

КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Химический институт им. А.М.Бутлерова
Кафедра неорганической химии

ЭКОТОКСИКАНТЫ
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ
ДЛЯ ЛЕКЦИОННОГО КУРСА
«ХИМИЯ В ЭКОЛОГИИ»

Казанский государственный университет

2010 г.

УДК 502.55

Э 40

Печатается по решению кафедры неорганической химии
Казанского государственного университета
протокол № 4 от 19 февраля 2010 г.

Составители:

д.х.н., профессор Н.А.Улахович

к.х.н., доцент М.П.Кутырева

д.х.н., профессор Э.П.Медянцева

д.х.н., профессор С.С.Бабкина

Э 40 Экотоксиканты: Учебно-методическое пособие для лекционного курса «Химия в экологии» / Н.А.Улахович, М.П.Кутырева, Э.П.Медянцева, С.С.Бабкина. – Казань: Издательство Казанского государственного университета, 2010. - 56 с.

Учебно-методическое пособие «Экотоксиканты» предназначено для студентов первого курса Химического института им.А.М.Бутлерова для углубленного изучения отдельных разделов лекционного курса «Химия в экологии». Особое внимание уделено наиболее опасным токсикантам (тяжелым металлам, хлорорганическим и фосфорорганическим соединениям). Рассмотрены особенности аэрозольной составляющей атмосферы, а также проблемы тропосферного и атмосферного озона. Описаны свойства наиболее распространенных химических загрязнителей окружающей среды, экологическое значение их метаболизма и трансформации в биосфере.

Учебно-методическое пособие представляет также интерес для студентов факультета географии и экологии.

Оглавление

	Стр.
Введение.....	5
1. Нормативные показатели качества окружающей среды	6
2. Классы токсичности химических веществ.....	7
3. Наиболее опасные экотоксиканты	8
3.1. Тяжелые металлы.....	8
3.1.1. Типы взаимодействий тяжелых металлов в организме.....	8
3.1.2. Транспорт металлов в живую клетку.....	10
3.1.3. Ртуть.....	11
3.1.4. Свинец.....	13
3.1.5. Кадмий.....	14
3.1.6. Детоксиканты (противоядия) тяжелых металлов.....	16
3.2. Хлорорганические пестициды.....	17
3.2.1. Инсектициды.....	17
3.2.2. Гербициды (дефолианты).....	19
3.3. Диоксины и диоксиноподобные вещества.....	19
3.3.1. Токсические и физико-химические свойства.....	19
3.3.2. Относительная токсичность диоксиноподобных веществ.....	21
3.3.3. Источники полихлорированных органических соединений в биосфере.....	22
3.4. Полициклические ароматические углеводороды.....	23
3.4.1. Сравнительная токсичность.....	23
3.4.2. Источники образования и миграция в биосфере.....	24
3.4.3. Особенности строения и канцерогенная активность.....	25
3.5. Фосфорорганические пестициды.....	27
3.5.1. Инсектициды	27
3.5.2. Механизм токсичности.....	27
3.5.3. Зависимость токсичности от строения фосфорорганических веществ.....	29
3.5.3. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы.....	29
4. Экотоксиканты в атмосфере.....	30
4.1. Источники поступления токсикантов в атмосферу.....	31
4.2. Аэрозоли.....	31
4.3. Смог.....	33
4.3.1. Первичный смог («лондонский»).....	33
4.3.2. Вторичный смог («лосанджелесский»).....	33
4.4. Озоновые «дыры».....	34

4.5. Парниковый эффект.....	36
4.6. Радионуклиды.....	38
4.6.1. Естественный радиационный фон.....	38
4.6.2. Антропогенные радиоактивные факторы.....	39
5. Экотоксиканты в гидросфере.....	41
5.1. Метаболизм и трансформация экотоксикантов в гидросфере.....	41
5.2. Совместное воздействие экотоксикантов.....	45
Список рекомендуемой литературы.....	46
Контрольные вопросы.....	46
Краткий словарь терминов.....	49

ВВЕДЕНИЕ

Экотоксикантом обычно называют токсичное и устойчивое (персистентное) в условиях окружающей среды вещество, способное накапливаться в организмах до опасных уровней концентрации. Присутствие таких веществ в окружающей среде вызывает гибель населяющих ее организмов, снижение иммунитета, аллергические реакции, изменение наследственности, нарушение естественного хода природных процессов. Особую опасность представляют вещества, обладающие высокой химической устойчивостью. Подобные экотоксиканты называют **персистентными**. Причем к ним относят и вещества, быстро разлагающиеся в окружающей среде, но образующие новые более устойчивые продукты. Вещества, не участвующие в естественном биотическом круговороте, считают ксенобиотиками, т.е. чужеродными для организмов.

