержания в них хлора. Отравление ПХБ вызывает хлоракне, изменяет состав крови, структуру печени и поражает нервную систему. Эти соединения обладают также сильным канцерогенным действием. При загрязнении дерново-подзолистой почвы трихлорбифенилом в концентрациях $15\text{--}210 \text{ мг/кг}$ происходит снижение численности и биомассы бактерий, грибов, актиномицетов и водорослей, уменьшается интенсивность разрушения целлюлозы и накопления свободных аминокислот. При этом в загрязненных почвах доля бактерий *Bacillus megaterium* в бактериальном сообществе возрастает в 4–5 раз по сравнению с контролем. Показатель относительного содержания *B. megaterium* может служить биоиндикатором загрязнения дерново-подзолистой почвы бифенилами.

Выведение неизмененного диоксина из организма происходит в основном в результате почечной фильтрации. Низкая скорость такого самоочищения связана с тем, что подавляющая часть Д сконцентрирована в жировых тканях организма. Это более лабильная форма удержания, чем свинца в костном скелете ($t_{0,5} \sim 20$ лет), тем не менее $t_{0,5}$ составляет 1–3 года для ПХДФ, 3–8 лет для ПХДД и 10 лет для ПХБ. Полупревращение Д в водных экосистемах $t_{0,5} = 2$ года, в почвах $t_{0,5} > 20$ лет. Ни в почвах, ни в воде не происходит микробиологическое окисление Д, т. к. Д – токсин для всех аэробных организмов, включая микроорганизмы. Разрушение диоксинов происходит лишь под действием ультрафиолетовых лучей солнечного света.

Для диоксинов не существует ПДК, эти вещества токсичны при любых концентрациях. Как основной, принят показатель онкотоксичности Д. Расчет допустимой суточной дозы (ДСД) ведется так, чтобы за 70 лет жизни в организм не поступило больше $2 \cdot 10^{-2} \text{ мг Д}$ или 10^{-7} г/кг в день; их содержание в воде не должно превышать $2 \cdot 10^{-7} \text{ г/л}$. Основные количества диоксинов поступают в организм с пищей. Содержание Д в пищевых продуктах определяется их жирностью. Больше всего диоксинов в жирных сортах рыбы и мяса, масле, сырах.

Для диоксинов характерен хорошо выраженный эффект синергизма. При одновременном воздействии на организмы диоксинов и других экотоксикантов (радиации, нитратов, диоксида серы, тяжелых металлов, хлорфенолов и др.)

проявляющееся токсическое действие больше суммы действий каждого из токсикантов в отдельности.

В организм человека диоксины попадают в основном с продуктами питания животного происхождения. Среднее фоновое содержание суммы ТХДД и ТХДФ в европейских странах составляет в говядине 0,52 нг/кг, в свинине – 0,25 и в курином мясе – 0,35 нг/кг; в США – соответственно 0,48; 0,26 и 0,19 нг/кг; в озерной и речной рыбе – 8–10 нг/кг. Суммарное суточное поступление диоксинов в организм человека с продуктами питания составляет в Германии 79 пг (пикограмм – 10^{-12}), в Японии – 63, в Канаде – 92, в США – 119 пг.

Опасные концентрации диоксинов обнаружены в мясе, рыбе и молочных продуктах. При этом диоксины в большей степени накапливаются в коровьем молоке. Источником диоксинов являются также корне- и клубнеплоды, т. к. основная часть диоксинов накапливается в корневых системах растений.

Для расчета *допустимой суточной дозы (ДСД)* диоксинов в разных странах пользуются различными критериями. В Европе в качестве основного критерия токсичности диоксинов принимают его онкогенность (способность вызывать раковые заболевания), в США – иммунотоксичность (снижение иммунной системы). Согласно рекомендациям ВОЗ, *ДСД для человека* – 10 нг/кг. Аналогичный уровень принят в России.

2.6. Углеводороды

В загрязнении окружающей среды углеводородами немаловажную роль играет нефте- и газодобывающая промышленность. В России в настоящее время 27 нефте- и 17 газодобывающих регионов, где добываются около 350 млн т нефти, включая газовый конденсат, и около 600 млрд м³ природного газа. Около 66 % общероссийского объема нефтедобычи и 92 % газодобычи приходится на долю Тюменской области.

Загрязнение окружающей среды происходит в результате утечки и разливов нефти и газа из трубопроводов и на нефтепромыслах, закачивания в скважины высокоминерализованных растворов для увеличения нефтеотдачи, засоления почв пластовыми водами, сжигания нефти и нефтепродуктов. Общая протяженность нефтепродуктопроводов в России составляет 62 тыс. км, магистральных газопроводов – 149 тыс. км. Только по Самарской области (общая площадь 56,3 тыс. км²) проходит 2,5 тыс. км магистральных и подводящих нефтепроводов и 2,4 тыс. км газопроводов, где ежегодно отмечают до 4 тыс. прорывов нефтепроводов и загрязнение нефтью до 190 га земель. Особенно опасны разливы нефти при ее добыче в шельфовой части морей, а также при авариях на нефтеналивных судах.

Нефтепродукты оказывают наибольшее отрицательное влияние на почвы в связи с их загрязнением основными органическими компонентами нефти: органическим углеродом, азотом, битумозными веществами, полициклическими ароматическими углеводородами, в частности 3,4-бенз(а)пиреном, 1,2-бенз(а)периленом, обладающими канцерогенными и мутагенными свойст-

вами. При достижении концентрации битумозных веществ в пахотном горизонте 4–5 % происходит практически полная гибель посевов зерновых культур. При их концентрации 2 % численность растений уменьшается в 2 раза, высота растений – в 3–4 раза по сравнению с контролем. Хозяйственное освоение нефтезагрязненных почв без применения рекультивации земель возможно лишь по истечении 15–20-летнего срока. К свежим нефтяным загрязнениям относятся разливы нефти с момента аварии до 3–4 лет, к старым – разливы давностью 4–5 лет и более с момента разлива. Для свежих разливов характерно присутствие в загрязненных почвах парафиновых углеводородов с температурой кипения до 300 °С. На участке свежего нефтяного загрязнения токсичность почвы превышает контрольную в 5, старого – в 50–100 раз.

Следовые количества нефти (до 1 % нефти в подстилке) не влияют на педобионтов. В интервале концентраций нефти от 1 до 12–14 % происходят лишь количественные изменения в численности и биомассе мезофауны. С дальнейшим ростом интенсивности загрязнения почв нефтью обедняется видовой состав, погибают наименее устойчивые элементы фауны (моллюски, равнокрылые хоботные, гусеницы бабочек). Трофическая структура населения беспозвоночных является наиболее консервативной характеристикой и претерпевает изменения, начиная с концентрации нефти 20–25 %. Наиболее устойчивы хищные педобионты, из которых складываются сообщества мезофауны на последних стадиях деградации.

Восстановление сообществ почвенной мезофауны начинается по мере снижения концентраций в почве и токсичности остаточного нефтепродукта. На начальных стадиях восстановления комплексы почвенных беспозвоночных состоят преимущественно из хищников (пауки, жуужелицы). Заселение территории разлива начинается с краев. На втором этапе, по мере накопления на поверхности пятна растительных остатков, пятно заселяют сапрофаги. На третьем этапе, по мере освоения пятна растениями, появляются фитофаги. Трофическая структура сообщества восстанавливается. В дальнейшем увеличиваются численность, биомасса, видовое разнообразие сообществ. В среднем быстрее всего восстанавливают численность многоножки, затем насекомые, паукообразные, далее кольчатые черви, моллюски.

В лесостепи при среднем и высоком уровнях загрязнения нефтью (24 и 48 л/м²) *дождевые черви* отсутствуют. При невысоком уровне загрязнения (6 л/м²) их численность восстанавливается не ранее чем через 3–4 года. Внесение дождевых червей в почву с 3–5 %-м загрязнением нефтью без рыхления на третьи сутки приводит к полной гибели червей. Для дождевых червей наиболее токсичны легкие фракции нефти. При 10 %-м загрязнении почвы нефтью во время рыхления гибнет 50 % червей. Наиболее устойчив к загрязнению нефтью вид *Eisenia foetida*. Среди хищных членистоногих высокую устойчивость к нефтяному загрязнению проявляют *губоногие многоножки*.

Низкие уровни нефтяного загрязнения практически не оказывают отрицательного воздействия на почвенных микроорганизмов. Средние уровни приводят к перераспределению степени доминирования в составе активно функционирующих в почве микроорганизмов. Очень высокому уровню загрязнения соответствует практически полное подавление активности микроорганизмов в почве.

При 6–10 %-м загрязнении почвы нефтью увеличивается численность бактерий, использующих нефть как источник пищи, подавляется развитие *азотобактера*.

Засоление почв нефтепромысловыми водами подавляет развитие *почвенных бактерий, грибов, акиномицетов*, приводит к резким изменениям в комплексах почвенных животных. Отрицательный эффект свежего засоления проявляется в верхней, старого – в нижней части пахотного слоя. Наиболее быстро заселяют засоленные участки *личинки двукрылых и шелкоунов*.

Наиболее эффективным методом рекультивации земель при свежем нефтяном загрязнении (до 12 мес. после разлива) является внесение минеральных удобрений на фоне известкования и рыхления.

Поскольку нефтяное загрязнение снижает количество подвижного фосфора, экономически выгодно внесение смесей минеральных удобрений с его повышенным содержанием. При нефтяной нагрузке 24 л/м² внесение минеральных удобрений и известкование увеличивают количество углеводородокисляющих бактерий в 950–1000 раз. Максимальное увеличение численности бактерий-гетеротрофов наблюдается также при внесении полных минеральных удобрений с туфом. Так как при нефтяном загрязнении наблюдается снижение содержания поглощенного кальция и магния в почве, наиболее эффективно внесение в почву смеси извести и туфа.

Рыхление ускоряет физико-механическую и микробиологическую деструкцию нефти, снижает дефицит кислорода, разрушает гидрофобную пленку поверхности нефтяных компонентов и особенно экономически выгодно и эффективно в первые месяцы после разлива. Рыхление почв загрязненных нефтью участков проводят по мере возможности, а внесение удобрений и известкование – через 3–12 мес. после разлива. Органические удобрения, усиливающие дефицит кислорода и содержащие полициклические ароматические углеводороды, применять не рекомендуется. Захоронение и сжигание нефти неэффективны, они увеличивают сроки ее разложения: захоронение углубляет дефицит кислорода в почве, а сжигание сопровождается образованием канцерогенных веществ. Содержание 3,4-бенз(а)пирена через 5 лет после сжигания нефти в два раза превышает его долю в образцах, не подвергнутых сжиганию.

При рекультивации земель, загрязненных нефтью, рыхление оказывает наиболее благоприятное действие на численность мелких членистоногих. При этом через 1,5 года после разлива численность *ногохвосток* возрастает в десятки раз по сравнению с загрязненными нефтью участками без применения рыхления. Положительные результаты дает использование микромицетов для рекультивации загрязненных нефтью земель.

Утечки природного газа из трубопроводов вызывают нарушение роста в подземных органах растений. Прежде всего, это обусловлено недостатком кислорода. Надземные органы реагируют позднее развитием заметного хлороза листьев. При воздействии природного газа высота саженцев тополя, поверхность их листьев, длина корней меньше, чем на незагрязненных участках.

2.7. Вещества и соединения, применяемые в растениеводстве

В современном сельскохозяйственном производстве используется широкий ассортимент химических средств, предназначенных для повышения урожайности, защиты и регуляции роста растений. С точки зрения загрязнения продуктов питания и влияния на здоровье населения к числу наиболее опасных химических средств относятся химические средства защиты растений (пестициды).

2.7.1. Химические средства защиты растений

В настоящее время в мире ежегодно применяют около 3,2 млн т пестицидов (в среднем по 0,5 кг на одного жителя планеты). *Пестициды* – общее наименование всех химических соединений, которые применяют в сельском хозяйстве для защиты культурных растений от вредных организмов. В качестве пестицидов используют около 900 активных химических соединений, входящих в состав 60 тыс. препаратов. Ими обрабатывают более 4 млрд га земли.

По объектам применения пестициды разделяют на следующие основные группы:

- 1) акарициды – для борьбы с вредными клещами;
- 2) инсектициды – с вредными насекомыми;
- 3) моллюскоциды – моллюсками;
- 4) нематициды – нематодами;
- 5) родентициды – грызунами;
- 6) бактерициды – для защиты растений от бактериальных болезней;
- 7) фунгициды – от грибных болезней;
- 8) гербициды – для борьбы с сорными растениями;
- 9) десиканты – препараты для предуборочного подсушивания растений;
- 10) дефолианты – для удаления листьев;
- 11) репелленты – препараты для отпугивания вредных насекомых;
- 12) аттрактанты – для привлечения насекомых;
- 13) хемотрестерилианты – для химической половой стерилизации насекомых;
- 14) феромоны – вещества, продуцируемые насекомыми (или их синтетические аналоги) для воздействия на особей другого пола;
- 15) регуляторы роста растений – вещества, влияющие на рост и развитие растений;
- 16) ретарданты – для торможения роста растений;
- 17) поверхностно-активные вещества, адъюванты – добавки к гербицидам, усиливающие их действие.

Большую часть средств защиты растений составляют гербициды.

Инсектициды. В Список пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации (2002, 2003), включены около 130 инсектицидов для борьбы с вредными насекомыми.

По способу проникновения и действия на вредный организм инсектициды делятся:

- 1) на контактные, вызывающие гибель насекомых при контакте вещества с их телом;
- 2) кишечные, вызывающие отравление вредных организмов при попадании яда с пищей в кишечник;
- 3) системные, способные передвигаться по проводящей системе растения и отравлять поедающих его насекомых;
- 4) фумиганты, действующие на насекомых в паро- или газообразном состоянии через органы их дыхания.

От года к году увеличивается количество действующих веществ инсектицидов, и высокотоксичные действующие вещества заменяются менее токсичными. Тем не менее большинство разрешенных к применению инсектицидов по санитарно-гигиеническим нормативам относится к первому классу опасности.

По масштабам производства и числу выпускаемых препаратов для борьбы с вредителями первое место занимают синтетические пиретроиды (СП), второе место – фосфорорганические соединения (ФОС).

Синтетические пиретроиды – это синтетические аналоги пиретринов – веществ, содержащихся в цветках сложноцветных рода *Пиретрум*. В РФ разрешены к применению около 40 СП, основу которых составляют 13 действующих веществ: альфа-, бета-, зета-циперметрин, циперметрин, перметрин, дельтаметрин, бифентрин, фенпропатрин, бета-цифлутрин, ламбда-цигалотрин, фенвалерат, эсфенвалерат, тау-флювалинат. СП входят также в состав 10 препаратов, изготавливаемых на основе двух действующих веществ:

- 1) СП (циперметрин + перметрин);
- 2) СП и фосфорорганических соединений (бифентрин + малатион, перметрин + хлорофос, хлорпирифос + циперметрин);
- 3) СП, каменноугольных масел и хлорорганических соединений (циперметрин + креолин);
- 4) СП и ацетамидов (бетацифлутрин + имидаклоприд).

Синтетические пиретроиды – это инсектициды контактного и кишечного действия. Большинство применяемых СП относятся к производным замещенных *циклопропанкарбоновых кислот* или *3-метилбутановой (изовалериановой) кислоты*. При попадании в организм животных и человека действуют на нервную систему, нарушая процесс обмена К, Na и Са в пресинаптической мембране аксонов, что приводит к выделению излишнего количества ацетилхолина, сильному возбуждению с последующим параличом. У некоторых СП обнаружены онкогенное действие, эмбриотоксичность, тератогенная активность (сумицидин). Дельтаметрин и фенвалерат вызывают хромосомные aberrации в клетках костного мозга мышей. Кумулятивные свойства у СП выражены слабо, исключение составляют сумицидин, децис (коэффициент кумуляции соответственно 2,5 и более 3). СП почти нерастворимы в воде. Их применяют для опрыскивания растений в период вегетации, складских помещений, зерна при хранении в основном в виде концентратов эмульсий, реже концентратов суспензий, смачивающихся порошков, водных эмульсий, микрокапсулированных суспензий, текучих паст, дустов, таблеток, брикетов, карандашей. Норма расхода – 0,006–

1,6 л/га, кг/га, л/т, л/100 м². Допускаются 1–2, реже до 3–4 обработок, срок ожидания чаще 15–40 сут, реже 3–7 или 80–90 сут. Период полураспада 7–9 дней. Основными метаболитами СП являются продукты их гидролиза (3-феноксibenзойная и соответствующие карбоновые кислоты), которые выделяются у млекопитающих с мочой в свободном виде и в виде конъюгатов. LD₅₀ СП (крысы, пероральное введение) составляет 22–450 мг/кг. ДСД поступления СП в организм человека – 0,002–0,035 мг/кг; 78 % применяемых химических препаратов, включающих СП, относятся к первому, 20 % – ко второму классу опасности.

В целом СП отличаются невысокой стоимостью, сравнительно низкими нормами расхода, малой токсичностью в отношении микроорганизмов, значительной эффективностью. Однако при многолетнем применении у многих вредителей вырабатывается устойчивость к ним, что приводит к увеличению кратности обработок и загрязнению окружающей среды. В связи с повышенной токсичностью применение сумицидина и других СП на основе фенвалерата нежелательно.

Фосфорорганические соединения. В России разрешены к применению около 30 *фосфорорганических инсектицидов* (ФОИ), изготовляемых на основе 10 действующих веществ – производных следующих кислот:

- 1) тиофосфорной (паратионметил, пиримифосметил, диазинон, фентион, фенитротрион, хлорпирифос);
- 2) дитиофосфорной (диметоат, малатион, фозалон);
- 3) фосфоновой (хлорофос).

Из них четыре препарата наряду с ФОС включают СП. Фосфорорганические инсектициды действуют на нервную систему животных, насекомых, клещей. Они ингибируют активность фермента ацетилхолинэстеразы (путем фосфорилирования), гидролизующего один из основных медиаторов нервных импульсов – ацетилхолина. Это приводит к накоплению ацетилхолина в синаптической щели и нарушению нормального прохождения импульсов. В результате возникает перевозбуждение организма, судорожная активность мышц с последующим параличом, происходит отравление избытком ацетилхолина.

ФОС обладают высоким инсектицидным и акарицидным действием, малой стойкостью, быстрым разложением в почве, воде, растениях. Недостатки ФОС – их высокая токсичность для человека и теплокровных животных, способность проникать в организм через неповрежденную кожу, появление устойчивых к ним популяций вредителей. Кумулятивные свойства у ФОИ выражены слабо, исключение составляет малатион. Некоторые ФОС сохраняют свои токсические свойства в почве и в растениях в течение нескольких месяцев и более. ФОС системного действия могут сохраняться до года.