Среди всех геосфер Земли особое место занимает **биосфера** – геологическая оболочка вместе с населяющими ее организмами. Биосфера включает верхнюю часть литосферы, всю гидросферу, тропосферу, нижнюю часть стратосферы, в том числе озоновый слой, определяющий верхний предел жизни. Нижний предел биосферы ограничен высокими температурами и составляет 2-3 км (на такой глубине обнаружены пурпурные тионовокислые и термофильные сульфатвосстанавливающие бактерии). Биосфера представляет гигантскую экосистему. По определению В.И.Вернадского **биосфера – это совокупность живых и неживых компонентов природы, находящихся во взаимодействии**. Связи между компонентами экосистемы возникают, прежде всего, на основе пищевых связей и способов получения энергии.

Большое значение для жизнедеятельности в современной биосфере имеют процессы **биомагнификации**, связанные с накоплением экотоксикантов в пищевых цепях. Поступление в организм химикатов из окружающей среды без учета накопления с пищей называют

биоцентрированием. Бионакопление (биоаккумуляция) – это суммарный эффект биомагнификации биоконцентрирования.

Существенные изменения в нормальном функционировании биосферы вносят антропогенные факторы. Имеется множество источников антропогенного характера, вызывающих загрязнение, а вместе с тем и серьезные нарушения экологических равновесий в природе. Прежде всего, это автотранспорт и промышленность. Возникновение токсичных загрязнений может быть связано как с накоплением природных элементов или соединений, обладающих токсичностью, так и с получением новых веществ, представляющих опасность для биосферы. В первом случае примером служит загрязнение природной среды радионуклидами и солями тяжелых металлов. Во втором – синтез пестицидов, некоторых галогенсодержащих органических соединений и др.

1. НОРМАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Прежде, чем перейти к рассмотрению действия на живые организмы и биосферу отдельных представителей группы токсичных тяжелых металлов, познакомимся с некоторыми нормативными показателями, которые определяют степень токсичности того или иного химического вещества:

ЛД₅₀ - летальная доза токсина, вызывающая при однократном введении гибель 50 % экспериментальных животных. По этому показателю все вещества делят на несколько групп:

- чрезвычайно токсичные ($LD_{50} < 5$ мг/кг),
- высокотоксичные (5-50 мг/кг),
- умеренно-токсичные (50-500 мг/кг),
- практически нетоксичные (0,5-5 г/кг), практически безвредные (>15 г/кг).

ЛД₁₀₀ - летальная доза токсина, при введении которой в организм погибает 100% экспериментальных животных.

t_{0,5} - время полувыведения (при получении дозы меньше летальной). Для различных токсинов этот показатель составляет от нескольких часов до десятков лет.

ПДК - концентрация, которая не вызывает негативного физического ответа организма. Величины ПДК установлены для различных сред.

ПДК_{р.з.} – предельно допустимая концентрация в воздухе рабочей зоны (мг/м³). Это концентрация токсиканта, которая при ежедневной (кроме выходных дней) работе в течение 8 часов или при другой продолжительности, но не более 41 часа в неделю, на протяжении всего рабочего стажа не

вызывает заболеваний или отклонений в здоровье, обнаруживаемых современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений. Рабочей зоной называется пространство высотой 2 м над уровнем площадки, на которой находятся места пребывания работников.

ПДК_{с.с.} - предельно допустимая среднесуточная концентрация токсиканта в воздухе населенных пунктов (мг/м^3), которая не оказывает на организм человека воздействия при неограниченно длительном вдыхании.

Для объектов гидросферы используют следующие ПДК:

ПДК_в – предельно допустимая концентрация вещества в водоеме хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования (мг/л), которая не оказывает влияния на организм человека в течение всей его жизни, а также на здоровье последующих поколений.

ПДК_{в.р.} - предельно допустимая концентрация вещества в водоеме, который используется для рыбохозяйственных целей (мг/л). Как правило, в последнем случае величина показателя намного ниже. Это связано со способностью рыб накапливать токсиканты.

ДОК - допустимое остаточное количество вещества в продуктах питания (мг/кг), которое, поступая в организм в течение всей жизни, не вызывает патологических отклонений в здоровье человека.

В тех случаях, когда величина ПДК не установлена, действуют временные гигиенические нормативы. Это

- **ОБУВ** - ориентировочно безопасный уровень воздействия;
- **ОДК** - ориентировочно допустимая концентрация;
- **ПДВ** - предельно допустимый выброс и другие.

Целью нормирования является защита от вредного воздействия токсикантов каждого члена общества, а не «среднего» человека. Поэтому значения ПДК устанавливают в расчете на наиболее ранимые группы населения (дети, пожилые люди). При оценке порогового уровня учитывают функциональные неспецифические изменения в организме и отдаленные последствия, а не только очевидные патологические изменения. Необходимо иметь в виду, что нормирование суперэкотоксикантов по параметрам токсичности не всегда обеспечивает безопасность при контакте с ними. Особенно в случаях канцерогенного, мутагенного и эмбриотропного воздействий на человека. Пороговые дозы, вызывающие эти эффекты, нередко меньше пороговых доз токсичности.

2. КЛАССЫ ТОКСИЧНОСТИ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В зависимости от ПДК в воздухе рабочей зоны все токсиканты разделены на четыре класса.

1. **Вещества чрезвычайно опасные** (ПДК_{р.з.} < 0,1 мг/м³): пары ртути, тетраэтилсвинец, оксид кобальта, металлический кобальт, карбонилы кобальта и никеля, бензпирен, гексахлоциклогексан, гидразин, четыреххлористый углерод.

2. **Вещества высокоопасные** (ПДК_{р.з.} от 0,1 до 1,0 мг/м³): оксиды азота, серный ангидрид, серная кислота, гидрид мышьяка, хлор, ванадий и его соединения, бензол, сероуглерод, фенол, некоторые пестициды (2,4-Д и 2,4,5-Т).

3. **Вещества умеренно-опасные** (ПДК_{р.з.} от 1 до 10 мг/м³): диоксид серы, вольфрам, диоксан, дихлорэтан, ацетонитрил.

4. **Вещества малоопасные** (ПДК_{р.з.} > 10 мг/м³): аммиак, бензин, монооксид углерода, этанол.

Токсиканты первого класса способны длительное время присутствовать в биосфере. Например, пары ртути принимают участие в окислительно-восстановительных процессах, определяющих скорость ее осаждения. Пары ртути переносятся на большие расстояния и могут находиться в тропосфере на протяжении двух лет. В гидросфере соединения **тяжелых металлов** (ТМ) мигрируют. Частично они осаждаются в виде карбонатов, сульфатов, сульфидов, фосфатов или адсорбируются на минеральных и органических осадках. Поэтому содержание ТМ в донных отложениях постоянно растет и может в 10 тысяч раз превышать их содержание в воде.

При насыщении осадков ТМ и понижении рН меньше 7 ТМ могут переходить обратно в воду. Этому способствует образование растворимых комплексных соединений с органическими ионами (этилендиаминтетраацетат-ион, нитрилтриацетат-ион и др.), которые попадают в гидросферу вместе с моющими средствами и очищающими препаратами.

Некоторые металлы (ртуть, олово, мышьяк, свинец) подвергаются микробиологическому алкилированию. Металлорганические соединения представляют особую опасность для организма вследствие их устойчивости, липофильности, амфифильности. Они характеризуются большим периодом полувыведения. В результате происходит кумуляция (накопление), т.е. токсикант поступает в организм быстрее, чем выводится. Период полувыведения ртути для большинства тканей организма составляет 70-80 дней, а кадмия – 10 лет.

3. НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫЕ ТОКСИКАНТЫ

К числу наиболее опасных загрязняющих природную среду компонентов относятся тяжелые металлы и *стойкие органические загрязнители* (СОЗ). Они нарушают естественную функцию биоты, и поэтому их еще называют *ксенобиотики*, т.е. чуждые живому. Тяжелыми называют металлы, удельная плотность которых не ниже величины данного показателя для железа (7.8 г/см^3). Это прежде всего ртуть, кадмий, свинец, висмут, таллий, сурьма и др. К тяжелым относятся и многие жизненно необходимые (эссенциальные) металлы: железо, кобальт, никель, медь, цинк, молибден, которые входят в состав биокатализаторов (ферментов) или их активаторов. Их содержание не превышает микроколичеств, поэтому их также называют микроэлементами. В группу СОЗ обычно включают хлор- и фосфорсодержащие пестициды, полиароматические углеводороды, полихлорированные диоксины и диоксиноподобные вещества, а также нитрозамины.

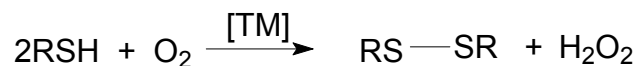
3.1. Тяжелые токсичные металлы

3.1.1. Типы взаимодействий тяжелых металлов в организме

В зависимости от положения химического элемента в периодической системе Д.И.Менделеева ионы ТМ могут оказывать различное по своей природе токсическое действие. Можно выделить четыре типа взаимодействий ТМ в живом организме.

а). Ионы непереходных металлов Pb^{2+} , Hg^{2+} , CH_3Hg^+ , Cd^{2+} химически модифицируют кислотные группы белков, главным образом цистеина $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}(\text{CH}_2\text{SH})\text{COOH}$. Установлен ряд прочности связи металл – сера: $\text{Hg}^{2+} > \text{CH}_3\text{Hg}^+ > \text{Pb}^{2+} > \text{Cd}^{2+}$. Наблюдается также очень высокая степень корреляции между растворимостью сульфидов этих и других тяжелых металлов и их токсичностью. Растворимость сульфидов изменяется в следующей последовательности: $\text{Hg}^{2+} < \text{Pb}^{2+} < \text{Cd}^{2+} < \text{Zn}^{2+} < \text{Mn}^{2+}$. Низкая растворимость сульфидов тяжелых металлов явилась причиной того, что живые организмы не выработали в ходе эволюции механизмов их детоксикации, достаточно эффективных для современного уровня антропогенного загрязнения.

б). Ионы тяжелых металлов переменной степени окисления (хром, молибден, титан) катализируют окисление аминокислотных тиольных групп:



Образующийся дисульфид не обладает биологической активностью, что может быть причиной возникновения устойчивой патологии в организме.

в). Тяжелые металлы способны вытеснять эссенциальные металлы из металлосодержащих комплексов, что приводит к потере биологической активности субстратов. Например, цинк в ферменте карбоангидразе может быть вытеснен ионами ртути или свинца. В гидроксилазах цинк может быть замещен ионами кадмия. В результате происходит его дезактивация. Существует также взаимозависимость ионов металлов друг от друга и от условий попадания в организм. Например, железо из овощей усваивается плохо из-за присутствия в них комплексообразующих лигандов. В свою очередь, избыток цинка может ингибировать абсорбцию меди. Кадмий проявляет большую токсичность, попадая в организмы с недостаточным содержанием цинка, а свинец становится более токсичным при дефиците кальция.

г). Некоторые комплексные соединения металлов с органическими лигандами близки по своим характеристикам (пространственное строение, размеры, распределение электронной плотности и др.) к субстратам, выполняющим физиологическую роль в организме, и поэтому могут проявлять так называемый эффект мимикрии, подменяя аминокислоты, гормоны и нейромедиаторы. Так, комплексное соединение метилртути с цистеином имитирует незаменимую аминокислоту метионин, участвующую в синтезе холина и адреналина. В этих процессах метионин служит донором метильных групп. Кроме того, он является источником серы в биосинтезе цистеина.