ФОС – инсектициды и акарициды контактного, кишечного и фумигантного действия. Диметоат и диазинон обладают контактным и системным действием. Защитный эффект диметоата длится 15–20, диазинона – 7–14 дней. Большинство ФОИ плохо растворимы в воде. Хорошо растворяется в воде лишь диметоат (39 г/л). Их применяют для опрыскивания растений в период вегетации, незагруженных складских помещений в виде концентратов эмульсий, смачивающихся порошков, водных эмульсий, микрокапсулированных суспензий; вносят в

почву в виде гранул и приманок. Норма расхода ФОС выше, чем других инсектицидов, и составляет чаще 0,3–3, реже до 5–12 л/га или кг/га при опрыскивании растений, 15–80 кг/га при внесении в почву. Допускаются 1–2, реже 3–4 обработки, срок ожидания 20–60, реже 3–15 или до 90 дней. Наименее токсичны пиримифосметил, малатион, фенитротион, LD₅₀ которых составляет соответственно 1180–2000 мг/кг, 1400 и 417–518 мг/кг (крысы, пероральное введение). LD₅₀ диметоата и фентиона – 220–250, остальных ФОИ – 62–130 мг/кг; 85 % применяемых ФОИ относятся к первому, 10 – ко второму и 5 % – к третьему классу опасности. Нежелательно применение системных ФОИ ввиду их высокой токсичности и возможного накопления в сельскохозяйственной продукции.

К производным карбаминовой кислоты, как и ФОИ ингибирующим активность фермента ацетилхолинэстеразы (путем карбомоилирования), относятся восемь препаратов, основу которых составляют четыре действующих вещества: карбофуран, карбосульфам, пиримикарб и фуратиокарб. Плохо растворимы в воде, выпускаются в виде концентратов эмульсий, смачивающихся порошков, текучих паст, концентратов и микрокапсулированных суспензий, водорастворимых гранул. Обладают контактным, фумигационным и системным действием, отличаются высокой и средней токсичностью, повышенной стойкостью. LD₅₀ карбофурана – 275–721 мг/кг, карбосульфона – около 138, пиримикарба – 68–111 мг/кг. Оказывают эмбриотоксическое, тератогенное и мутагенное действие.

Все карбаматы относятся к первому классу опасности. Карбофуран и фуратиокарб применяют в основном для предпосевной обработки семян свеклы, горчицы, рапса, кукурузы, подсолнечника против почвообитающих вредителей. Карбосульфам вносят в почву, применяют для опрыскивания картофеля против колорадского жука. Водными растворами пиримора опрыскивают свеклу и картофель против тлей. Норма расхода – 12–35 кг/т семян, 2–4 кг/га при внесении в почву, 0,5–1 кг/га при опрыскивании. Остаточные количества карбаматов в используемой для питания сельскохозяйственной продукции не допускаются. Их не следует применять при выращивании овощей, фруктов, продовольственного зерна.

Все большее распространение получают инсектициды, основу которых составляют соединения, относящиеся к неоникотиноидам (ацетамидам), фенилпиразолам, бензоилмочевинам.

В настоящее время в России используют четыре препарата из класса **неоникотиноидов** (ацетамидов), основу которых составляют четыре действующих вещества: тиаметоксам, ацетамиприд, тиаклоприд и имidakлоприд. Это инсектициды системного и контактно-кишечного действия. Взаимодействуют не с ацетилхолинэстеразой, а с рецепторами постсинаптических мембран, которые теряют способность воспринимать поступающий нервный импульс. Выпускаются в виде водорастворимых порошков, концентратов, воднодиспергируемых гранул, концентратов суспензий. Используются для опрыскивания пастбищ против саранчовых; зерновых – против клопов-черепашек, хлебной жулики, пяденицы; картофеля – против колорадского жука, картофельной коровки; яблони – против яблонной плодожорки; опрыскивания или внесения под корень при капельном поливе томата, огурца, декоративных культур защищенного

грунта против белокрылки, тлей, щитовок, трипсов. Период защитного действия 2–4 нед. Отличаются низкими нормами расхода в открытом грунте (0,05–0,45 кг/га, л/га). В закрытом грунте нормы расхода возрастают до 0,8–3 кг/га. Малотоксичны для теплокровных животных; 50 % препаратов относятся к первому и 50 % – к третьему классу опасности.

Среди **фенилпиразолов** используются четыре препарата, действующим веществом которых является фипронил, блокирующий прохождение ионов хлора через каналы мембран нейронов. Это контактно-кишечные инсектициды с защитным действием до 3–4 нед. Их применяют для опрыскивания пастбищ против саранчовых; картофеля – против колорадского жука; пшеницы – против клопов-черепашек, пьявиц; предпосевной обработки семян пропашных культур – против проволочников. Выпускаются в виде концентратов эмульсий, суспензий, водно-диспергируемых гранул. Отличаются низкими нормами расхода при опрыскивании (0,02–0,6 л/га), высокой эффективностью; относятся к первому и второму классу опасности.

К **бетомочевинам** относятся пять препаратов, основу которых составляют четыре действующих вещества: дифлубензурон, люфенурон, гексафлумурон и диафентиурон, нарушающие синтез хитина, препятствуя линьке и развитию личинок. Действуют медленно, защитный эффект около 4 нед. Это инсектициды контактно-кишечного действия. Применяются для опрыскивания растений против личинок саранчовых, равнокрылых хоботных, чешуекрылых, двукрылых, колорадского жука. В большинстве случаев отличаются низкими нормами расхода (0,04–0,3 л/га, кг/га). В борьбе с яблонной плодовой жоркой нормы расхода увеличиваются до 1–2, а в условиях теплиц – до 1,2–3,6 л/га, кг/га, что экономически невыгодно в связи с высокой стоимостью препаратов. Малотоксичны, экологически безопасны. LD₅₀ димилина (дифлубензурон) – 4640 мг/кг; 60 % препаратов относятся к третьему и по 20 % ко второму и первому классу опасности.

Сходное с ацетамидами действие оказывают на вредителей **производные нереистоксина** – яда, выделяемого морским кольчатым червем *Lumbriconereis heteropoda*. К используемым в качестве инсектицида относится синтетическое производное нереистоксина – бенсултап. Препарат на основе бенсултапа выпускается в виде смачивающегося порошка. Применяется для опрыскивания пшеницы, картофеля, овощных культур против вредителей, вносится в почву против медведки в виде приманки. Норма расхода при опрыскивании – 0,2–1 кг/га. Срок ожидания – 20–40 дней. Малотоксичен. LD₅₀ – 1120–1150 мг/кг. Относится к третьему классу опасности.

Среди **производных гуанидина**, также оказывающих влияние на нервную систему насекомых и клещей, применяется амитрац. Почти нерастворим в воде. Препарат на его основе выпускается в виде концентрата эмульсии. Инсектицид и акарицид контактного действия. Применяется для опрыскивания плодово-ягодных культур против клещей, тлей, гусениц чешуекрылых. Отличается сравнительно высокими нормами расхода (1,2–4,5 л/га), невысокой токсичностью. LD₅₀ – 800–1600 мг/кг. Срок ожидания – 30 сут. Относится к первому классу опасности.

Среди **фумигантов** для борьбы с вредными насекомыми применяются бромистый метил, неорганические металлсодержащие инсектициды (фосфид магния, фосфид алюминия).

Бромистый метил плохо растворим в воде, высокотоксичен. LD_{50} – 6,6–11 г/м³. Поступая через дыхательные пути, оказывает токсическое действие на нервную систему насекомых, взаимодействует с ферментами, нарушает окислительно-восстановительные процессы, углеводный обмен. Применяется для обеззараживания теплично-парникового грунта, борьбы с вредителями хлебных запасов при хранении, фумигации посадочного материала. Норма расхода – 50 г/м², 20–100 г/м³.

На основе фосфида магния выпускаются два, а фосфида алюминия – шесть препаратов в виде гранул, таблеток, пластин. В воздухе при наличии паров воды быстро разлагаются с выделением высокотоксичного фосфористого водорода и гидроксидов магния и алюминия. Используются для борьбы с вредителями хлебных запасов, фумигации складских помещений. Норма расхода – 2,4–6 г/м³, 9 г/т зерна.

С экологической точки зрения в борьбе с вредными насекомыми перспективно расширение ассортимента биопрепаратов, основу которых составляют микроорганизмы (бактерии, грибы, вирусы), вырабатывающие токсические для насекомых вещества.

Около 10 используемых в России препаратов содержат **смесь спор бактерий *Bacillus thuringiensis*** и выделяемый ими при спорообразовании **δ -эндотоксин**. Под действием δ -эндотоксина у восприимчивых насекомых происходит паралич кишечника, прекращение питания, развитие общего паралича. Бактериальные препараты выпускаются в виде порошков, таблеток, суспензионных концентратов, смачивающихся порошков, жидкостей. Применяются путем опрыскивания растений водными растворами препаратов против гусениц многих чешуекрылых, колорадского жука, паутинного клеща. Норма расхода препаратов – 0,5–3, реже до 3–8 кг/га, л/га.

Четыре биопрепарата содержат **бластоспоры грибов *Beauveria bassiana* и *Verticillium lecanii***. Применяются для защиты огурца и томата защищенного грунта от табачного трипса и тепличной белокрылки.

Основой вирусных препаратов (виринов) являются **вирус гранулеза сибирского шелкопряда** и **вирусы ядерного полиэдроза непарного шелкопряда, рыжего соснового пилильщика, шелкопряда монашенки**. Все используемые вирусные препараты относятся к четвертому, грибные – к третьему и четвертому, 70 % бактериальных препаратов – к четвертому, 30 % – к первому классу опасности. ПДК бактериальных препаратов в воздухе 5–50 тыс. кл/м³.

Таким образом, на территории РФ к применению разрешены около 130 инсектицидов. Ежегодно их применяется 7–9 тыс. т на площади 11–12 млн га. Из них 14 % составляют биопрепараты, изготавливаемые на основе одного вида бактерий, двух видов грибов и четырех вирусов, и 86 % – химические соединения, относящиеся к 45 действующим веществам 14 классов.

Среди химических препаратов 90 % включают одно, 9 – два и 1 % – три действующих вещества.

СП входят в состав 45 % химических препаратов, ФОС – 27, карбаматы – 8, неорганические металлсодержащие соединения – 7 %. Системным действием обладают около 23 % химических препаратов. Это почти 40 % ФОИ на основе диметоата и диазинона, ацетамиды и большинство карбаматов. Среди химических инсектицидов к первому классу опасности относятся 77 %, ко второму – 14, к третьему – 7 и четвертому – 2 % препаратов, а среди биопрепаратов – соответственно 17, 0, 11 и 72 %. В целом среди инсектицидов возрастает доля экологически безопасных препаратов (биопрепараты, синтетические аналоги природных соединений) и снижается количество высокотоксичных препаратов (ФОС, карбаматы). Нежелательно применение системных ФОИ из-за их высокой токсичности, стойкости и возможного накопления в сельскохозяйственной продукции.

Фунгициды. Химические средства защиты растений от грибных болезней (фунгициды) применяют для обработки растений в период вегетации, обработки семян, внесения в почву, искореняющих ранневесенних опрыскиваний, фумигации. Среди них к биопрепаратам относятся около 10 %, протравителям – около 30 %, почвенным фунгицидам и фумигантам – около 4 % общего количества фунгицидных препаратов. Они оказывают защитное (профилактическое), лечебное и иммунизирующее действие.

Защитные (профилактические) фунгициды применяют в основном для предупреждения заражения или распространения заболеваний растений в соответствии с прогнозами появления болезни. Они предотвращают развитие возбудителя болезни при контакте с ним, образуя защитные пленки на листьях защищаемых растений.

Лечебные фунгициды уничтожают возбудителей болезней, уже проникших в растительные ткани. Эта группа фунгицидов вызывает угнетение или гибель патогена уже после того, как произошло заражение растений. Их эффективность тем выше, чем меньше времени прошло от момента заражения растений до обработки, поэтому обработку растений фунгицидами рекомендуется проводить при первых признаках появления болезни.

По химическому строению фунгициды относятся в основном к неорганическим медь- и серосодержащим соединениям, производным карбаминовой и дитиокарбаминовой кислот, бензимидазола, триазола, имидазола, пиперазина, пиримидина, морфолина, фениламидов, оксатиина.

Азоловые пестициды составляют серию новых химических веществ, которые в настоящее время находят все более широкое применение в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, акарицидов, фунгицидов и гербицидов. Азолы различаются по числу и расположению атомов азота в гетероциклическом пятичленном кольце. Оксазолы, тиазолы, изоксазолы и изотиазолы содержат один, имидазолы и пиразолы – два, триазолы – три и тетразолы – четыре атома азота в кольце. Бензимидазолы имеют два конденсированных кольца – бензольное шестичленное и азольное пятичленное с двумя атомами азота в последнем (рис. 4).

Среди фунгицидов около 62 % препаратов относятся к четвертому, 22 % – к третьему, 2 % – ко второму и 14 % – к первому классу опасности препаратов для пчел в полевых условиях.

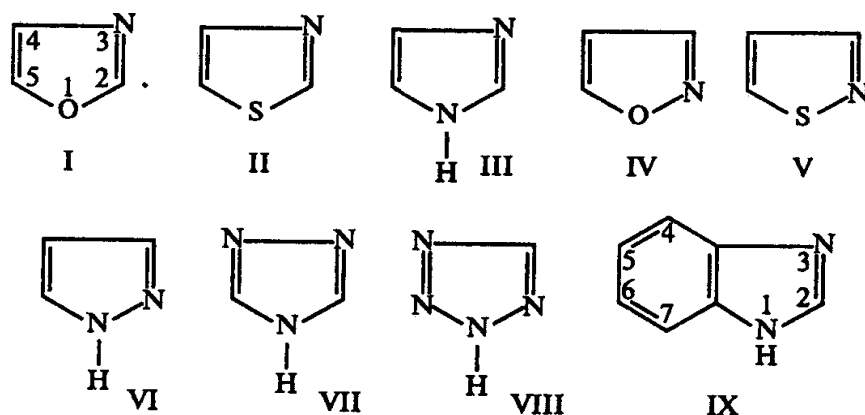


Рис. 4. Структурные формулы азолов:

I – оксазол; II – тиазол; III – имидазол; IV – изоксазол; V – изотиазол;
VI – пиразол; VII – *сим*-триазол; VIII – тетразол; IX – бензимидазол

Чаще всего фунгициды действуют на грибы непосредственно, оказывая влияние на биохимические реакции, протекающие в грибных клетках, или блокируя ферменты, управляющие этими реакциями. Фунгициды из групп триазолов, морфолинов, пиримидинов, имидазолов, пиперазинов ингибируют биосинтез эргостерина – важнейшего компонента клеточных мембран. Фосфорорганические фунгициды подавляют синтез липидов, входящих в состав мембран, в частности фосфатидилхолина. Гидроксипиримидины и производные аланина ингибируют синтез нуклеиновых кислот, антибиотики – синтез белка. Фунгициды из группы оксатионов нарушают процесс тканевого дыхания, производные бензимидазола и тиофанаты – нормальный ход клеточного деления.

Гербициды. Химические средства борьбы с сорной растительностью – гербициды – могут быть *избирательного* и *сплошного действия*. Первые уничтожают растения, относящиеся к отдельному классу (однодольные, двудольные), жизненной форме (однолетние, многолетние корневищные, корнеотпрысковые), семейству (злаки), виду (овсюг, пырей, виды осота); вторые – любую растительность. Это деление в значительной мере условно. Многие гербициды с увеличением дозы утрачивают свою избирательность. По способу проникновения гербициды делят на *контактные*, поражающие растения в местах контакта с ними, и *системные*, способные передвигаться по проводящей системе. По условиям применения гербициды делят на *почвенные*, или *довсходовые* (их вносят в почву или на ее поверхность до посева или после посева культуры до появления всходов), и *листовые*, или *послевсходовые*.

По химическому строению гербициды относятся:

- 1) к кетонам (сетокидим);
- 2) нитро- и галогенфенолам (бромоксинил);
- 3) нитродифениловым эфирам (ацифлуорфен);
- 4) динитроанилинам (трифлуралин, стомп);
- 5) галогеналифатическим и арилифатическим кислотам;
- 6) арилоксиалкилкарбоновым кислотам (2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота, или 2,4-Д);

- 7) ароматическим и гетероциклическим кислотам (дикамба, лонтрел);
- 8) производным аминокислот (аланина);
- 9) амидам карбоновых кислот (напропамид, пропизамид);
- 10) производным карбаминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот (фен-медифан, эптам, триаллат);
- 11) производным мочевины (хлорсульфурон, бенсульфуронметил);
- 12) пятичленным гетероциклическим соединениям (этофумизат);
- 13) шестичленным гетероциклическим соединениям (хлоридазон, ленацил, бентазон);
- 14) триазинам (атразин, прометрин, метрибузин, метамитрон);
- 15) органическим соединениям фосфора и мышьяка (глифосат, раундап).

По механизму действия на сорняки гербициды делят на четыре основные группы:

I группа – ингибиторы фотосинтеза, проникают в хлоропласты растений, препятствуют захвату электронов в фотосистеме I и их переносу к фотосистеме II (триазины, производные мочевины);

II группа – оказывает влияние на дыхание растений, подавляя синтез АТФ (динитрофенолы, галогенфенолы);

III группа – ингибиторы митоза (карбаматы, динитроанилины);

IV группа – регуляторы роста растений, действуют аналогично фитогормонам ауксином. Ускоряя рост растений, приводят к их истощению и гибели (арилоксиалкилкарбоновые и арилкарбоновые кислоты).

Гербициды могут подавлять также синтез нуклеиновых кислот, каротиноидов, белков, липидов, блокировать биосинтез и транспорт природных регуляторов роста. После применения гербицидов 2,4-Д, банвела на озимой пшенице усиливается распространение корневых гнилей. Около 92 % гербицидов относятся к четвертому и 8 % – к третьему классу опасности для пчел.

2.7.2. Влияние пестицидов на живые организмы

Поступление пестицидов в экосистемы происходит при проведении химических обработок против вредных организмов, в результате испарения с поверхности почвы или растений, со стоками с полей, при утечке во время хранения и транспортировки и т. д. В момент применения пестицидов 70–90 % их попадает в почву. Остаточные количества пестицидов угнетают почвенную биоту, оказывают отрицательное последствие на культурные растения, попадают в поверхностные и подземные воды. Загрязняя воду, почву, продукты питания, химические препараты, в силу своей токсичности опасны для человека и окружающей среды. У человека они вызывают хронические заболевания и острые отравления, врожденные аномалии развития, детскую смертность и т. д. Более половины применяемых пестицидов относятся к мутагенам.

Применение химических средств защиты растений осложняется их следующими основными свойствами.

1. Тенденция накапливаться в живых организмах. Такой способностью обладают многие пестициды, например ДДТ и ртутьорганические соединения. В некоторых случаях пестициды не только накапливаются в организме в количестве большем, чем в окружающей среде, но и их концентрация возрастает по мере продвижения по пищевым цепям. Это явление называют *эффектом биологического усиления*. По мере возрастания содержания в теле остаточных количеств пестицидов позвоночные располагаются в следующем порядке: растительноядные – всеядные – хищные виды.

Одним из лучших и надежных показателей загрязнения обширных территорий хлорорганическими пестицидами является численность хищных и рыбадных птиц. Применение даже небольших доз хлорорганических инсектицидов вызывает истончение и повышенную ломкость скорлупы яиц дневных хищных птиц с последующим снижением численности появляющихся на свет птенцов (пустельга, кобчик, сокол-сапсан, луни, черный коршун, тетеревятник, перепелятник и др.). В яйцах хищных птиц хлорорганических соединений содержится в 5–6 раз больше, чем в яйцах врановых. При высоком загрязнении окружающей среды пестицидами вначале исчезают дневные хищные, рыбадные и околотовные птицы (скопа, серая цапля, выпь, поганка, кулики, чайки и др.), затем всеядные (исключая врановых) и, наконец, насекомоядные и растительноядные виды.

В водоемах хорошим индикатором загрязнения хлорорганическими соединениями являются моллюски, хищные рыбы, которые накапливают их в своем теле до 2500 мг/кг, что в 100–125 тыс. раз может превышать концентрацию препаратов в воде. При этом растительноядные рыбы содержат их в 10 раз меньше, чем хищные. Недопустимо использование хлорорганических инсектицидов в борьбе с личинками кровососущих комаров в водоемах.

Хлорорганические пестициды (ХОП) могут длительно (до 1,5–10 лет и более) сохраняться в почве, воздействовать на почвенную фауну и переходить в произрастающие растения, включаясь, таким образом, в пищевые цепи. Например, в 1 кг почвы могут быть лишь тысячные доли миллиграмма хлорорганических пестицидов, а в моркови, выращенной в такой почве, их содержится от 1 до 6 мг на 1 кг продукции. Некоторые пестициды поступают через корневую систему, и по мере формирования плодов концентрация пестицидов в них увеличивается. ХОП чаще встречаются в листовых овощах (60 %), чем в остальных овощных культурах. Наибольшие концентрации ХОП установлены в капусте, картофеле, тыкве, фасоли, наименьшие – в баклажане, редисе. В овощах, собранных поздней осенью (ноябрь), содержание ХОП значительно ниже, чем в собранных в сентябре. При этом растения, выращиваемые при высоком увлажнении почвы, более интенсивно и быстро усваивают пестициды. Этим объясняется увеличение их концентрации в последующих звеньях пищевых цепей, например: вода → растения → животные → человек.

ДДТ служит примером биологически усиливающегося пестицида. Когда в организм животного попадает ДДТ с водой, остатками обработанных растений или насекомыми, которые питались такими растениями, он концентрируется в жировых тканях, т. к. растворим в жирах. Из жировых тканей ДДТ выводится

очень медленно. Если какой-то другой организм в пищевой цепи поедает первый, то он в этом случае поглощает уже более высокую дозу ДДТ. В частности, при содержании ДДТ в воде $5 \cdot 10^{-5}$ млн⁻¹ его концентрация в планктоне водоема составит $4 \cdot 10^{-2}$ млн⁻¹, мелкой рыбе – $12 \cdot 10^{-1}$ млн⁻¹, крупной хищной рыбе – 1–2 млн⁻¹, питающейся рыбой птице – 3–76 млн⁻¹.

Организмы, находящиеся на вершинах пищевых цепей (например, человек или хищные птицы), поедают пищу, в которой ДДТ содержится в значительно более высоких концентрациях, чем обычно в окружающей среде. ДДТ широко мигрирует по земному шару. Заметные количества ДДТ обнаружены даже в моллюсках, рыбах, птицах и тюленях Северного и Балтийского морей, а также в антарктических рыбах, птицах и ластоногих. Пингвины Антарктиды, например, содержат в своем теле ДДТ в концентрации 0,024 мг/кг.

Накопление ДДТ в фитопланктоне Мирового океана уже при нескольких микрограммах на литр из-за ничтожно низкой растворимости его в воде в значительной степени ингибирует процесс фотосинтеза.

2. Способность пестицидов продолжительно сохраняться в почве или на культурных растениях после обработки. Хлорированные углеводороды, такие, как ДДТ, и пестициды, содержащие мышьяк, свинец или ртуть, относятся к группе устойчивых, они не разрушаются за время одного вегетационного сезона. Время разложения очень стойких химических веществ на нетоксичные компоненты составляет более 2 лет, стойких – 0,5–2 года, умеренно стойких – 1–6 мес., малостойких – менее 1 мес.

Период полужизни у ДДТ, например, может достигать 20 лет. За этот период только половина первоначально использованного ДДТ разложится до простых соединений. Устойчивость ДДТ способствовала его накоплению в пищевых цепях, что оказывало губительное действие на их концевые звенья. Когда в США концентрация ДДТ в молоке кормящих матерей в результате передачи этого вещества через пищевые цепи достигла уровня в четыре раза превышающего уровень ПДК, применение ДДТ было запрещено. Далее ДДТ был запрещен в Новой Зеландии, бывшем СССР, Венгрии, Швеции, Дании, Финляндии и в других странах. Однако не всегда запреты были полными. Например, в бывшем СССР вначале не могли отказаться от использования ДДТ в борьбе с клещами – переносчиками таежного энцефалита. Позже ВОЗ разрешила применение ДДТ в беднейших развивающихся странах для борьбы с переносчиками болезней – малярийными комарами и мухами. До сих пор ДДТ используют в Австралии для опрыскивания садов. Для этой же цели применяют ДДТ в Китае, Индии. При этом индийское правительство считает, что новый подъем заболеваемости малярией в стране – это следствие запрета или ограничения на применение ДДТ.

Экспериментально было установлено, что ДДТ может вызвать генетические изменения в организме человека. Другие компоненты пестицидов – ртуть и мышьяк – практически никогда полностью не инактивируются: они циркулируют в экосистеме или оказываются захороненными в иле.

Гербициды *симазин*, *атразин* полностью не разлагаются в почве в течение одного вегетационного периода, их остатки сохраняются в почве несколько лет. Аминная соль 2,4-Д практически полностью разлагается в почве в течение одного сезона вегетации. Максимальное содержание пестицидов отмечается в верхнем 5-сантиметровом слое почвы. В течение одного периода вегетации они не проникают в почву на глубину более 50 см. Гербициды *дикамба*, *атразин* и фунгицид *триадименол* через год после внесения мигрируют на глубину 60–70 см, через 1,5–2 года – на 70–80 см. T_{50} современных гербицидов (время, за которое разлагается половина препарата) составляет в среднем 16–46 сут, фунгицидов – 55–284, инсектицидов – 55, акарицидов – 11–13 сут.

Выявлено определенное несоответствие в уровнях загрязнения почв и возделываемых на них культур пестицидами. В ряде случаев после обработки в течение вегетации среднее содержание препаратов в почве превышало ПДК, тогда как в растениях токсикант либо обнаруживался в следовых количествах, либо не был зарегистрирован. В то же время отмечены случаи, когда при превышении максимально допустимого уровня остаточных количеств пестицидов в продукции массовая доля их в почве была существенно ниже предельно допустимых концентраций.

Неодинаковая химическая стойкость различных пестицидов предопределяет как уровень их остаточных количеств в объекте биосферы, так и особенности их миграций в пищевых цепях.

Длительная устойчивость пестицидов является основным фактором в процессе вторичного загрязнения, когда продукты питания, никогда не подвергавшиеся обработке пестицидами, тем не менее их содержат.

Циркуляция пестицидов может происходить по следующим путям:

Воздух → растения → почва → растения → травоядные животные → человек;

Почва → вода → планктон → рыба → человек.

Таким образом, являясь важным фактором воздействия человека на окружающую среду, пестициды опасны тем, что могут оказывать на нее различные отдаленные побочные действия.

Пестицидная нагрузка на человека в разных странах неодинакова и зависит от ассортимента потребляемых продуктов, принятой системы защиты растений и регламентирования остаточного содержания пестицидов в пищевых продуктах. *Допустимое остаточное количество* (ДОК) пестицидов в продуктах – это официально разрешенное безвредное содержание остатков пестицидов в пищевых продуктах (в мг/кг). Все приемы хранения, переработки и приготовления продуктов, как правило, способствуют уменьшению остатков пестицидов в пище. В России утверждены гигиенические нормы *максимально допустимых уровней* (МДУ) пестицидов в продуктах питания. Предельно допустимые остаточные количества пестицидов чаще составляют 0,1–5 мг/кг. Содержание ряда пестицидов в продуктах питания вообще не допускается.

Поступление с пищей предельно допустимых остаточных количеств пестицидов, как правило, не приводит к острым отравлениям. Оно проявляет себя растянутым во времени хроническим действием со слабовыраженной этиологией либо практически никак себя не проявляет. Непосредственный контакт с пестицидными препаратами, потребление продукции с высоким их содержанием могут стать причиной острых отравлений и даже гибели людей.

По данным ООН, ежегодно почти у 1 млн человек регистрируют отравления пестицидами, применяемыми при обработке сельскохозяйственных культур, из них около 40 тыс. человек погибают. При этом следует отметить, что число острых отравлений, вызванных пестицидами, как правило, не превышает 10 % общего числа острых отравлений. Однако из общего числа отравлений химическими средствами со смертельным исходом в мире на долю пестицидов приходится 2,6 %.

Таким образом, пестициды нельзя отнести к химическим средствам, представляющим ощутимую реальную опасность в повседневной жизни человека. В то же время существует опасность косвенного (через пищевые цепи) влияния пестицидов на здоровье человека и его наследственный аппарат. Токсиколого-гигиенические проблемы, с которыми сталкивается человек при применении пестицидов, носят в основном хронический характер.

3. Приобретение вредителями, возбудителями болезней и сорняками устойчивости к пестицидам. Устойчивость организма к пестициду, или резистентность, – это биологическое свойство организма сопротивляться отравляющему действию пестицида, способность выживать и размножаться в присутствии химического вещества, которое раньше подавляло это развитие. При многократном воздействии пестицидов подавляются нормальные чувствительные формы популяции и выживают резистентные формы, которые получают преимущество и становятся доминирующей частью популяций. Выявлена резистентность у 91 вида фитопатогенов к 40 фунгицидам, у семи видов грызунов к родентицидам, у более 50 видов сорных растений к гербицидам.

Явлению резистентности вредных организмов присущи следующие отрицательные факторы:

1) понижение эффективности пестицидов (например, эффективность пиретроидных препаратов против доминирующих вредителей снизилась с 83 до 18–56 %, а срок токсического действия – до 3–8 дней);

2) повышение численности и вредоносности фитофагов (хлопковой совки в 3 раза, колорадского жука в 5 раз, плодовых клещей в 11 раз);

3) трансформация ранее отсутствовавших второстепенных вредных организмов в доминирующие. Так, обработки против клопа-черепашки на зерновых колосовых выработали резистентность у сопутствующих клопов, которая в 15–20 раз выше, чем у основного вредителя. Все это приводит к необходимости увеличения кратности химических обработок, повышению концентрации применяемых пестицидов, что, в свою очередь, приводит к увеличению их остаточных количеств в продуктах питания.

Кроме того, развитие устойчивости у насекомых поставило под угрозу успешное использование пестицидов для борьбы с насекомыми – переносчиками заболеваний. Например, комары стали невосприимчивы к ДДТ. В последнее время снова наблюдается рост числа заболеваний малярией.

4. Способность пестицидов оказывать большое влияние на почвенную биоту, т. е. живую фазу почвы. Было установлено, что почвенные микроорганизмы адаптируются к пестицидам и начинают разрушать или использовать их либо испытывают угнетение и погибают. Выпадение отдельных таксономических групп микробиоценоза характеризует направленность действия химических соединений. Из трех основных типов средств защиты растений *влияние фунгицидов на почвенную биоту является максимальным, а гербицидов – минимальным.* Гербициды способны оказывать побочное действие на культуру, подавляя или активизируя развитие болезней растений. Оно может быть как прямым (подавление или стимуляция фитопатогенов), так и косвенным (изменение физиологических процессов, происходящих в культурных растениях и ведущих к повышению или снижению их устойчивости к фитопатогенам). Так, внесение гербицида *хлорсульфурина* привело к усилению развития корневой гнили ячменя и снижению урожая почти вдвое, но не оказало никакого влияния на степень поражения растений оphiооблезной гнилью.

Гербициды оказывают влияние на уровень продуцирования токсинов ДОН (деоксиниваленола) и ДАС (диацетоксискирпенола) фитопатогенными грибами рода *Fusarium*. При применении гербицидов отмечено усиление вредоносности нематод и поражение зерновых вирусной инфекцией, последнее связано с нарушением обмена веществ в растениях. Подавляющее действие гербицидов на патогенную микрофлору семян и проростков кукурузы приводило к снижению семенной инфекции, но к увеличению пораженности кукурузы стеблевыми и корневыми гнилями. Установлено усиление степени развития ризоктониоза картофеля и овощных бобов при обработке *диносебом* и *трифланом*. На фоне применения *атразина* многие овощные культуры сильнее поражаются фузариозом, что приводит к гибели растений, а *дифеномид* отрицательно влияет на урожайность пасленовых овощей из-за увеличения степени поражаемости их болезнями. Антигрибные биофунгициды *бактофит*, *глиокладин*, *целлобактерин*, *гастробакт* увеличивают токсинообразование у патогена *F. graminearum* и других токсикогенных грибов. В результате пестициды становятся неэффективными в борьбе с вредными организмами, и все большее их количество включается в пищевые цепи и сети. Альтернативу использованию пестицидов представляет экологически безопасная система защиты от болезней, вредителей и сорняков, включающая биологические методы борьбы.

Основными методами изучения влияния пестицидов на живые организмы являются:

- сравнение их численности и видового состава на обработанных и не обработанных пестицидами участках;

- выяснение скорости восстановления биоценозов после применения ядохимикатов;
- анализ погибших на обработанной территории животных на содержание пестицидов;
- установление особенностей и скорости разложения пестицидов в различных экологических условиях, их миграции и накопления в основных компонентах биогеоценоза и трофических цепях.

2.7.3. Технологические способы снижения остаточных количеств пестицидов в пищевой продукции

На эффективность снижения *остаточных количеств* (ОК) пестицидов влияет характер распределения их в разных частях растений. Известно, что основное количество ФОП и ХОП концентрируется в кожуре плодов и овощей или на ее поверхности, практически не проникая внутрь плода. Следовательно, начальным этапом промышленной и кулинарной переработки фруктов, овощей и ягод является их мойка. Она может осуществляться водой, растворами щелочей, поверхностно-активными веществами. Однако мойка малоэффективна, когда пищевое сырье содержит препараты или вещества, обладающие липофильными свойствами и прочно связывающиеся с восками кутикулы. Производные карбаминовой и тиокарбаминовой кислот, оловоорганические соединения в противоположность этому достаточно хорошо смываются водой. Эффективность мойки значительно повышается при использовании салфеток, а также различных моющих средств, удаляющих жиры и воск (детергенты, каустическая сода, спирты). Соотношение между объемами продукта и моющей жидкости должно быть не менее 1:5.

Более эффективным способом снижения ОК пестицидов в пищевых продуктах является очистка от наружных частей растений. Например, при удалении кожуры у цитрусовых, яблок, груш, бананов, персиков и т. д. достигается их максимальное освобождение от ОК пестицидов – 90–100 %, удаление таких пестицидов, как ливинфос, монокротофос, ортен, дравин, темик, кропетон, меньше – не более 50–70 %. Достаточно высоких степеней снижения ОК можно достичь при очистке картофеля, огурцов и томатов, при удалении наружных листьев у капусты и листовых овощей.

Освобождение продуктов питания от ОК пестицидов происходит при использовании традиционных технологий их переработки и кулинарной обработки, таких, как варка, жаренье, печение, консервирование, изготовление варенья, джема, мармелада и т. д.

Традиционные процессы изготовления квашеной капусты, маринованных огурцов, томатов, яблок не приводят к снижению загрязнения остаточными количествами ФОП, устойчивых в кислой среде (метафос, хлорофос и др.).

В процессе сушки в зависимости от ее характера, вида сырья и свойств препаратов может происходить или концентрирование остатков пестицидов, или их удаление и разрушение. Заметно концентрируются, например, ОК пер-

метрина при высушивании яблок (2500–3000 %), омайта в цитрусовых (800 %), бобовых (630 %), винограде (250 %). При переработке зерновых культур ОК пестицидов неравномерно распределяются в различных фракциях помола. Наибольшие количества загрязнителей обнаруживаются обычно в отрубях, наименьшие – в муке тонкого помола.

Скорость деструкции ОК пестицидов в хранящихся продуктах зависит от условий. Температурные параметры, влажность среды, продолжительность хранения могут в значительной мере варьировать в зависимости от вида продукта, его назначения и других условий. При низких температурах (–18...–23 °С) снижение ОК обычно бывает незначительным даже в тех случаях, когда длительность хранения превышает два года. С повышением температуры степень деструкции увеличивается. При 2–10 °С ОК фенсульфотиона снижались в корнеплодах на 52–92 %. С увеличением длительности хранения деструкция пестицидов повышается. Так, ОК паратиона в кетчупе были стабильны на протяжении 4 мес., а через 6 мес. снижались на 93 %.

В бытовых условиях мойка перед закладкой на хранение может способствовать более быстрому снижению уровня остаточных количеств: при хранении в течение 3–6 дней немытых томатов разрушалось 30 % ботрана, а в мытых – 93 %. Однако иногда за счет потери влаги хранящихся продуктов уровень ОК может повышаться.

Остаточное содержание пестицидов в мясных и молочных продуктах можно снизить путем их термической обработки. Наиболее эффективным в этом отношении является отваривание мяса в воде. При этом необходимо помнить о возможности перехода ОК пестицидов в бульон, а также иметь в виду, что некоторые пестициды могут в процессе варки трансформироваться с образованием более токсичных соединений.

Таким образом, защита человека от вредного воздействия пестицидов эффективно обеспечивается барьером гигиенических нормативов и регламентов, но в результате их несоблюдения могут возникать острые и хронические отравления и другие нарушения здоровья [1].

Контрольные вопросы

1. Перечислите основные виды загрязнений.
2. Что такое фотохимический смог?
3. Назовите самое чувствительное к загрязнению воздуха растение.
4. Перечислите пути попадания тяжелых металлов в организм.
5. Что называется коэффициентом биологического поглощения?
6. Что такое радиоактивность?
7. Каким образом можно снизить содержание радионуклидов в пище?
8. Чем опасен бенз(а)перен?
9. Назовите классификацию пестицидов по объектам применения.
10. Перечислите способы снижения пестицидов в пище.

ГЛАВА 3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ

Химическая токсикология использует весь арсенал химико-аналитических методов, пригодных для обнаружения и количественного определения микропримесей токсикантов в объектах природной и окружающей человека среды. Однако специфическими для этой науки являются биологические методы исследования – биоиндикация и биотестирование.

Традиционные химико-аналитические методы дают как бы моментальный снимок картины загрязненности определенных объектов (вода, почва, донные отложения и т. д.) конкретными токсикантами. Однако они не могут отразить состояние экосистемы в целом. Последствием антропогенного воздействия на природные экосистемы являются нарушения структурного и функционального характера: изменение средней биомассы входящих в них популяций, уменьшение числа высших таксонов, замена доминирующих видов, появление новых форм, нарушение соотношения процессов продукции и деструкции органического вещества, изменение потоков энергии в экосистеме.

Химические методы исследования, в принципе, не предназначены для индикации таких изменений. Более того, на основании одной только химико-аналитической информации можно усмотреть токсикологические проблемы там, где их на самом деле нет. Например, в почвах некоторых регионов отмечается повышенное содержание мышьяка. В результате различных биотических и абиотических процессов этот токсикант переходит в подвижные формы, становится биодоступным и распространяется по пищевым цепочкам. Однако сложившиеся в этих регионах сообщества низших и высших растений и животных не страдают от этого. Между тем поступление равноценных количеств мышьяка из антропогенных источников в другие экосистемы может оказаться для них крайне неблагоприятным.