Для токсичных тяжелых металлов в принципе не существует надежных механизмов самоочищения. Эти токсиканты лишь перераспределяются из одного природного резервуара в другой, взаимодействуют с различными живыми организмами с различными последствиями, мигрируют в основном в гидросфере. Различные формы одного и того же элемента отличаются по биологической активности и доступности для организмов.

Для сопоставления токсичности различных ТМ используют некоторые биологические виды в качестве тест-объектов (метод биотестирования). Например, в опытах с дафниями ТМ располагаются в следующий ряд: Hg > Ag > Cu > Zn > Cd > > Co > Cr > Pb > Ni > Sn. Живые организмы в качестве ответной реакции на попадание в них химических веществ вырабатывают

механизмы детоксикации, которые либо ограничивают действие токсиканта, либо вообще устраняют его. Считают, что ТМ могут переходить в организме в менее токсичные формы. Это происходит в результате образования нерастворимых соединений в кишечном тракте или за счет переноса иона металла кровью в другие ткани, где он может быть иммобилизован (например, свинец иммобилизуется в костях). Кроме того, печень и почки способны превращать ионы металлов в менее токсичные формы. Примером может служить синтез этими органами белков с относительно небольшой молекулярной массой металлотионинов, которые благодаря высокому содержанию сульфгидрильных групп связывают ионы ТМ и выводят их из организма.

3.1.2. Транспорт металлов в живую клетку

Ионы металлов проникают в клетку одним из двух путей:

1. По ионофорному каналу, стенки которого образуют полиэфирные молекулы. Поскольку размеры канала ограничены, подобным образом проникнуть в клетку могут только ионы металлов небольших размеров (например, Li^+ , Na^+ , K^+).

2. Если радиус иона металла не позволяет проникнуть в отверстие канала, то ион металла в составе липофильного или амфифильного комплексного либо меллоорганического соединения просачивается сквозь липидную мембрану, служащую оболочкой клетки. В настоящее время практически для всех металлов периодической системы Д.И. Менделеева известны такие прочные гидрофобные липорастворимые соединения. Например, таким образом проникает внутрь клетки диметилртуть. Молекула $(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$ неполярна, имеет гидрофобные метильные группы и благодаря этому просачивается сквозь мембрану.

Группа ТМ включает более 30 элементов. Среди них 14 элементов рассматриваются как наиболее токсичные. Это ртуть, свинец, кадмий, мышьяк, сурьма, олово, цинк, алюминий, бериллий, медь, барий, хром, таллий, железо. Ограничимся рассмотрением влияния на организм ртути, кадмия и свинца.

3.1.3. Ртуть

Кларк (среднее содержание) ртути в литосфере составляет $8,3 \times 10^{-6} \%$. В земной коре встречается в виде минералов киновари (HgS) и ливингстонита (HgSb_4S_7). Эти нерастворимые сульфиды выщелачиваются водами с высоким

содержанием гумусовых соединений. Источниками поступления ртути в окружающую среду являются также минералы-концентраторы (сфалерит ZnS , самородное золото и серебро). Из природных источников в гидросферу ежегодно поступает около 1300 т ртути. В результате дегазации земных недр, а также в виде различных соединений в составе вулканического и морского аэрозолей в атмосферу поступает около 3000 т/год. Антропогенная эмиссия в атмосферу составляет примерно 4500 т/год. Начало антропогенного загрязнения окружающей среды относится к XVI веку. В настоящее время каждый год ртути производится 8-10 тыс.т. Половина этого количества теряется, т.е. попадает в биосферу. Главными антропогенными источниками загрязнения биосферы ртутью являются предприятия цветной металлургии, предприятия горнодобывающей промышленности, предприятия, на которых ртуть включена в производственный цикл (электротехническая, электронная и химическая промышленность). Отчасти загрязняют ртутью природную среду также лечебные учреждения (дезинфицирующие средства, термометры и др.), а также научно-исследовательские лаборатории, использующие ртутьсодержащие реагенты. Источником ртути является производство элементоорганических соединений.