Отличительной чертой метода биоиндикации является то, что на основании получаемой с ее помощью информации можно судить об особенностях окружающей среды и о происходящих в ней изменениях. Приемы биоиндикации используются человеком издавна. Достаточно вспомнить, что в районах повышенной сейсмической активности поведение животных помогает предсказать надвигающееся землетрясение. Или другой пример: обилие в травостое конского щавеля (*Rumex confertus*) свидетельствует о кислом характере почв.

В качестве биоиндикатора обычно выступает определенный биологический вид или сообщество видов, по наличию, поведению или состоянию которого судят об особенностях среды обитания и происходящих в ней естественных или антропогенных изменениях. Биоиндикатор может служить для обнаружения и определения концентраций загрязняющих компонентов. В этом случае оценку загрязненности среды обитания (и биодоступности токсикантов) осуществляют по отклику организмов, выражающемуся в определенных физиологических реакциях, а также в накоплении экотоксикантов в отдельных тканях и органах. Способность к бионакоплению индикаторными организмами загрязняющих компонентов облегчает также их определение в объектах при-

родной среды традиционными методами аналитической химии: рациональнее определять липофильный токсикант (например, диметилртуть или ТХДД), присутствующий в водной экосистеме в ультрамалых количествах, анализируя не саму воду, а жировую ткань хищной рыбы, находящейся на одном из высших трофических уровней этой экосистемы.

Сейчас выявлены многие виды растений и животных, избирательно накапливающие в отношениях $(1:10^4)$ – $(1:10^6)$ из окружающей среды микроэлементы и отдельные классы органических экотоксикантов. Если величины коэффициента биоконцентрирования достоверно определены, то при инструментальном химическом анализе тканей таких индикаторных видов можно снизить порог обнаружения в объектах окружающей среды на четыре-шесть порядков величины. Немногие современные химико-аналитические методы обеспечивают чувствительность определения (например, хлорорганических суперэкотоксикантов) на уровне 10^{-15} %. Между тем существует объективная необходимость снижения порога обнаружения именно до таких значений концентраций, поскольку ультрамалые количества многих экотоксикантов при хроническом воздействии приводят к достоверно диагностируемой патологии в опытах *in vivo* (на лабораторных животных).

Считается, что индикаторный организм становится монитором, если может служить как для качественной характеристики, так и для количественной оценки состояния среды обитания или экосистемы. Например, молодые растения табака (*Nicotiana tabacum*) очень чувствительны к присутствию в воздухе фотооксидантов – озона и органических пероксидов. Поскольку легко регистрируемое изменение пигментации листьев вследствие их некротизации линейно зависит от содержания в воздухе этих токсикантов, то использование растения табака позволяет делать вывод о возникновении и степени тяжести «смоговой ситуации». На использовании таких индикаторных организмов основан *биомониторинг*.

В широком понимании мониторинг – это слежение за каким-либо объектом или явлением. Под *экологическим мониторингом* в настоящее время понимают комплексную систему наблюдения, оценки и прогноза изменений в природной среде под влиянием антропогенных воздействий с целью предотвращения возникновения критических ситуаций. Биомониторинг является составной частью мониторинга экологического и осуществляется путем слежения за откликом биологических объектов (организм, популяция, сообщество организмов разных видов) на природные и антропогенные воздействия. Откликом может служить изменение метаболизма, заболеваемость, изменение многолетней динамики численности популяции, деструкция биоценоза и др.

Биологические индикаторы могут быть разделены на две группы: биоиндикаторы уровней загрязнения и биоиндикаторы состояния экосистемы. Первые представляют собой организмы-концентраторы, с их помощью определяют содержание экотоксикантов в объектах природной и окружающей человека среды. Таким образом, выявление биоконцентраторов служит в первую очередь решению экоаналитических задач. Биоиндикаторы состояния наиболее полно и прямо соответствуют конечным задачам экологического мониторинга. Очевидно, что мето-

дология выбора представителей этих групп совпадает не полностью. В данном разделе основное внимание уделяется биоиндикаторам уровней загрязнения.

3.1. Требования к биоиндикаторам

Требования, предъявляемые к биологическим индикаторам фоновых уровней загрязнения, выработаны эмпирически и в основном сводятся к следующему:

1. *Широкий ареал.* Эндемичные виды и даже виды с узким ареалом не обеспечивают охвата всего многообразия физико-географических и иных условий достаточно крупных регионов (однако такие виды могут быть использованы при определении регионального фона загрязняющих компонентов и сдвигов в специфических для региона экосистемах).

2. *Эвритопность.* Виды, приуроченные к определенным стадиям сукцессии, не подходят для биоиндикационных исследований. С другой стороны, при работе с высокоэвритопными видами следует учитывать стадии сукцессии, на которых проводятся наблюдения. В противном случае в трактовку результатов могут вкратиться ошибки.

3. *Оседлость.* Популяция будет адекватно отражать степень антропогенного воздействия (в том числе уровень загрязнения), если она постоянно находится в данном регионе и на всех стадиях жизненного цикла контактирует с загрязняющими компонентами. Максимально допустимая миграция вида должна ограничиваться рамками одного ботанико-географического района.

4. *Антисинантропность.* Виды-индикаторы должны принадлежать к естественным сообществам и не быть связанными с человеком. Синантропные виды, питающиеся около населенных пунктов, не могут характеризовать загрязненность обследуемого региона и не отражают степень адаптации естественных сообществ к загрязнению.

5. *Индикационная пластичность вида.* Наиболее удобен для биоиндикации загрязнений вид, совмещающий чувствительность (проявляющуюся в регистрируемых изменениях состава тканей, метаболизма или поведения в ответ на экспозицию небольшими количествами экотоксиканта) и толерантность, т. е. способность функционировать при поступлении больших доз загрязняющих компонентов. При прочих равных условиях предпочтение следует отдавать организмам с коротким жизненным циклом, накопление экотоксикантов у которых отражает их содержание в окружающей среде в данный момент.

6. *Достаточная масса пробы.* Для получения представительных и пригодных для сопоставления с установленными в иных регионах (или в другое время) результатов приходится отбирать довольно большие пробы. При определении их размера можно прибегнуть к следующему методу. При мониторинговых исследованиях, как правило, известен коэффициент вариации (S) для единичных образцов при средней концентрации (C) определяемого компонента. Тогда для заданной статистической значимости результатов анализов (D) необходимая величина пробы (N) определяется соотношением

$$N = (S/D)^2.$$

Например, при сопоставлении загрязненности двух озер гексахлорбензолом предлагается использовать в качестве биоиндикатора оседлого хищника – щуку. Известно, что значение $D = 0,3$ достаточно для выявления статистически значимых различий. При средней концентрации токсиканта в гомогенатах мышечной ткани щуки, равной 10 нг/г, предварительно определенная величина $S = 1,5$. Подстановка этих значений S и D в приведенное уравнение даст необходимый размер пробы $N = 25$ экз. Это требование ограничивает выбор индикаторов теми видами, численность и биомасса которых в пределах обследуемого района достаточно высока. Существенным является отсутствие сильных колебаний численности особей выбранного вида, что позволяет проводить исследования на протяжении ряда лет.

7. *Простота добычи и учета.* Первое из этих требований может оказаться особенно важным при организации широких, охватывающих многие районы обследований. Учет таких показателей, как численность, биомасса, половозрастная структура популяции и т. д., необходим для биоиндикации состояния экосистем. Но он же бывает весьма полезен при индикации уровня загрязненности, часто коррелирующего с перечисленными показателями. Поэтому для развития биоиндикационных методов и их унификации большое значение имеет создание стандартных методик учета.

8. *Изученность видов и внутривидовых таксонов.* Легкость определения упрощает процедуру отбора и предотвращает появление неопределенностей, связанных с межвидовыми различиями метаболизма. Например, сложности в интерпретации результатов исследований могут возникнуть, если в качестве индикаторного растения будет выбрана береза. С одной стороны, использование ее представляется привлекательным и обоснованным, поскольку береза относится к числу эдификаторов лесной зоны европейского континента. Однако на нем встречаются 34 трудноразличимых вида из рода *Betula*, легко скрещивающихся и дающих множество гибридных форм, отличающихся метаболизмом.

Требование изученности относится не только к морфологии, таксономии и экологии видов, но также и к их способности накапливать экотоксиканты. Изложенные требования часто оказываются противоречивыми и трудно сочетаемыми в каком-либо одном индикаторном виде. Кроме того, конкретные условия определенного района могут воздействовать на выбранный вид, изменяя его индикаторные характеристики. Например, при мониторинге загрязнения экосистем тяжелыми металлами широко используются лишайники. Они в целом отвечают требованию чувствительности и толерантности по отношению к этим экотоксикантам. Однако постоянное присутствие в воздухе даже сравнительно небольших количеств диоксида серы приводит к угнетению и последующей элиминации лишайников. Эти требования во многом относятся и к биоиндикаторам состояния экосистем. Однако следует помнить, что ни один из видов сам по себе не может служить этой цели: для характеристики состояния необходим набор биоиндикаторов, представляющих как различные систематические группы продуцентов, так и разные уровни трофической цепи консументов, а также редуцентов. При всем при этом число отобранных биоиндикаторов должно быть минимизировано [4].

3.2. Биоиндикация загрязнений наземных экосистем

3.2.1. Млекопитающие-биоиндикаторы

В настоящее время для биоиндикации загрязнения наземных экосистем предложено использовать ряд млекопитающих, в значительной мере удовлетворяющих приведенным выше требованиям. Использование естественных популяций млекопитающих в качестве индикаторных видов оправдано еще и потому, что в медицинской токсикологии накоплены обширные данные, касающиеся влияния различных ксенобиотиков на лабораторных и домашних животных. Это существенно упрощает решение многих методологических проблем именно на млекопитающих.

Среди уже признанных и потенциальных индикаторных видов имеются обитатели почвы и покрывающей ее подстилки, травоядные от грызунов до крупных копытных и, наконец, хищники. В табл. 9 перечислены некоторые из этих видов. В их числе можно найти как консументов высших порядков, так и массовые доминантные виды консументов низших порядков со сравнительно коротким жизненным циклом и устойчивой динамикой численности популяций.

Таблица 9. Млекопитающие-биоиндикаторы загрязнения наземных экосистем

Индикаторный вид	Среда обитания	Пищевая специализация
Крот (<i>Talpa europaea</i> L. и <i>T. altaica</i> Nikolsky)	Почва	Насекомоядные, почвенная мезофауна
Землеройка-бурозубка (<i>Sorex araneus</i> L.)	Лесная подстилка	Насекомоядные, мезофауна подстилки
Европейская рыжая полевка (<i>Clethrionomus glareolus</i> Schreber) и сибирская красная полевка (<i>Cl. rutilus</i> Pall.)	То же	Зеленоядные
Ондатра (<i>Ondatra zibethica</i>)	Прибрежная зона	То же
Косуля (<i>Capreolus capreolus</i>) и лось (<i>Alces alces</i>)	Лесная зона	То же
Куница (<i>Martes lupus</i>) и соболь (<i>M. ribellina</i>)	То же	Хищники, лесные грызуны
Лисица (<i>Vulpes vulpes</i>)	То же	Хищник, лесные и полевые грызуны
Песец (<i>Alopex lagopus</i>)	Тундра и лесотундра	Хищники, мелкие грызуны
Бурый медведь (<i>Ursus arctos</i>)	Лесная зона	Всеядные

Из насекомоядных большой интерес представляют кроты. Они широко распространены по всей территории лесной зоны, эвритопны, оседлы и антропофилны. Кроты являются высшим звеном трофической цепи по отношению к почвенной мезофауне.

В подстилке, образованной погибшими травами и листовым опадом, обитает множество видов насекомых. Загрязняющие атмосферу компоненты осаждаются прежде всего на подстилку. Поэтому питающиеся растительными остатками насекомые и различные зоофаги образуют пищевую цепочку, в которой

происходит быстрая биомагнификация. Высшим хищником этого компонента экосистем являются землеройки рода *Sorex*. Наиболее крупная из них, к тому же с широким ареалом распространения, – бурозубка обыкновенная (*S. araneus* L.).

Из числа мелких травоядных наибольший интерес в качестве биоиндикаторов представляют хомякообразные – имеющие сходные черты экологии, охватывающие всю лесную зону Евразии и в этом смысле дополняющие друг друга европейская рыжая и сибирская красная полевки, а также широко распространенные типичные околородные животные – полевка-экономка (*Microtus oeconomus*) и ондатра. Полевки имеют высокую и достаточно устойчивую численность, поэтому использование их в биоиндикации обеспечивает непрерывность наблюдений.

В большинстве европейских стран признание в качестве биоиндикатора нашла косуля. По-видимому, парным (дополняющим и взаимозаменяемым) для нее индикаторным видом может служить лось, ареал которого в последнее время расширяется.

Промысловые хищники, питающиеся мелкими грызунами, – куница и соболь – сходны по экологии. Ареал их распространения перекрывает всю лесную зону Евразии. Для того чтобы использовать эти виды в качестве парных биоиндикаторов, необходимо, однако, изучить особенности накопления ими экотоксикантов в районах совместного обитания. Объектами промысла служат также лисица и песец. Характерной особенностью лисицы является то, что значительная часть пищевого рациона добывается ею на сельскохозяйственных угодьях. Поэтому она может служить индикатором загрязнения полей ядохимикатами сельскохозяйственного назначения (различными пестицидами) и содержащимися в минеральных удобрениях тяжелыми металлами.

3.2.2. Почвенная мезофауна

Живое население почв весьма богато и разнообразно по видовому составу. Хищники, кроме уже упоминавшихся кротов, представлены в них многими насекомыми-зоофагами, такими как жужелицы (сем. *Carabidae*). В европейской части России встречаются жужелицы более 15 родов и нескольких десятков видов. Установлено, что, несмотря на высокую полиморфность этого семейства, его представители очень сходны по способности накапливать все подлежащие контролю тяжелые металлы. Это обстоятельство делает различные виды жужелиц взаимозаменяемыми. Кроме того, упрощается их определение: оно может проводиться до рода (или даже только до семейства). В качестве возможных биоиндикаторов называют также и других хищников почвенной мезофауны, например котянок (отряд *Lithobiomorpha*). Наибольший ареал характерен для самого многочисленного вида – *Monotarsobius curtipen* C. Koch.

Наземные моллюски – улитки и слизни – также широко представлены в лесной зоне России: здесь обитает более 100 видов, принадлежащих к 18 семействам. Как правило, моллюски полифаги; многие виды растительноядны или миктофаги. Они активно накапливают различные экотоксиканты, в том

числе тяжелые металлы, проявляя достаточно высокую толерантность к ним. Установлено, что в организм слизней экотоксиканты попадают не только с пищей, но также через наружные покровы и особенно через подошву ноги. В настоящее время уже выявлено в качестве перспективных биоиндикаторов несколько видов моллюсков.

3.2.3. Растительные биоиндикаторы

Критерии выбора биоиндикаторов среди растений остаются такими же, как и в случае млекопитающих и других животных. Для растений наиболее критическими с точки зрения выбора становятся требования индикационной пластичности, а также внутри- и межвидовых различий в накоплении токсикантов. Растения не могут выполнять индикационные функции, если не изучены достоверно закономерности накопления ими загрязняющих компонентов в различных органах (корни, листья, кора, цветки) и в зависимости от возраста, биомассы, времени года и т. д.

При биоиндикации загрязнения почв и снега тяжелыми металлами в настоящее время во многих странах используют зеленые мхи рода *Pleurozium*, а также лишайники рода *Cladonia*, широко представленные в лесах бореальной зоны. При движении с севера на юг биомасса этих растений в лесах уменьшается, и в напочвенном покрове начинают преобладать травы. Некоторые из травянистых растений, например одуванчик (*Taraxacum*) или подорожник (*Plantago*), также могут служить для индикации загрязненности соединениями тяжелых металлов.

В табл. 10 приведены некоторые растения, признанные в настоящее время достаточно хорошими биомониторами загрязнения атмосферы.

Таблица 10. Растения-биоиндикаторы компонентов, загрязняющих воздух

Растения	Загрязняющие компоненты	Симптомы повреждения
Табак, шпинат	Озон	Некротические пятна на листьях
Табак, крапива жгучая, мятлик однолетний	Пероксиацетил нитрат	То же
Люцерна, гречиха, горох, подорожник большой	Диоксид серы	Межжилковые некрозы и хлорозы
Сельдерей, махорка	Диоксид азота	То же
Эпифитные лишайники	Диоксид серы + диоксид азота	Снижение содержания хлорофилла, уменьшение размера клеток водорослей, накопление в сухом веществе
Лишайник <i>Cladonia rangiferina</i> (олений мох)	Радионуклиды ^{90}Sr , ^{137}Cs	То же
Горчица белая, конский каштан, мхи	Pb, Cu, Mn, Cd, Zn	Некротические пятна на листьях

Во многих регионах Северного полушария в настоящее время происходит постепенное расширение зоны деградации лесных экосистем, вызываемое антропогенными воздействиями. Установлено, что степень их повреждения не может быть объяснена действием таких отдельно взятых негативных факторов,

как увеличение кислотности атмосферных осадений, увеличение содержания в воздухе фитотоксичных фотооксидантов или выпадение соединений тяжелых металлов. При одновременном загрязнении воздуха этими токсикантами наблюдается синергизм (взаимное усиление) их действия на основную составляющую лесов – древесную растительность.

Традиционные приемы мониторинга состояния лесов, основанные на выявлении морфологических изменений, регистрируют уже далеко зашедшие последствия антропогенных воздействий и непригодны для индикации начальных этапов деградации лесных экосистем. Однако морфологическим изменениям предшествуют сдвиги в метаболизме в растительных тканях, и на этом может быть основано выявление ранних стадий повреждений. В частности, отмечено достаточно легко регистрируемое методами химического анализа изменение содержания в листе древесных растений ряда вторичных метаболитов – фенольных соединений и терпенов – под действием антропогенных загрязняющих компонентов, насекомых-вредителей и грибов.

3.2.4. Биоиндикация в пресноводных экосистемах

Основными методологическими приемами, используемыми при контроле качества природных вод континентов, являются химический анализ и биоиндикация. В комплексе они образуют основу экологического мониторинга. Биоиндикация дает результаты, коренным образом отличающиеся от результатов химических анализов. Реакции, выявляемые в ходе биомониторинга, показывают отклик живых организмов на комбинированное воздействие поступивших в экосистему токсикантов, который нельзя оценить по результатам химического анализа. Биоиндикация дает информацию о состоянии водной экосистемы в целом, поскольку она отражает уровень загрязненности экотоксикантами-ксенобиотиками и легкоокисляемыми органическими веществами (сапробность), степень трофности водоема.

В последние десятилетия происходило быстрое накопление данных о распределении, путях миграции и влиянии экотоксикантов на биоту пресноводных водоемов. При разработке методов контроля качества пресноводных экосистем большое внимание уделяется поиску подходящих биоиндикаторов загрязнения и состояния. В частности, был выявлен ряд видов водных растений, по которым можно судить о содержании в водоемах соединений тяжелых металлов. Однако ввиду того, что микроэлементный состав растений сильно зависит от местных, весьма изменчивых геохимических особенностей и некоторых других условий произрастания, индикация степени антропогенного загрязнения с их использованием часто бывает затруднена. Немаловажно то, что коэффициенты биоконцентрирования для растений, как правило, относительно невелики. Поэтому более перспективной считается биоиндикация с помощью животных. В пользу такого заключения говорят следующие обстоятельства:

1) животные образуют наиболее разнообразные экологические связи и стоят на более высоких трофических уровнях экосистем, что определяет высокую степень биомагнификации ряда экотоксикантов;

2) животные наиболее чувствительны к биологическому действию экотоксикантов, а механизмы действия последних часто оказываются общими для ряда классов животных;

3) активно перемещающиеся в экосистемах животные-мониторы, в отличие от растений, дают наиболее интегрированную оценку загрязнения среды их обитания, не зависящую от узколокальных геохимических особенностей отдельных абиотических элементов экосистем;

4) животные имеют большую (в сравнении с водными растениями) длительность жизненного цикла, что позволяет получать интегрированную по времени характеристику загрязнения.

В числе потенциальных видов-биоиндикаторов сейчас называют многих беспозвоночных животных. Ведущие оседлый образ жизни (непроходные) рыбы также могут выступать в качестве биоиндикаторов загрязнения. В частности, финскими учеными для мониторинга загрязнения озер и водохранилищ метилированными формами ртути используется щука.

Верхние трофические уровни в водных экосистемах занимают не только хищные рыбы, но и рыбоядные птицы. Уже давно было выяснено, что для питающихся рыбой из загрязненных ДДТ водоемов птиц коэффициент бионакопления достигает 500 000. Очень высокими могут быть уровни концентрирования птицами тяжелых металлов и радионуклидов, особенно радиоактивных изотопов элементов-органогенов.

Приведенные примеры говорят о том, что, в принципе, птицы могут служить биоиндикаторами загрязнения. Однако выбор среди них индикаторных видов затрудняется тем, что крупные птицы, как правило, редки и имеют значительные по площади индивидуальные ловчие участки. Кроме того, они малоплодовиты, а миграции и кочевки делают их контакт с локально загрязненной территорией периодическим или кратковременным. Тем не менее многие птицы все же могут использоваться в биоиндикации, поскольку обмен веществ у них настолько интенсивен, что даже за короткое время в их организмах могут аккумулироваться значительные количества экотоксикантов [3].

3.2.5. Морские экосистемы

Поступающие в моря и океаны экотоксиканты распределяются в них неравномерно. Максимально загрязненными оказываются прибрежные воды, причем в содержании токсикантов обычно наблюдаются мозаичность и зональность. Многие из них преимущественно локализуются на границах раздела фаз (вода – воздух, вода – донные отложения), где происходят сложные и многообразные физико-химические и биологические процессы.

Поверхность раздела «вода – атмосфера» служит средой обитания для совокупности организмов, образующих нейстон и плейстон. Нейстонные орга-

низмы обитают у поверхностной пленки, поэтому они в наибольшей степени подвержены воздействию нефтепродуктов и хорошо растворимых в них полихлорированных соединений – пестицидов и ПХБ.

Значительная часть загрязняющих компонентов, проходя через толщу воды в составе взвесей, осаждается на дно. Поэтому содержание многих токсиантов в придонных и поровых водах, а также в донных отложениях намного выше, чем в водной толще. Захороненные в донных отложениях органические вещества и соединения тяжелых металлов могут вновь поступать в воду. Такое «вторичное» загрязнение обусловлено взмучиванием осадков донными организмами (моллюски, ракообразные, некоторые рыбы), но особенно интенсивно оно происходит при волновом и ветровом воздействии. Вследствие накопления экотоксиантов в придонных водах и осадках наиболее уязвимыми оказываются малоподвижные или прикрепленные бентосные организмы, обитающие в прибрежных зонах. Их образ жизни и локализация на небольших глубинах благоприятствуют использованию их в качестве биоиндикаторов.

В качестве индикаторных организмов испытывался широкий круг видов водорослей, животных и микроорганизмов. В настоящее время признается, что для определения уровня загрязненности морских экосистем тяжелыми металлами наиболее подходят бурые водоросли-макрофиты и моллюски.

Бурые водоросли (*Phaeophyta*) – фукусы, ламинарии, цистозиры, саргасы – накапливают тяжелые металлы в меньших количествах, чем это характерно для многих видов морских зеленых и красных водорослей-макрофитов и фитопланктона. Однако, в отличие от последних, поглощение бурыми водорослями ионов металлов линейно связано с их концентрациями в окружающей среде. Кроме того, они более прочно удерживают металлы в своих тканях.

Способность накапливать большие количества токсичных металлов и при этом выживать связывают с высоким содержанием специфических для отдела *Phaeophyta* полисахаридов – полимеров L-гулуруновой и D-маннуровой кислот, называемых альгиновыми кислотами. Их соли – альгинаты – содержатся преимущественно в клеточных стенках слоевищ, составляя до 40 % массы сухих водорослей. Альгиновые кислоты обладают высоким сродством к двухвалентным ионам. Связывание ими ионов тяжелых металлов с образованием нерастворимых альгинатов происходит по механизму ионного обмена. Поэтому выделенные из бурых водорослей альгинаты применяют для выведения радиоактивного стронция из организмов человека и домашних животных.

Вероятно, альгиновые кислоты выполняют не только структурные функции (подобно лигнину и целлюлозе наземных растений): эти полисахариды препятствуют проникновению в клетки водорослей ионов токсичных тяжелых металлов. Устойчивость образующихся альгинатов определяет исключительно большой период полувыведения связанных металлов. В опытах с изотопом железа ^{59}Fe было установлено, что время полувыведения его для фукусовой водоросли *Fucus vesiculosus* составляет около 180 сут.

Наибольшее внимание в качестве биоиндикаторов привлекают бурые водоросли порядка *Fucales*, образующие три семейства: фукусовые (*Fucaceae*),

саргассовые (*Sargassaceae*) и цистозейровые (*Cystoseiraceae*). Помимо прочего, это объясняется их широким распространением – они растут во всех морях, кроме Каспийского и Аральского, причем являются объектом промысла (для получения альгинатов, производства кормовой муки и удобрений). Некоторые виды фукусовых употребляются в пищу.

В прибрежьях холодных морей Западного и Восточного полушария широко распространены фукусы (*Fucus vesiculosus*, *F. eva nescens*), костарии (*Costaria costata*) и сцитосифон (*Scytosiphon lomentaria*). В более теплых водах их сменяют саргассы (*Sargassum pallidum*, *S. mijabei*, *S. tosaene*), пельвеция (*Pelvelia wrightii*) и представители других родов порядка *Fucales*.

Моллюски. Наряду с водорослями в биоиндикации загрязнения морских экосистем тяжелыми металлами используются двустворчатые (*Bivalvia*) и брюхоногие (*Gastropoda*) моллюски. Эти беспозвоночные животные широко распространены в прибрежных водах всех морей и обычно образуют большие популяции. Многие двустворчатые моллюски (мидии, устрицы, гребешки) употребляются в пищу. Крупные двустворчатые моллюски ежедневно пропускают через мантийную полость многие десятки и сотни литров воды, содержащей взвешенные частицы. Их способность накапливать токсиканты из неорганической взвеси и, таким образом, характеризовать полное загрязнение рассматривается как преимущество перед биоиндикаторами-водорослями. Однако металлы гораздо быстрее выводятся из организмов этих животных ($\tau_{1/2} \sim 2$ нед.), т. е. возможность получения с их помощью усредненных по времени показателей загрязненности ограничена.

В качестве биомониторов используются мидии (*Mytilus edulis*, *M. galloprovincialis*), илоеды-макомы (*Macoma baltica*), тридакны (*Tridacna gigas*, *T. squamosa*, *T. maxima*, *T. crocea*) и брюхоногие моллюски колизеллы (*Collisella cassis*), пателлы (*Patella vulgata*, *P. intermedia*), нуцеллы (*Nucella lapillus*). Содержание тяжелых металлов в организмах моллюсков колеблется в широких пределах в зависимости от загрязненности среды обитания. Так же, как и в случае водорослей, у моллюсков существует особый механизм связывания ионов тяжелых металлов, обеспечивающий высокую пластичность и позволяющий им выживать в условиях как природных геохимических аномалий, так и сильного антропогенного загрязнения вод этими токсикантами. В цитоплазме моллюсков из загрязненных вод обнаружены большие количества водорастворимых низкомолекулярных белков-металлотионеинов, обладающих высоким сродством к ионам металлов. Молекулярные массы этих белков колеблются от 6 до 12 тыс. Причем содержание в них цистеина достигает 30–35 %. Установлено, что металлотионеины с молекулярными массами до 25 тыс. Они синтезируются и в организмах позвоночных животных в ответ на введение ионов кадмия, цинка, меди и ртути.

У морских беспозвоночных в связывании и, следовательно, детоксикации некоторых тяжелых металлов участвуют не только металлотионеины. В тканях жабр, мантии и пищеварительной железы мидии *M. galloprovincialis* были обнаружены медьсвязывающие белки с относительно невысоким содержанием цистеина. Даже у мидий, не подвергавшихся воздействию ионов Cu^{2+} , обнару-

жены такие белки. Вероятно, они осуществляют не только защитную функцию по отношению к цитотоксическому влиянию этого металла, но также играют важную роль в основном метаболизме жизненно необходимой меди.

Водоросли-макрофиты и моллюски могут использоваться также в качестве биоиндикаторов загрязнения морских экосистем органическими полихлорированными соединениями.

3.3. Биотестирование и биоидентификация

В системе контроля состояния природных сред и экосистем важную и самостоятельную роль занимает **биотестирование**. Суть метода заключается в определении действия токсикантов на специально выбранные организмы в стандартных условиях с регистрацией различных поведенческих, физиологических или биохимических показателей. Биотестирование широко применяется для контроля качества природных и токсичности сточных вод, при проведении экологической экспертизы новых технологий очистки стоков, при обосновании нормативов предельно допустимых концентраций загрязняющих компонентов.

Применение биотестирования имеет ряд преимуществ перед физико-химическим анализом, средствами которого часто не удается обнаружить неустойчивые соединения или количественно определить ультрамалые концентрации экотоксикантов. Довольно часты случаи, когда выполненный современными средствами химический анализ не показывает наличия токсикантов, тогда как использование биологических тест-объектов свидетельствует об их присутствии в исследуемой среде. Биотестирование дает возможность быстрого получения интегральной оценки токсичности, что делает весьма привлекательным его применение при скрининговых исследованиях.

В отличие от биоиндикаторов, одним из основных требований к которым является толерантность, тест-объекты обычно выбирают среди наиболее чувствительных к загрязняющим компонентам видов. Другое важное требование заключается в том, что воздействие на тест-объект токсиканта должно вызывать ответную реакцию, аналогичную или близкую к реакциям лабораторных животных. Знание механизмов специфического токсического действия позволяет ослаблять или усиливать действие токсиканта с помощью специально подобранных фармакологических средств. Если последние обладают селективностью, то в ряде случаев становится возможным с помощью тест-объектов не только обнаружить токсический эффект, но и произвести групповую идентификацию токсиканта. Усиление действия с помощью фармакологических средств позволяет снизить порог обнаружения токсиканта, не прибегая к его концентрированию (прием, обычный при инструментальном физико-химическом анализе примесей).

Для оценки качества вод с начала 1930-х годов используют дафнию (*Daphnia magna*). К настоящему времени выполнено множество работ по определению действия на дафнию большинства обнаруживаемых в водных объектах ксено-

биотиков. В законодательном порядке этот веслоногий рачок включен в число тест-объектов для оценки качества воды во многих странах мира. Широко используют для биотестирования воды и медицинскую пиявку (*Hirudo medicinalis*).

К числу наиболее токсичных химических соединений относятся фосфорорганические и карбаматные пестициды, обладающие антихолинэстеразным действием. В эту группу входят и некоторые боевые отравляющие вещества (зарин, зоман, V-газы), уничтожение которых также приводит к загрязнению природных сред, включая водные объекты. Для обнаружения в воде антихолинэстеразных соединений обычно используют очищенные холинэстеразы. В основе этого метода, не отличающегося высокой чувствительностью, лежит способность токсикантов снижать активность фермента.

Обнаружение антихолинэстеразных соединений более эффективно может производиться с помощью дафний, которые, в сравнении с мышами, в 5–18 раз чувствительнее к карбаматным пестицидам и в 1 000–75 000 раз чувствительнее к фосфорорганическим соединениям. Методология определения сводится к следующему. Если у дафний, помещенных в пробу тестируемой воды, отмечается 50–100 %-я гибель, а при помещении в ту же воду с добавленным в нее алкалоидом атропином (известный антидот, м-холинолитик) токсическое действие достоверно снижается, то это свидетельствует о наличии в пробе воды соединения с антихолинэстеразным действием. Так, при задании в воде концентрации атропина 12 мг/л величина LD₅₀ карбаматного пестицида аминостигмина для дафний увеличивалась с 12 до 84 мкг/л, т. е. в семь раз.

С другой стороны, добавление в испытываемую воду миорелаксанта дитилина приводит к уменьшению полулетальной концентрации антихолинэстеразных пестицидов: гибель 50 % дафний наблюдается уже при концентрациях пестицидов на уровне 0,05–0,25 LD₅₀. Такой эффект позволяет обнаруживать антихолинэстеразные токсиканты при их содержании в нетоксических концентрациях и, что очень важно, регистрировать хроническое воздействие.

В опытах с медицинскими пиявками была продемонстрирована также возможность селективного обнаружения фосфорорганических и карбаматных токсикантов. Летальность при отравлении пиявок карбаматными пестицидами снижается в четыре раза, если животных предварительно выдерживают в воде с добавкой н-холинолитика педифена (1 мг/л) или вводят его внутримышечно. Если же токсическое действие тестируемой пробы воды предотвращается только при одновременной обработке пиявок педифеном и каким-либо карбаматом, то это говорит о наличии в пробе фосфорорганических соединений. В этом случае мы имеем дело с примером групповой биоидентификации токсиканта.

Кроме дафний и пиявок, для биотестирования применяются бактерии, водоросли, высшие растения, моллюски, рыбы (главным образом, на ранних стадиях развития) и другие организмы. Каждый из этих объектов имеет свои преимущества и ограничения, и ни один из организмов не может служить универсальным «тестером», одинаково чувствительным ко всем загрязняющим веществам. С другой стороны, нецелесообразно бесконечно расширять круг биологических тест-объектов.

По чувствительности и степени изученности среди других тест-объектов, кроме дафний (*D. magna*, *D. pulex*), выделяются несколько видов микроскопических одноклеточных зеленых водорослей из класса протококковых (сценедесмус *Scenedesmus quadricauda*, хлорелла *Chlorella* sp.) и пять-шесть видов рыб, как аквариумных, так и мелких аборигенных (голец, гольян). Опыт токсикологического нормирования показывает, что при использовании этих видов биотестированием может быть охвачено более 80 % подлежащих контролю загрязняющих воду химикатов [4], [6].

3.4. Методы и объекты водной токсикологии

Условно все методы, используемые в водной токсикологии, могут быть разделены на химико-аналитические, биотестирование и биоиндикацию.

Химико-аналитические методы включают получение образцов для исследования, их обработку, подготовку для химического анализа. Использование таких методов направлено на исследование перемещения загрязняющего вещества в водных экосистемах, поступления в организмы и клетки, распределения между органами и отдельными биохимическими фракциями тканей, превращения вещества в водной среде и в тканях организма. Успехи аналитической химии в последние десятилетия привели к разработке чувствительных приемов выявления и количественного определения потенциальных загрязняющих веществ из всех химических групп в воде и в различных субстратах. Химико-аналитические методы исследования находят применение в экспериментальной практике, а также в химическом мониторинге загрязнения водной среды. Эта методическая область настолько обширна, что существует как самостоятельное научно-практическое направление. Водная токсикология использует, но не разрабатывает методы химического анализа.

Для исследования общетоксикологических закономерностей применяются разнообразные методы практически из любой сферы биологии и смежных научных областей, обобщающей основой которых оказывается воздействие химического агента на систему биологического происхождения. Это может быть биохимическая система, выделенный элемент клеточной структуры или орган, функциональные или структурные элементы целого организма, выборки, популяции и сообщества организмов. Степень изменения каждого из параметров, определенного биохимическими или биофизическими методами, с использованием микроскопической или электрометрической техники, визуальными или вычислительными методами, может служить показателем токсического действия. Однако значимость каждого из показателей различна. Некоторые изменения со временем исчезают, происходит видимая или реальная нормализация контролируемых характеристик. Изменение других, хотя и сохраняется, для судьбы особи или популяции существенного значения может не иметь.

Объектами исследований в водной токсикологии служат представители практически всех экологических и систематических групп водного сообщества. Одни из них удается культивировать в лабораторных условиях, другие могут

быть получены только из реальных водоемов. Сюда относятся организмы, производящие первичную продукцию, ответственные за самоочищение вод, осуществляющие трансформацию вещества и энергии в водных экосистемах.

К группе *организмов-редуцентов*, ответственных за самоочищение, относятся микроорганизмы (бактерии, простейшие, грибы и пр.).

Продуценты в водных экосистемах представлены водорослями и высшими водными растениями.

Организмы, поглощающие готовое органическое вещество, относятся к *консументам* разного уровня (организмы зоопланктона, зообентоса, рыбы).

Организмы, имеющие стадийность в своем развитии, обычно характеризуются различной чувствительностью этих стадий к токсическому фактору. В связи с этим возникает необходимость исследования различных стадий. В результате один вид как будто распадается на группу организмов, обладающих разной чувствительностью.

Помимо характеристик, непосредственно отражающих состояние живых организмов, изменения в экосистемах при токсическом воздействии могут быть оценены по *гидрохимическим показателям* качества среды. Степень их изменения также может служить показателем экологических последствий загрязнения вод.

Ассортимент *функций и реакций*, используемых для оценки токсичности разнообразных веществ и применяемых в контроле качества водной среды, связан с различными уровнями биологической организации. В связи с этим для каждого из уровней могут быть выделены *частные и интегральные тест-функции*.

Интегральные параметры характеризуют состояние системы каждого их уровней наиболее обобщенно, давая суммарный ответ о состоянии системы.

Для организма к интегральным можно отнести характеристики выживаемости, роста и плодовитости. А физиологические, биохимические, гистологические и прочие параметры относятся к более частным.

Для популяций и культур интегральными являются характеристики ее численности и массы. А выживаемость и плодовитость гидробионтов на этом уровне оказываются параметрами более частными.

Чем более высокому уровню биологической интегральности соответствует исследуемая тест-функция, тем выше ее экологическая значимость, тем точнее она характеризует возможное течение процессов в реальном водоеме. Поэтому для прогноза биологических и экологических последствий токсического загрязнения целесообразно выбирать наиболее важные и интегральные функции и структурные элементы, нарушение которых влечет за собой изменения в популяциях и сообществах. Более частные характеристики хотя редко обеспечивают надежный прогноз развития интоксикации, но их исследование является необходимым для раскрытия механизмов и закономерностей действия токсического агента. Некоторые из таких характеристик приведены в табл. 11.

Сопоставление используемых методов может быть проведено с различных точек зрения. Срочность ответа связана с концентрацией действующего агента. Возрастание концентрации обычно сокращает срок наступления ответной реакции. Регистрируемые при этом концентрации в 10–100 раз превышают те, что

рекомендованы в качестве ПДК и основаны на комплексных лабораторных исследованиях.

Таблица 11. Некоторые объекты и методы исследования токсического действия загрязняющих веществ на водные организмы

Организм	Исследуемая функция	Способ исследования
Бактерии	Рост культур	По оптической плотности культуры
	Гашение люминесценции <i>Vibrio fischeri</i>	Специальное фотометрическое устройство
	Потребление кислорода культурой	Респирометр
Водные растения	Замедленная флуоресценция клеток	Аппаратная фотометрия
	Гашение флуоресценции фотосинтетического аппарата	—"
	Обездвиживание клеток водоросли <i>Dunaliella</i>	Микроскопирование
	Электрические параметры клеток водорослей	Специальное электрическое устройство
	Рост культур	Микроскопирование
Инфузории	Функция сократительной вакуоли парameций	Визуальная микроскопия
	Фагоцитоз	—"
	Генотоксичность	—"
	Скорость роста культур	—"
	Двигательная активность	—"
	Хемотаксис	Специальное фотоустройство
Пиявки	Поведение и внешние изменения	Прямое наблюдение
Насекомые	Патогенетические эффекты по изменениям гигантских хромосом у личинок хирономид	Микроскопия
Рачки	Выживаемость, размножение	Прямой подсчет
<i>Daphnia magna</i>	Регистрация сердцебиений	Специальная фотометрическая аппаратура
Брюхоногие моллюски	Выживаемость, размножение, потребление кислорода	Прямое наблюдение, аналитическое определение
Двухстворчатые моллюски	Закрывание створок	Специальная электрическая система регистрации
Рыбы	Дыхательная и сердечная активность	Специальное устройство
	Движение жаберных крышек	—"
	Реакция избегания токсичности	—"
	Оптомоторная реакция	—"

Наиболее быстрые индивидуальные реакции на токсическое воздействие равных концентраций удается регистрировать у простых организмов – водорослей и инфузорий. Наступление таких реакций ограничивается часами и сутками. Днями измеряется проявление ответных реакций у дафний и рыб по физиолого-биохимическим параметрам. Неделями оцениваются общебиологические реакции на токсичность у дафний, рыб, популяционные изменения в культурах водорослей.

С точки зрения технического оснащения наиболее доступными оказываются методы, основанные на регистрации общебиологических характеристик гидробионтов, хотя и они нуждаются в простейшем стационаре. Для проведения физиолого-биохимических оценок и определения соотношения живых и мертвых клеток водорослей необходима специальная серийная аппаратура. Устройства, не производимые до настоящего времени промышленностью, необходимы для определения флуоресцентных характеристик водорослей, оптомоторных реакций рыб и некоторых др.

Доступность биологических объектов также приходится принимать во внимание при выборе соответствующих методов. На воде из водоема или биологизированной водопроводной воде возможно культивирование дафний, однако дополнительные сложности может создавать культивирование водорослей для их кормления и повышенные требования к чистоте воздуха от посторонних примесей в лаборатории. На специальных средах рекомендовано культивировать водоросли и инфузории. Не культивируются в лабораторных условиях холодноводные рыбы – обитатели водоемов средней полосы.

Объекты и реакции обладают специфичностью на воздействие токсикантов. Растения могут оказаться наиболее чувствительными к присутствию в среде гербицидов, дафнии – к присутствию инсектицидов и т. д. Существуют и специфические реакции и функции-мишени, как это показано на примере пропанида, избирательно поражающего фотосинтетический аппарат водорослей.

Для применения объектов, культивируемых на искусственных средах, ограничивающим обстоятельством может оказаться маскировка токсиканта компонентами среды. Множество микроэлементов, входящих в состав среды, может усиливать или ослаблять токсический эффект тяжелых металлов (а также, возможно, и других веществ), загрязняющих испытываемую среду. Объекты, культивируемые на средах, могут быть применены для выявления общей токсичности загрязненной среды в сочетании с другими объектами, или для определения концентрации агента, качественная принадлежность которого заранее известна.

Сложность возобновления среды и сохранения постоянной концентрации токсиканта ограничивает продолжительность опытов с микроскопическими объектами. Уже через несколько дней, а иногда и часов, токсичный агент в среде может быть разрушен, связан клетками или осажден. В связи с этим резко возрастает вероятность ошибки в заключении о токсичности и может сложиться ошибочное впечатление о привыкании культуры к токсиканту.

Тем не менее именно культуры одноклеточных водорослей находят широкое применение в токсикологии по следующим причинам:

- 1) отработана методика культивирования и использования водорослей для исследовательских задач;
- 2) возможна регистрация тест-реакций разного уровня интегральности – как функциональных (реакции фотосинтеза), так и популяционных, что особенно важно при оценке потенциального экологического ущерба от загрязнения;
- 3) возможно аппаратное оснащение регистрации тест-реакций;

4) возможно получение быстрого (минуты) ответа на появления токсического начала в окружающей среде.

Из объектов-животных чаще других в водной токсикологии используются планктонные рачки (*Daphnia magna*, *D. pulex* и др).

К достоинствам дафнии как тест-объекта относятся:

- 1) сравнительная простота культивирования и содержания;
- 2) наглядность функциональных изменений при экстремальных воздействиях и легкость их учета;
- 3) многоклеточная организация, что делает этот объект более адекватным высшим организмам, чем широко используемые культуры одноклеточных организмов;
- 4) сравнительно высокая чувствительность к токсическим воздействиям;
- 5) всесторонняя изученность вида, что позволяет анализировать особенности механизмов действия токсического агента.

Помимо научно-исследовательских задач, объекты и методы водной токсикологии широко применяются для решения прикладных задач контроля качества водной среды и установления лимитов загрязнения экосистем. В частности, в самостоятельные научно-прикладные направления сформировались оценка эффективности биоцидов, токсикологическое биотестирование и установление предельно допустимых уровней загрязнения вод [3].

Контрольные вопросы

1. В чем заключается метод биотестирования?
2. С какой целью в водной токсикологии используются химико-аналитические методы?
3. Какие группы организмов находят применение в экспериментальной водной токсикологии?
4. Какие функции и реакции организмов используют для оценки токсичности веществ?

ГЛАВА 4. САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

От качества питьевой воды в значительной мере зависит здоровье человека. Качество воды оценивают, прежде всего, органолептическими методами, при которых познание внешних и частично некоторых внутренних свойств объекта внешней среды производится посредством органов чувств.

При органолептическом методе учитываются такие признаки объектов, как форма, консистенция, цвет, запах, вкус, наличие посторонних включений и примесей. Наиболее часто эти признаки оцениваются при санитарном обследовании воды, воздуха, почвы, пищевых продуктов. Изменение внешнего вида этих объектов часто является предпосылкой для проведения более широких гигиенических исследований с целью определения степени санитарного неблагополучия объекта и, следовательно, возможного вредного влияния на организм. Резкое изменение одного или нескольких внешних признаков может расцениваться как показатель санитарного неблагополучия объекта.

4.1. Санитарная оценка воды органолептическим методом

При санитарной оценке воды учитывают ее прозрачность, запах и вкус, цвет.

Прозрачность воды является важным признаком ее доброкачественности. Мутная питьевая вода внешне неприятна и подозрительна в эпидемическом отношении. Прозрачность воды зависит от наличия механически взвешенных частиц или от определенных химических соединений, выпадающих в воде в виде хлопьев (гидрат окиси железа). В естественных водоемах прозрачность воды определяется особенностями геологического строения пород, условиями формирования водоисточника, степенью загрязнения.

В естественных водоемах прозрачность воды оценивается в сантиметрах или метрах ее толщи, через которую отчетливо просматривается белый эмалированный или фаянсовый диск диаметром не более 30 см.

Визуально степень прозрачности воды оценивают по следующей шкале:

- 1) прозрачная;
- 2) слабоопалесцирующая;
- 3) опалесцирующая;
- 4) слабомутная;
- 5) мутная;
- 6) очень мутная.

Количественный способ определения прозрачности воды заключается в том, что исследуемую воду после перемешивания наливают в бесцветный цилиндр с прозрачным плоским дном. Прозрачность определяется высотой столба воды в сантиметрах, через которую отчетливо виден специальный шрифт. Если столб воды выше 30 см, то вода оценивается как прозрачная, 20–30 см – слабомутная, 10–20 см – мутная, менее 10 см – очень мутная.

Запах, вкус, наличие привкусов также являются признаками, определяющими доброкачественность воды. Пробы воды для определения запаха, вкуса,

привкуса и цветности не консервируют. Определение производят не позднее чем через 2 ч после отбора пробы. Доброкачественная вода не имеет запаха. Некоторые запахи определяются органическим загрязнением и дают повод считать воду подозрительной в эпидемическом отношении.

Запахи могут быть:

- 1) естественного (природного);
- 2) искусственного происхождения.

Природные запахи возникают при цветении водоемов, связаны с разложением органических веществ растительного происхождения; торфяная, болотистая почвы также придают воде определенный запах. Запахи искусственного происхождения связаны с загрязнением водоемов промышленными сточными водами, стоками из выгребов, хлорированием воды и др.

При определении запаха воды в широкогорлую колбу вместимостью 250–300 мл наливают 100 мл воды, закрывают колбу стеклом, содержимое встряхивают, производя вращательные движения, затем снимают стекло, направляют поток воздуха из колбы к лицу исследуемого и определяют характер и интенсивность запаха. Таким же образом определяется запах подогретой воды. Запах воды определяется терминами: землистый, болотистый, аптечный, гнилостный, хлорный, углеводородный, рыбный, сероводородный и т. д.

Запах воды тесно связан с ее *вкусом*. Различают четыре основных вкусовых ощущения: соленое; горькое; кислое; сладкое. Все другие вкусовые ощущения называются *привкусами*. Сила вкусового ощущения зависит от концентрации и температуры раздражающего вещества. Исследование воды на вкус возможно только для вод заведомо безвредных. В сомнительных случаях воду следует прокипятить, охладить до 15–20 °С и лишь затем пробовать на вкус. Для определения вкуса воду набирают в рот малыми порциями, держат во рту несколько секунд, не проглатывая ее. Питьевая вода обычно приятного освежающего вкуса, без постороннего привкуса.

Привкус воды чаще зависит от повышенных концентраций в ней некоторых минеральных солей.

- 1) соли железа в количестве более 0,5 мг/л придают воде чернильный привкус;
- 2) соли тяжелых металлов – вяжущий;
- 3) серноокислые и фосфорноокислые соли в количестве более 100 мг/л – горький привкус;
- 4) при содержании хлоридов 200–300 мг/л вода приобретает солоноватый привкус, а при концентрации более 500 мг/л – явно соленый вкус.

Возможен привкус от хлора, остающегося после обеззараживания воды. Загрязнение воды органическими веществами животного происхождения придает воде неприятный вкус. Характер вкуса выражается определениями: соленый, горький, кислый, сладкий; привкусы – рыбный, металлический, хлорный и др.

Цвет – один из признаков внешнего вида объекта. Изменение цвета объектов внешней среды часто служит одним из важных признаков их санитарного состояния. Определение цвета воды входит в ее санитарный анализ. Питьевая

вода бесцветна. Окраска воды зависит от многих причин. Болотистые воды имеют желтоватый оттенок за счет примеси гуминовых веществ. Примесь глины придает воде беловатый оттенок, солей железа – зеленоватый. Окраска воды часто зависит от интенсивности размножения микроорганизмов и низших растений. Спуск промышленных и хозяйственно-бытовых сточных вод приводит к изменению окраски природных вод.

Окраска воды является причиной отказа от водопользования. Цвет воды определяют путем сравнения с дистиллированной водой, налитой в бесцветные цилиндры в количестве не менее 40 мл. Сравнение цвета исследуемой и дистиллированной воды проводится на белом фоне. Взвешенные частицы в воде придают окраске опалесцирующий оттенок, поэтому перед определением цвета исследуемая вода должна быть профильтрована. Цвет воды характеризуется следующими терминами: бесцветная, светло-желтая, бурая, светло-зеленая, зеленая, темно-зеленая и др.

Интенсивность окраски воды – *цветность* – определяется количественно путем сравнения исследуемой воды со шкалой стандартных растворов в условных градусах. Плотный остаток водопроводной воды не должен превышать 1000 мг/л, содержание железа – не более 0,3, хлоридов – 350, сульфатов – 500, фтор-иона – 1,5 мг/л.

4.2. Экологическая оценка степени загрязненности воды и водоемов

Такая оценка основана главным образом на учете количества присутствующего в воде органического вещества в разных его формах. Биологическое состояние водоема, определяемое концентрацией органических веществ и интенсивностью процессов их разложения, получило название *сапробности*.

Водоемы или их зоны в зависимости от степени загрязнения органическими веществами подразделяются на четыре группы:

- 1) катаробные;
- 2) лимносапробные;
- 3) эусапробные;
- 4) транссапробные.

1. Катаробная группа. Включает источники, содержащие чистейшую воду. К ним относятся подземные родниковые воды, талые воды горных ледников, минеральные воды; вода, искусственно подготовленная для питья. Индекс сапробности – 0. Психрофильных бактерий в 1 мл воды – менее 500, а бактерий группы кишечной палочки в 1 л – менее 10.

2. Лимносапробная группа. Включает ксено-, олиго-, β-, α- мезо- и полисапробную зоны:

а) ксеносапробная зона – практически чистые воды, содержащие крайне незначительные количества растворенных органических веществ, индекс сапробности – менее 1,0;

б) олигосапробная зона – H_2S отсутствует, CO_2 мало, содержание O_2 близко к норме, растворенных органических веществ почти нет, численность обитателей воды невысокая, видовое разнообразие значительное. Индекс сапробности – 1,0;

в) мезосапробная зона – подразделяется на β - и α -мезосапробные подзоны. *β -Мезосапробная подзона* характеризуется присутствием аммиака, азотистой и азотной кислот, аминокислот нет, сероводорода очень мало, кислорода много, происходит полное окисление органического вещества; видовое разнообразие гидробионтов высокое, но их численность и биомасса ниже, чем в следующей подзоне. В водах α -мезосапробной подзоны имеются аммиак, аминокислоты, кислород в заметных количествах, сероводорода и CO_2 немного, неразложившихся белков нет; минерализация органического вещества идет в основном за счет его аэробного окисления. Индекс сапробности β -мезосапробных вод – 1,1–2,0, α -мезосапробных – 2,1–3,0;

г) полисапробная зона – характеризуется наличием в воде неразложившихся белков, следов H_2S , низким содержанием кислорода, значительным количеством CO_2 , восстановительным типом биохимических процессов. Число видов живых организмов в полисапробных водоемах невелико, но они встречаются здесь, как правило, в массовых количествах. Индекс сапробности – 3,1–4,5.

Психрофильных бактерий в 1 мл ксеносапробных вод 0,5–1,0 тыс., олигосапробных – 1–10, β -мезосапробных – 10–50, α -мезосапробных – 50–250, полисапробных – 250–2000 тыс., а бактерий группы кишечной палочки в 1 л – соответственно 0,01–10, 10–50, 50–100, 100–1000, 1000–20 000 тыс. Ксено- и олигосапробные воды после обработки пригодны для питья, мезо- и полисапробные воды используются главным образом для бытовых и технических нужд.

3. Эусапробная группа. Относится к категории сточных вод, содержащих большое количество органических веществ, разложение которых протекает почти в анаэробных или аэробных условиях с помощью микроорганизмов и биохимическим путем. Включает изо-, мета-, гипер- и ультрасапробные зоны.

Индекс сапробности эусапробных вод – 4,6–8,0. Количество психрофильных бактерий в 1 мл изосапробных вод – 2–10 млн, метасапробных – 10–20 млн, гиперсапробных – 20–50 млн, ультрасапробных – менее 10 млн, а бактерий группы кишечной палочки в 1 л воды – соответственно от 20 млн до 3 млрд, 3–10 млрд, менее 1 млрд и 0.

4. Транссапробная группа. Характеризуется большим количеством токсичных и минеральных веществ, радиоактивных стоков и т. п.; биохимический распад органических веществ не происходит; включает антисапробную, радиосапробную и криптосапробную зоны. Антисапробные воды содержат большие концентрации токсических, радиосапробные – радиоактивных веществ, криптосапробные – испытывают значительное влияние физических факторов (высоких или низких температур, минеральных суспензий и т. д.). Эти воды полностью непригодны для какого-либо использования.

Оценку качества или степени загрязнения вод по биологическим показателям проводят путем сравнения численности обитателей водоемов на загрязненных и незагрязненных участках или по индикаторным организмам. Организмы-индикаторы

активно участвуют в процессах биологического самоочищения воды и позволяют определить степень загрязнения зоны водоема, в которой они обитают.

К важнейшим индикаторным группам при оценке качества воды относятся свободноживущие инфузории, представители макрозообентоса, предлагаемые для использования в целях биоиндикации многими исследователями.

4.3. Гигиенические нормативы содержания в воде вредных веществ

Содержание вредных химических веществ в питьевой воде регламентируется СанПиН 2.1.4.1074-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества». В список вредных веществ включены катионы фосфора, кремния, 15 металлов, анионы 12 неорганических соединений, около 30 углеводов, 75 галогенсодержащих и 40 кислородсодержащих органических соединений.

Большинство *неорганических веществ* списка имеют санитарно-токсикологический лимитирующий признак вредности, относятся ко второму классу опасности (высокоопасные). Их ПДК в питьевой воде составляют, мг/л: 0,0001 (таллий, фосфор), 0,003 (сероводород), 0,01 (ниобий, теллур), 0,03 (литий), 0,05 (сурьма, вольфрам, серебро), 0,1 (ванадий, висмут, кобальт, рубидий, пероксид водорода), 0,2 (хлорит-ион, бромид-ион), 0,5 (хром, персульфат-ион), 3,0 (гидросульфид-ион, нитрит-ион), 5,0 (перхлорат-ион), 10,0 (кремний), 20,0 (хлорат-ион), 200,0 (натрий).

Большинство *углеводородов* имеют органолептический признак вредности, изменяя запах или привкус воды. Санитарно-токсикологическое значение среди них имеют циклогексан, циклогексен, бензол, диизопропилбензол, бенз(а)пирен, дифенил. Они относятся к первому и второму классу опасности. Остальные углеводороды списка включены в третий и четвертый класс опасности. ПДК бенз(а)пирена в питьевой воде – 0,000005, изопрена – 0,005, бензола, этилбензола, нафталина – 0,01, ксилола, бутадиена – 0,05, прочих (этилен, бутулен, циклогексан, стирол, толуол) – 0,1–0,5 мг/л.

Среди *галогенсодержащих* соединений наиболее токсичные компоненты питьевой воды – хлорсодержащие бифенилы, относящиеся к первому и второму классу опасности и имеющие низкие ПДК (0,001 мг/л).

Среди *кислородсодержащих* соединений в питьевой воде преобладают спирты и фенолы, относящиеся ко второму – четвертому классу опасности. Их ПДК составляют 0,004–0,5 мг/л [1].

Контрольные вопросы

1. Какие показатели учитывают при санитарной оценке воды?
2. Назовите классификацию водоемов в зависимости от загрязнения органическими веществами.
3. Что такое индекс сапробности?
4. Какие нормативные акты регламентируют содержание органических веществ в питьевой воде?

ГЛАВА 5. ГИГИЕНИЧЕСКАЯ РЕГЛАМЕНТАЦИЯ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ КСЕНОБИОТИКОВ

5.1. Основные принципы гигиенического нормирования химических веществ

Гигиеническое нормирование – регламентация вредных факторов и веществ в окружающей среде (воде, воздухе, почве, продуктах питания) на основе разработки и установления в законодательном порядке соответствующих правил и нормативов, в том числе предельно допустимых концентраций (ПДК) и использование их для оздоровления окружающей среды.

Предельно допустимая концентрация химического соединения во внешней среде – это такая концентрация вещества, при воздействии которой на организм человека периодически или в течение всей жизни (прямо или косвенно через экологические системы, возможный экономический ущерб) не возникает соматических или психических заболеваний, в том числе скрытых и временно компенсированных, или изменений состояния здоровья, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций, обнаруживаемых современными методами исследования сразу или в отдельные сроки жизни настоящего и последующего поколений.

Основой гигиенического нормирования содержания химических веществ в окружающей среде является изучение их биологического действия на организм в эксперименте. Главная цель эксперимента – выявление порога вредного действия химического вещества на организм путем изучения длительного воздействия малых доз или концентраций химического соединения на организм лабораторных животных. Длительность опыта зависит от объекта внешней среды, в котором регламентируется изучаемое вещество. В промышленной токсикологии минимальная продолжительность эксперимента составляет 4–4,5 мес.; при обосновании среднесуточных ПДК атмосферных загрязнений лабораторные животные подвергаются круглосуточному воздействию вещества в течение 3–4 мес.; при нормировании содержания вредных веществ в воде водоемов срок исследований составляет 6–8 мес.; изучение действия пищевых добавок и пестицидов требует проведения эксперимента в течение 1 года и более.

На протяжении всего периода эксперимента проводят динамическое изучение состояния организма подопытных животных. Выбор тестов для оценки вредного действия химических веществ определяется физиологическими функциями, которые нарушаются под действием данного яда. Используют также различные биохимические и физиологические тесты, направленные на выявление изменений в центральной нервной системе, печени, почках, системе крови и др. Часто применяются методы, позволяющие оценить специфические эффекты воздействия вещества на организм (гонадотропное, мутагенное, канцерогенное, эмбрионотропное, сенсибилизирующее действие).

Для выявления скрытых, временно компенсированных изменений используются разнообразные функциональные и экстремальные нагрузки: механические

(плавание, бег на тредбане), физические (изменение атмосферного давления, повышенная или пониженная температура, ионизирующее излучение), биологические (голодание, заражение микроорганизмами), химические, фармакологические и др. Полученные экспериментальные данные являются основой для разработки предельно допустимой концентрации нового химического вещества.

Методы обоснования ПДК химических веществ зависят от объектов внешней среды, для которых они разрабатываются. Так, при установлении ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны изучают их токсичность при однократном ингаляционном поступлении в организм лабораторных животных (мышей, крыс, морских свинок, кроликов, кошек), оценивают кожно-резорбтивные и раздражающие свойства, проводят опыты для определения характера действия вещества и способности его к кумуляции при повторных воздействиях. Завершают экспериментальные исследования хроническим токсикологическим опытом, в котором определяют порог химического действия вещества. Полученное значение порога хронического действия делят на так называемый коэффициент запаса, под которым понимают кратность уменьшения значения порога хронического действия яда, полученного в опытах на животных, до уровня ПДК, рекомендуемой для человека. Значение коэффициента запаса зависит от особенностей биологического действия данного вещества, его летучести, наличия специфических свойств (мутагенных, гонадотропных, аллергенных действий и др.).

При нормировании вредных веществ в атмосферном воздухе учитывают возможность круглосуточного постоянного воздействия на здоровье населения, в том числе на детей, пожилых и ослабленных лиц, влияние атмосферных загрязнений на окружающую среду, условия жизни населения и др. При нормировании учитывают принцип лимитирующего показателя. Согласно этому принципу, нормирование проводится по наиболее чувствительному показателю.

В России приняты две концентрации атмосферных загрязнений – максимально разовая и среднесуточная.

Максимально разовая концентрация (пробу воздуха отбирают в течение 20–30 мин) устанавливается с целью предупреждения рефлекторных реакций у человека при кратковременном воздействии веществ. Обоснование максимально разовой концентрации осуществляется в опытах с людьми, кратковременно вдыхающими воздух с содержанием малых концентраций изучаемого вещества. Оценку рефлекторного действия проводят с применением таких высокочувствительных тестов, как метод изменения темновой адаптации глаза, хронорефлексометрия, электроэнцефалография.

Среднесуточные концентрации атмосферных загрязнений устанавливаются с целью предупреждения резорбтивного действия вредных веществ при их длительной ингаляции. Установление среднесуточной ПДК требует проведения длительного токсикологического эксперимента на лабораторных животных с применением большого набора высокочувствительных тестов. Основная цель эксперимента – установление порога хронического действия атмосферных загрязнений, являющегося основой для рекомендации ПДК.

Нормативы воздушной среды:

- 1) ПДК в воздухе рабочей зоны (ПДК_{р.з});
- 2) предельно допустимая максимальная разовая концентрация токсического вещества в воздухе населенных мест (ПДК_{м.р});
- 3) предельно допустимая среднесуточная концентрация токсического вещества в воздухе населенных мест (ПДК_{с.с}).

ПДК_{р.з} – это концентрация, которая при ежедневной работе в пределах 8 ч в день (не более 41 ч в неделю) в течение всего рабочего стажа не должна вызывать в состоянии здоровья нынешнего и последующего поколений заболеваний или отклонений, обнаруживаемых современными методами.

ПДК_{м.р} – эта концентрация при вдыхании в течение 20 мин не должна вызывать рефлекторных реакций у человека.

ПДК_{с.с} – эта концентрация не должна оказывать на человека прямого или косвенного вредного воздействия при неограниченно продолжительном вдыхании.

Основным принципом гигиенического нормирования содержания вредных веществ в воде водоемов также является выявление лимитирующего показателя вредности. Исследования включают три основных этапа:

- 1) изучение влияния химического вещества на санитарный режим водоема;
- 2) органолептические свойства воды;
- 3) состояние организма подопытных животных.

Нормативы водной среды:

- 1) предельно допустимая концентрация токсического вещества в воде водоема хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования (ПДК_в);
- 2) предельно допустимая концентрация вещества в воде водоема, используемого для рыбохозяйственных целей (ПДК_{вр}).

Нормативы почвы:

- 1) предельно допустимая концентрация вещества в пахотном слое (ПДК_п) – эта концентрация не должна вызывать прямого или косвенного отрицательного влияния на здоровье человека, а также на самоочищающую способность почвы;
- 2) предельно допустимая концентрация вещества (допустимое остаточное количество) в продукции растениеводства (ДОК).

Наиболее сложным и ответственным этапом гигиенического нормирования промышленных загрязнений является проведение санитарно-токсикологического эксперимента. Он включает в себя постановку острых опытов для установления параметров токсичности яда. Проведение подострых опытов имеет целью изучение токсикодинамики вещества, кумулятивных свойств, выявление органов и систем, наиболее чувствительных к действию яда, а также выбор тестов для проведения хронических опытов. Завершающий этап токсикологических исследований – проведение хронического санитарно-токсикологического эксперимента на лабораторных животных.

Гигиеническое нормирование содержания химических веществ в продуктах питания также осуществляется в несколько этапов. На первом этапе изучают органолептические свойства продовольственных продуктов, содержащих данное вещество, а в случае необходимости проводят дегустацию пищевого

продукта после его кулинарной обработки. В том случае, если изучаемое вещество не изменяет органолептические свойства пищевого продукта, проводят длительные санитарно-токсикологические эксперименты с целью установления пороговых и недействующих доз. Опыты проводят путем скармливания лабораторным животным как чистых препаратов, так и пищевых продуктов, содержащих изучаемое вещество. Полученную пороговую величину уменьшают на величину коэффициента запаса, который зависит от токсичности данного соединения, его кумулятивности и стойкости. Значение коэффициента запаса для пищевых добавок колеблется от 30 до 100.

Организация токсикологических исследований включает в себя: 1) предварительную токсикологическую оценку, 2) полную токсикологическую оценку и 3) клинико-статистические исследования влияния нового вещества.

Токсикологическая оценка новых химических веществ в общем включает следующие этапы исследований:

- 1) получение информации о физико-химических свойствах вещества, способах применения, производства и об условиях поступления во внешнюю среду;
- 2) определение токсичности вещества в острых опытах;
- 3) изучение кожно-резорбтивных и раздражающих свойств;
- 4) оценку кумулятивных свойств;
- 5) расчет ориентировочных безопасных уровней воздействия вещества;
- 6) исследование действия вещества на организм в хроническом эксперименте;
- 7) изучение состояния здоровья контингента населения, контактирующего с данным веществом в условиях производства или в условиях населенных мест.

Результаты предварительной токсикологической оценки вещества содержат сведения о его физико-химических свойствах, среднесмертельных дозах (LD_{50}) и концентрациях (LC_{50}), практические рекомендации. При проведении токсикологических исследований необходим анализ данных о структурной формуле вещества, его агрегатном состоянии, физических и физико-химических свойствах, наличии примесей, стабильности соединения во внешней среде и др. Собирают сведения об условиях получения изучаемого вещества и способах его применения.

Одной из важнейших физических характеристик вредных веществ, поступающих в воздушную среду в виде паров, является летучесть. Под *летучестью*, или максимальной концентрацией, понимают количество вещества, содержащегося в единице объема насыщенных паров при данной температуре. Максимальная концентрация вещества в воздухе (абсолютная летучесть) является функцией давления пара, молекулярной массы, наружного давления и температуры, поэтому ее приближенно можно рассчитать по формуле

$$C_m = \frac{16MP}{(273 + t)},$$

где C_m – максимально допустимая концентрация вещества при данной температуре, мг/л; M – относительная молекулярная масса; P – давление насыщенного пара, мм рт. ст.; t – температура воздуха, °C.

Абсолютная летучесть при температуре 20 °С рассчитывается по упрощенной формуле

$$C_m = \frac{MP}{18,3}.$$

При отсутствии данных об упругости пара ее приближенное значение может быть найдено по температуре кипения вещества $t_{\text{кип}}$:

$$\lg P = 3,5 - 0,02202(t_{\text{кип}} + 3).$$

Особую опасность для развития острых отравлений представляют соединения, у которых высокая летучесть сочетается с выраженной токсичностью и малой растворимостью в воде и крови. Обычно вещества с температурой кипения ниже 130 °С рассматриваются как летучие, а соединения с температурой кипения между 150 и 300 °С – как стойкие.

При токсико-гигиенической оценке новых химических веществ проводят расчет летучести вещества и определяют уровень возможного загрязнения воздуха.

Растворимость вредных веществ тесно связана с коэффициентом распределения его паров между кровью и воздухом. Этот коэффициент во многом определяет скорость поступления газов и паров через органы дыхания, а также максимальную концентрацию их в крови.

Для учета способности вещества накапливаться в липидных биофазах применяется коэффициент распределения, показывающий, как распределяется данное соединение между двумя несмешивающимися жидкостями, например маслом и водой, бензолом и водой и т. д.

Полная токсикологическая оценка вещества включает в себя острые и подострые опыты на животных, токсикологические испытания технологических образцов, хронические опыты на животных, изучение отдаленных последствий, обследование работающих, изучение механизмов действия, разработку приемов диагностики, методов профилактики и терапии. Эта оценка должна быть завершена до приема промышленного объекта в эксплуатацию. Каждое новое вещество должно иметь токсикологический паспорт. Во время детального изучения вещества определяют параметры однократного воздействия, однократные пороговые дозы и концентрации D_{min} и C_{min} . Наиболее трудоемкими являются хронические эксперименты на животных для обоснования ПДК. Порог хронического воздействия выясняется при испытании не менее 2–3 концентраций, одна из которых окажется ближе к пороговой, чем другие. Порогом вредного действия вещества считается такая минимальная его концентрация (доза), при воздействии которой возникают изменения, выходящие за пределы физиологических приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология.

Полученный порог хронического действия требует определения коэффициента запаса для перехода к ПДК. На коэффициент запаса делится экспериментально полученная в хроническом опыте пороговая концентрация. При этом учитываются:

- 1) степень (коэффициент) кумуляции;

- 2) абсолютная токсичность вещества;
- 3) его летучесть;
- 4) зоны острого и хронического действия;
- 5) видовые различия в токсичности.

Коэффициент запаса увеличивается при выраженном кожно-резорбтивном действии. Наименьшие коэффициенты запаса чаще всего применяются для раздражающих веществ (2–4). Наиболее часто используемый коэффициент запаса равняется 10. Для исследований ряда веществ (канцерогены, аллергены и т. д.) используют специальные методы.

В результате токсикологической оценки новых химических веществ вначале устанавливают их ориентировочные допустимые концентрации в окружающей среде, получившие следующие названия:

- ориентировочно допустимые концентрации (ОДК) в почве;
- ориентировочно допустимые уровни (ОДУ) в воде;
- ориентировочно безопасные уровни воздействия (ОБУВ) в воздухе;
- временно допустимая суточная доза (ВДСД) в теле человека;
- временный максимально допустимый уровень (ВМДУ) в сельскохозяйственной продукции.

ОДК, ОДУ, ОБУВ, ВДСД, ВМДУ – временные показатели допустимых концентраций токсикантов, устанавливающиеся, как правило, на два года. После дополнительных исследований и уточнений в естественных условиях этим показателям придается статус ПДК в почве (мг/кг), воде (мг/л, мг/дм³), воздухе (мг/м³), ДСД в теле человека (мг/кг), МДУ в продукции (мг/кг).

Согласно методическим рекомендациям, лабораторные исследования по установлению ПДК химических элементов в почвах проводят на каком-либо одном типе почв легкого гранулометрического состава (песчаного или супесчаного), как правило, дерново-подзолистой, а затем утвержденное значение ПДК механически переносят на другие типы почв с иными физико-химическими свойствами. В связи с этим существующие ПДК для почв не всегда отвечают необходимым требованиям в различных почвенно-климатических регионах. Для уточнения токсичности почв и их компонентов рекомендуется использование биотестов.

Значения *максимально допустимых уровней (МДУ) содержания пестицидов* устанавливают на основании результатов опытов по изучению токсичности пестицида на животных, определения динамики его остатков в продукции растениеводства. МДУ пестицида выражают в миллиграммах активного вещества пестицида на 1 кг продукта и устанавливают с таким расчетом, чтобы обеспечить безвредный для человека уровень содержания остатков пестицида в рационе. На основании величин МДУ остаточных количеств пестицидов устанавливают *период*, или *срок ожидания*, – время между последней обработкой культуры пестицидами и уборкой урожая. Срок ожидания – это период, после которого пестицид, нанесенный на растения или внесенный в почву, остается в растениеводческой продукции в количествах, не превышающих МДУ, или полностью разрушается.

Клинико-статистический метод дополняет экспериментальный, дает возможность проверить утвержденную на основе эксперимента ПДК. Он осуществляется в течение первых трех лет работы новой технологической установки, но может продолжаться и дальше для изучения отдаленных последствий воздействия вещества на работающих, в том числе в комплексе с другими неблагоприятными факторами. На этом этапе проводят углубленное гигиеническое обследование предприятия.

В основе регламентации пылей во вдыхаемом воздухе лежат массовые (мг/м^3) концентрации, ПДК пылей являются максимально разовыми.

ПДК пестицидов устанавливают на основе экспериментальных исследований по наиболее чувствительным показателям, определяемым на животных.

Регламентирование аллергенов и канцерогенов проводят с использованием статистических приемов для оценки частоты и силы сенсибилизирующего действия и определения скорости нарастания титра антител, обязательны иммунологические исследования в оценке такого рода веществ. Допустимое содержание аллергенов обосновывается экспериментальными исследованиями на животных (морские свинки, кролики) при ингаляции или контакте аллергена с кожей и слизистыми оболочками.

ПДК канцерогенов устанавливают в специальных длительных опытах, проводимых не менее чем на двух видах животных. Канцерогенные вещества вводят разными путями (ингаляционно, с пищей, кожными аппликациями). Учитывают число и сроки возникновения опухолей в зависимости от концентрации и длительности экспозиций или общей дозы вещества. Эксперимент для обоснования ПДК веществ с генетической активностью проводят на крысах, мышах, кроликах не менее чем на трех поколениях животных. В зависимости от степени опасности последствий для потомства принимают коэффициент запаса от 20 до 100.

В настоящее время при оценке опасности канцерогенных веществ используют два количественных показателя: *фактор канцерогенного потенциала* (ФКП) и *единичный риск* (ЕР). ФКП характеризуется функцией угла наклона ($\text{tg}\alpha$) в нижней (линейной) части зависимости «доза – эффект», ограниченной 95 %-м верхним доверительным интервалом вероятности ответа (возникновения заболевания) на единицу дозы (концентрации) потенциального канцерогена, экстраполируемой на определенный временной интервал, в частности на среднюю продолжительность жизни. ФКП исчисляется величиной $\text{мг}/(\text{кг} \cdot \text{сут})$. ЕР рассчитывается путем деления ФКП на массу тела человека (70 кг) и умножения на объем суточной легочной вентиляции ($20 \text{ м}^3/\text{сут}$) либо на объем суточного потребления воды (2 л/сут). ФПК₀ при оральном попадании вещества в организм составляет для чрезвычайно опасных канцерогенов 1-го класса 10 и более, высокоопасных (2-й класс) – 1–9,999, умеренно опасных (3-й класс) – 0,1–0,999, малоопасных (4-й класс) – 0,01 $\text{мг}/(\text{кг} \cdot \text{сут})$ и ниже.

Биологические ПДК – это количество яда, которое циркулирует в организме, но не вызывает еще интоксикации. Этот показатель является дополнительным критерием ПДК. Безопасный уровень ПДК свинца в крови – 60 $\text{мкг}\%$, свинца в моче – 0,2 мг/л .

В США, Англии и других развитых странах перечни допустимых концентраций вредных веществ в воздухе, воде не имеют юридической силы и являются рекомендательными. Они отличаются от ПДК в России. В США ПДК соответствуют средней концентрации вредных веществ за смену работников.

К сожалению, большинство существующих ПДК токсикантов определены в экспериментах на млекопитающих и разработаны по отношению к человеку. К важнейшей задаче токсикологии относится определение пороговых показателей токсичности, ПДК токсикантов для микроорганизмов, беспозвоночных животных, растений и экосистем в целом.

Под *гигиенической стандартизацией* понимается установление дозволённых количеств особо токсичных летучих примесей, контроль за их содержанием путем внесения выработанных ограничений в Государственные стандарты, временные или постоянные технические условия. К таким продуктам относятся, например, органические растворители. В бензинах содержание ароматических углеводородов в зависимости от месторождения нефти и способов получения составляет от 3 до 40–50 %. Примесь формальдегида в образцах мочевино-формальдегидной смолы колеблется от 2 до 8 %. Гигиеническая стандартизация предусматривает обязательное снабжение всех выпускаемых химических веществ и продуктов специальными паспортами с указанием ГОСТа и данных анализов партии вещества (продукта).

5.2. Основные принципы эколого-гигиенического нормирования состояния экосистем

Современная экологическая ситуация на Земле многими учеными считается близкой к *биоценотическому кризису*. К нему реально приближает планету прежде всего воздействие человека на природу, которое становится соизмеримым с глобальным изменением естественных факторов.

В результате хозяйственной деятельности человека в настоящее время происходит повышение содержания CO_2 в атмосфере, уменьшение мощности озонового слоя, возрастание роли ионизирующего излучения, истощение невозобновляемых ресурсов, загрязнение биосферы ксенобиотиками, сокращение биоразнообразия. На фоне резкого роста населения с лица Земли исчезают целые экосистемы, происходит ее обезлесивание, опустынивание, ухудшается качество поверхностных вод суши, деградируют сельскохозяйственные угодья, усиливаются эрозионные процессы, растет заболеваемость населения. К основным антропогенным факторам, негативно влияющим на экосистемы, относятся загрязнения окружающей среды не встречавшимися ранее в биосфере вообще или в значительных количествах химическими соединениями.

К первым предвестникам экологического кризиса относятся уменьшение продуктивности и устойчивости экосистем, нарастание их нестабильности. В частности, районы экологического бедствия занимают в настоящее время

около 12–16 % территории России. Б. В. Виноградов, Б. В. Орлов и др. выделяют три зоны нарушения экосистем по их глубине и необратимости.

Зона экологического риска (Р) включает в себя территории с заметным снижением продуктивности и устойчивости экосистем, максимумом неустойчивости, ведущим к спонтанной деградации экосистем, но еще с их обратимыми нарушениями. Деградация земель наблюдается на 5–20 % площади.

Зона экологического кризиса (К) включает территории с сильным снижением продуктивности и потерей устойчивости, труднообратимыми нарушениями экосистем. Деградация земель наблюдается на 20–50 % площади.

Зона экологического бедствия – катастрофы (Б) включает территории с почти полной потерей продуктивности, практически необратимыми нарушениями экосистем. Деградация земель превышает 50 % их площади.

В настоящее время назрела острая необходимость в разработке комплексных экологических нормативов по оценке состояния экосистем, в обосновании экологических критериев и показателей эколого-гигиенического нормирования.

Эколого-гигиеническое нормирование – это научная, правовая и практическая деятельность по обоснованию допустимых уровней различных антропогенных воздействий на среду обитания биоты естественных и сельскохозяйственных экосистем, использование научно обоснованных экологических регламентов устойчивого фонового состояния экосистем. Основная цель эколого-гигиенического нормирования – регламентация антропогенных воздействий на наземные и водные экосистемы до уровня, обеспечивающего их нормальное функционирование, самоподдержание, самовосстановление и самоочищение в процессе рационального природопользования. Существующие санитарно-гигиенические нормативы (ПДК, ОДК, МДУ и др.) и рассчитываемые на их основе допустимые уровни воздействия ориентированы в основном на человека; они недостаточны для мониторинга нормального функционирования экосистем, не учитывают одновременного совместного действия ксенобиотиков и природных веществ, экологических факторов внешней среды (инсоляция, температура, влажность воздуха, почвы и др.). Осуществляются первые подходы к определению пороговых, летальных, предельно допустимых концентраций токсических веществ по отношению к высшим растениям.

К наиболее актуальным проблемам эколого-гигиенического нормирования относится выбор интегральных показателей нормирования, объективно отражающих состояние экосистем. В частности, к таким показателям могут быть отнесены биоразнообразие и продуктивность экосистем, численность, продолжительность жизни, возрастной состав популяций, активность организмов, изменение их окраски, кариотипа, питание, дыхание, выделение, размножение, скорость эмиссии экосистемой углерода, кислорода и азота. Микроорганизмы служат показательными объектами для оценки последствий загрязнения и изменения состояния экосистемы.

Водные экосистемы при загрязнении быстро теряют стабильность в результате последовательного выпадения самых чувствительных звеньев. При определении допустимых уровней для каждого компонента и системы в целом

необходимо ориентироваться в эксперименте на самое чувствительное звено среди контролируемых показателей. В процессе экспериментальных оценок токсичности испытания должны быть проведены хотя бы на одном представителе каждой из основных экологических групп водного сообщества. При установлении норматива оценивают влияние ксенобиотика на химический состав и процессы самоочищения водной среды, процессы первичного продуцирования органического вещества и кислорода, действие вещества на организмы зоопланктона, один из видов зообентоса, на рыб на стадиях эмбриогенеза, генотоксичность вещества. Химическую устойчивость и стабильность токсичности загрязняющих веществ в растворах определяют химическим путем и с помощью биотестирования.

Биологическое тестирование получило название *активного мониторинга*, при котором выявляют различные стрессовые воздействия с помощью *тест-организмов*, находящихся в стандартизированных условиях на исследуемой территории. Оно широко применяется для оценки степени загрязнения окружающей среды. Под *биотестированием* в узком смысле понимается биологическая оценка качества воздуха, воды, почвы по реакции тест-организмов, помещаемых в испытываемую среду. В последнее время под биотестированием стали понимать регистрацию изменений любых биологических показателей (тест-функций) под действием токсических веществ на выбранные тест-объекты в лабораторных и в полевых условиях. Значительный интерес представляют организмы, реагирующие на загрязнение среды изменением хорошо заметных визуальных признаков. При этом биоиндикаторы интегрируют биологически значимые эффекты загрязнения. Они позволяют определять скорость происходящих изменений, пути и места скопления в экосистемах различных токсикантов, делать выводы о степени опасности для человека и полезной биоты конкретных веществ или их сочетаний. В качестве биотестов используются бактерии (особенно кишечная палочка), водоросли (в частности, хлорелла), низшие грибы, инфузории, низшие ракообразные, беззубки, личинки хирономид, рыб, земноводных, семена редиса, табака и др. [12].

Контрольные вопросы

1. Что такое гигиеническое нормирование?
2. Что такое предельно допустимая концентрация химического соединения во внешней среде?
3. Назовите три уровня нарушения экосистем по глубине и необратимости.

ГЛАВА 6. ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО

Экологическое законодательство включает следующие основные законодательные акты, регламентирующие правоотношения в сфере экологии.

Федеральный закон «Об охране окружающей среды». В соответствии с Конституцией Российской Федерации каждый имеет право на благоприятную окружающую среду, каждый обязан сохранять природу и окружающую среду, бережно относиться к природным богатствам, которые являются основой устойчивого развития, жизни и деятельности народов, проживающих на территории Российской Федерации. Настоящий закон определяет правовые основы государственной политики в области охраны окружающей среды, обеспечивающие сбалансированное решение социально-экономических задач, сохранение благоприятной окружающей среды, биологического разнообразия и природных ресурсов в целях удовлетворения потребностей нынешнего и будущих поколений, укрепления правопорядка в области охраны окружающей среды и обеспечения экологической безопасности. Этот же закон регулирует отношения в сфере взаимодействия общества и природы, возникающие при осуществлении хозяйственной и иной деятельности, связанной с воздействием на природную среду как важнейшую составляющую окружающей среды, являющуюся основой жизни на Земле, в пределах территории Российской Федерации, а также на континентальном шельфе и в исключительной экономической зоне Российской Федерации [16].

Федеральный закон «Об отходах производства и потребления». Закон определяет правовые основы обращения с отходами производства и потребления в целях предотвращения вредного воздействия отходов производства и потребления на здоровье человека и окружающую природную среду, а также вовлечения таких отходов в хозяйственный оборот в качестве дополнительных источников сырья [14].

Федеральный закон «Об охране атмосферного воздуха». Атмосферный воздух является жизненно важным компонентом окружающей природной среды, неотъемлемой частью среды обитания человека, растений и животных. Настоящий Федеральный закон устанавливает правовые основы охраны атмосферного воздуха и направлен на реализацию конституционных прав граждан на благоприятную окружающую среду и достоверную информацию о ее состоянии [15].

Водный кодекс Российской Федерации – кодифицированный нормативно-правовой акт, являющийся основным источником, регулирующим отношения в сфере водопользования в России [9].

Воздушный кодекс Российской Федерации устанавливает правовые основы использования воздушного пространства Российской Федерации и деятельности в области авиации [10].

Земельный кодекс Российской Федерации регулирует отношения по использованию и охране земель в Российской Федерации как основы жизни и деятельности народов, проживающих на соответствующей территории (земельные отношения) [12].

Лесной кодекс Российской Федерации кодифицированный нормативно-правовой акт, являющийся основным источником, регулирующим отношения в сфере лесопользования в России [13].

Градостроительный кодекс Российской Федерации регулирует вопросы рационального использования природных ресурсов, сохранения архитектурных объектов, имеющих историческое и культурное значение, вопросы, связанные с охраной природной среды для обеспечения приемлемых условий проживания людей на территории Российской Федерации [11].

Постановление Правительства РФ № 524 от 26.08.2006 г. «Об утверждении положения о лицензировании деятельности по сбору, использованию, обезвреживанию, транспортировке, размещению опасных отходов» определяет порядок лицензирования деятельности по сбору, использованию, обезвреживанию, транспортировке, размещению отходов I–IV класса опасности, осуществляемой юридическими лицами и (или) индивидуальными предпринимателями [17].

СанПиН 2.2.1/2.1.1.1200-03 «Санитарно-защитные зоны и санитарная классификация предприятий, сооружений и иных объектов». Настоящие санитарные правила и нормы устанавливают гигиенические требования к размеру санитарно-защитных зон в зависимости от санитарной классификации предприятий, сооружений и иных объектов, требования к их организации и благоустройству, основания к пересмотру этих размеров [18].

Контрольные вопросы

1. Какие основные нормативные акты лежат в основе экологического законодательства РФ?
2. Какой закон определяет правовые основы государственной политики в области охраны окружающей среды?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Токсикология исследует влияние ядов на организмы животных, людей, а также воздействие химических веществ на растительный мир. Интересы токсикологии включают в себя изучение вредного воздействия химических веществ, условия, в которых эти воздействия происходят.

Тело человека состоит из химических соединений, химических элементов. Природа, окружающая человека среда тоже состоит из химических соединений и элементов. Все это должно находиться в гармонии, в равновесном состоянии. Нарушение этого состояния приводит к тяжелым последствиям в функционировании природных объектов и систем или в жизни человека. Чтобы минимизировать последствия хозяйственной деятельности человека, сегодняшним студентам – будущим специалистам – нужно научиться решать экологические проблемы.

В пособии рассмотрены основные понятия, цели и задачи токсикологии; основные токсиканты в природных средах и сельскохозяйственной продукции (газообразные неорганические соединения, тяжелые металлы, радионуклиды, полиароматические углеводороды и диоксины, химические средства защиты растений и т. д.), их источники и особенности миграции; санитарно-гигиеническая оценка питьевой воды, гигиеническая регламентация и стандартизация ксенобиотиков.

Представленное учебное пособие поможет студентам, обучающимся по направлению бакалавриата 280200 «Защита окружающей среды» и специальности 280201 «Охрана окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов», внести свой вклад в решение экологических вопросов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Основной

- 1) Каплин, В. Г. Основы экотоксикологии [Текст] / В. Г. Каплин. – М. : КолосС, 2007. – 232 с.
- 2) Келина, Н. Ю. Токсикология в таблицах и схемах [Текст] : учеб. пособие / Н. Ю. Келина, Н. В. Безручко. – Ростов н/Д : Феникс, 2006. – 144 с.
- 3) Филенко, О. Ф. Основы водной токсикологии [Текст] : учеб. пособие / О. Ф. Филенко, И. В. Михеева. – М. : Колос, 2007. – 144 с.

Дополнительный

- 4) Исидоров, В. А. Введение в химическую экотоксикологию [Текст] : учебник / В. А. Исидоров. – СПб. : Химиздат, 1999. – 144 с.
- 5) Куценко, А. С. Основы токсикологии [Текст] : учебник / А. С. Куценко. – СПб., 2002. – 720 с.
- 6) Общая токсикология [Текст] : учебник / под ред. Б. А. Курляндского, В. А. Филатова. – М. : Медицина, 2002. – 608 с.
- 7) Швайкова, М. Д. Токсикологическая химия [Текст] : учебник / М. Д. Швайкова. – М. : Медицина, 1975. – 378 с.
- 8) Юфит, С. С. Яды вокруг нас [Текст] : учебник / С. С. Юфит. – М. : Классикс Стил, 2002. – 368 с.

Нормативно-правовой

- 9) Водный кодекс Российской Федерации [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 3 июня 2006 г. № 74-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12147594.htm>. – Загл. с экрана.
- 10) Воздушный кодекс Российской Федерации [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 19.03.1997 № 60-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/10200300>. – Загл. с экрана.
- 11) Градостроительный кодекс Российской Федерации [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 29.12.2004 № 190-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12138258>. – Загл. с экрана.
- 12) Земельный кодекс Российской Федерации [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 25.10.2001 г. № 136-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12124624.htm>. – Загл. с экрана.
- 13) Лесной кодекс Российской Федерации [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 4 декабря 2006 г. № 200-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12150845.htm>. – Загл. с экрана.
- 14) Об отходах производства и потребления (с изменениями и дополнениями) [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 24.06.1998 № 89-ФЗ (ред. от 30.12.2008)]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12112084>. – Загл. с экрана.
- 15) Об охране атмосферного воздуха [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 04.05.1999 № 96-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12115550>. – Загл. с экрана.
- 16) Об охране окружающей среды [Электронный ресурс] : федер. закон : [от 10 января 2002 г. № 7-ФЗ]. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12125350.htm>. – Загл. с экрана.
- 17) Об утверждении Положения о лицензировании деятельности по сбору, использованию, обезвреживанию, транспортировке, размещению отходов I–IV класса опасности [Электронный ресурс] : постановление Правительства РФ от 26.08.2006 № 524 (ред. от 15.02.2011). – Режим доступа: <http://base.garant.ru/12149086>. – Загл. с экрана.
- 18) СанПиН 2.2.1/2.1.1.1200-03. Санитарно-защитные зоны и санитарная классификация предприятий, сооружений и иных объектов [Электронный ресурс] : зарег. в Минюсте РФ 25.01.2008 № 10995. – Режим доступа: <http://www.rg.ru/2008/02/09/sanitar-dok.html>. – Загл. с экрана.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ПОНЯТИЯ

Ареал – область распространения на земной поверхности каких-либо явлений, тех или иных видов животных и растений, полезных ископаемых и т.п.

Биоиндикация – оценка качества среды обитания и ее отдельных характеристик по состоянию ее биоты в природных условиях.

Биота – совокупность видов растений, животных и микроорганизмов, объединенных общей областью распространения. В отличие от биоценоза может характеризоваться отсутствием экологических связей между видами.

Дефляция – разрушение рыхлых горных пород и почв под воздействием ветра. Наиболее резко проявляется в пустыне.

Загрязнение – процесс привнесения в среду или возникновение в ней новых, не характерных для нее физических, химических, биологических агентов, оказывающих отрицательное воздействие на биоту, в том числе человека.

Загрязненность – это уровень концентраций загрязняющих веществ или уровень физических либо каких-либо других воздействий на окружающую среду.

Индекс сапробности – условное обозначение оценки качества воды (типа класса), введенное Сладечком. Чем выше индекс, тем грязнее вода.

Кариотип – совокупность признаков (число, размеры, форма и т. д.) полного набора хромосом, присущая клеткам данного биологического вида (*видовой кариотип*), данного организма (*индивидуальный кариотип*) или линии (клона) клеток. Кариотипом иногда также называют и визуальное представление полного хромосомного набора (кариограммы).

Ксенобиотики – химические вещества, чужеродные для живых организмов, не входящих в естественный биологический круговорот, как правило, прямо или косвенно порожденные человеческой деятельностью.

Кумуляция – накопление в организме и суммирование действия некоторых лекарственных веществ и ядов. Может привести к отравлению.

Метаболизм – обмен веществ.

Метаболиты – промежуточные продукты обмена веществ в живых клетках.

Отравление (интоксикация) – нарушение функций организма под влиянием ядовитого вещества, которое может завершиться нарушением здоровья или смертью.

Персистирование – стойкость в окружающей среде.

Популяция – это устойчивая внутривидовая группировка особей, объединенных территориально, имеющих единый жизненный цикл и генофонд, в какой-то мере репродуктивно изолированная от других группировок и обладающая способностью к гомеостазу в изменяющихся условиях.

Резистентность – устойчивость, невосприимчивость организма к повреждающим факторам.

Резорбтивное – это возможность развития общетоксических, гонадотоксических, эмбриотоксических, мутагенных, канцерогенных и других эффектов,

возникновение которых зависит не только от концентрации вещества в воздухе, но и длительности ее вдыхания.

Рефлекторное – это реакция со стороны рецепторов верхних дыхательных путей – ощущение запаха, раздражение слизистых оболочек, задержка дыхания и т. п. Указанные эффекты возникают при кратковременном воздействии вредных веществ;

Рецепторы – реакционно-способные структуры, содержащиеся в клетках.

Синантропные организмы – животные и растения, существование которых тесно связано с человеком и с населенными пунктами. Это паразиты человека и домашних животных, а также животные, поедающие продукты питания и отходы хозяйства. Например: домовая мышь, серая и черная крысы, постельный клоп, тараканы.

Токсикодинамика – (от греч. *toxicon* – яд и *dynamis* – сила) – динамика отравления, вызываемого ядом; процесс отравления, его развитие. Термин употребляется преимущественно в промышленной токсикологии.

Токсикокинетика – область изучения кинетики (прохождения) яда через организм, включая процессы их поступления, распределения, метаболизма и выделения из организма.

Токсикометрия – это преимущественно экспериментальный раздел токсикологии.

Фотосенсибилизация – придание несветочувствительным веществам способности к фотохимическим превращениям. Она обусловлена присутствием светочувствительных примесей или специальных добавок, которые, переходя при облучении в возбужденное состояние, вызывают химическую реакцию.

Фотохимический слю – реакция между собой в присутствии ультрафиолетовых лучей солнечного света оксидов азота и углеводородов выхлопных газов с образованием более ядовитых веществ.

Эвритонные организмы – растения и животные, живущие в местах с разнообразными условиями обитания. Например: тростник обыкновенный – по берегам водоемов, в воде, на солонцах и солончаках; хорек обыкновенный – на полях, лугах, лесных полянах.

Экотоксикант – токсичное и устойчивое (персистентное) в условиях окружающей среды вещество, способное накапливаться в организмах до опасных концентраций.

Яд – химическое вещество, которое будучи введено в организм в малых количествах и действуя на него химически или физико-химически при определенных условиях способно привести к болезни или смерти.

Учебное издание

ТОКСИКОЛОГИЯ

Составитель **Полина** Ирина Николаевна

Сан.-эпид. заключение № 11.РЦ.09.953.П.000015.01.09

Подписано в печать 22.02.12. Формат 60 × 90 1/16. Уч.-изд. л. 8,5. Усл. печ. л. 8,0.
Тираж 40. Заказ № 372.

Сыктывкарский лесной институт (филиал) федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего профессионального образования
«Санкт-Петербургский государственный лесотехнический университет имени С. М. Кирова» (СЛИ)
167982, г. Сыктывкар, ул. Ленина, 39.
www.sli.komi.com. E-mail: institut@sfi.komi.com.

Редакционно-издательский отдел СЛИ
Отпечатано в СЛИ