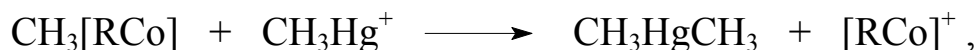
Несмотря на то, что производство ртутьсодержащих соединений сокращается, освободить биосферу от загрязнения ртутью не удастся. Как уже отмечалось, половина проникающей в окружающую среду ртути имеет естественное происхождение. По этой причине ртуть постоянно присутствует в организме на уровне 10 мг в основном в почках и печени. Время функционирования в организме человека метил- и диметилртути составляет примерно 70 суток, а ион Hg^{2+} способен депонировать в организме только 5 суток.

Интенсивное загрязнение ртутью биосферы относится к 40-м годам XX века, когда для протравления семян стали использовать ртутьорганические фунгициды (фенилртуть, этилртуть, метилртутьдицианамид и др.). В промышленных районах почвы и водоемы в значительной степени загрязняют атмосферные осадки. В дождевой воде Московской области содержится до 0.7 мкг/л ртути, тогда как в среднем по России этот показатель равен 0,25 мкг/л. В поверхностных пресных водах среднее содержание ртути составляет 0.1 мкг/л. В слабокислых водах при достаточной концентрации хлора основная часть ртути переходит в дихлорид ртути (II), который относится к сильным токсикантам (сулема). В богатых гумусовыми веществами водах с рН 6-9 ртуть практически полностью связывается в устойчивые комплексы с гуминовыми и фульвокислотами. Соединения ртути сорбируются на глинистых частицах, образуя коллоидные и взвешенные

формы, которые осаждаются в определенных условиях и остаются в донных отложениях. Гумусовые вещества при $\text{pH} > 2$ способны восстанавливать ртуть (II) до элементного состояния. Кроме того, они являются донорами метильных групп. В результате при $\text{pH} 6-8$ образуется CH_3Hg^+ . Этот процесс идет в темноте. Однако метилирование может происходить и при действии света и связано с фотостимулированным растворением сульфидных минералов. При этом в присутствии ацетат-ионов образуется ацетат ртути (II), который подвергается фотохимическому разложению:



Тем не менее, основную роль в метилировании ртути играют микроорганизмы. Биохимическое метилирование осуществляют микроорганизмы разных групп (анаэробные и аэробные бактерии). Метилирующим агентом в данном случае является кофермент метилкобаламин, являющийся аналогом витамина B_{12} , центральной структурой которого является порфириноподобная кольцевая система (макроцикл). Катализатором процесса метилирования ртути (II) является фермент метилтрансфераза :



где R – порфириноподобная структура.

Образующиеся моно- и диметилртуть различаются по своим свойствам. Диметилртуть гидрофобна, липофильна и летуча, а монометилртуть – амфифильна, т.е. хорошо растворима в воде и в липидах. Монометилртуть легко проникает через кожу и другие физиологические барьеры организмов. Особенно интенсивно бионакопление органических форм ртути происходит в водных экосистемах. Коэффициент биоконцентрирования (бионакопления) липофильной и гидрофобной диметилртути примерно составляет 10^5 , а для иона Hg^{2+} на два порядка меньше. Имеет место экологическая магнификация, т.е. увеличение концентрации токсиканта при переходе от низших трофических уровней экосистемы к высшим. Например, в планктоне водной экосистемы содержание ртути составляет 0.01 мкг/г, в мышечных тканях рыб концентрация ртути изменяется в диапазоне 0.5 – 1.5 мкг/г, у птиц-рыболовов достигает 15 мкг/г. Время жизни ртути в тканях рыб очень велико (400-1000

суток). Накопление ртути может быть предотвращено, если добавлять в воду известь. В этом случае рН возрастает, а биодоступность ртути резко уменьшается, так как образующийся в этих условиях гидроксид ртути выпадает в осадок. Поэтому ртутное загрязнение более вероятно в кислых водоемах. Детоксикация ртути в живых организмах осуществляется путем связывания со специфическими низкомолекулярными белками, накопление которых происходит в ответ на постоянную экспозицию токсиканта. Снизить ртутную опасность можно в том случае, если добавлять к воде закрытого водоема, например, селен, который образует нерастворимый в воде селенид ртути. Добавка селена приводит к снижению концентрации ртути в тканях рыб в 2-3 раза. При этом содержание селена в воде возрастает в 10 раз. Селен относится к эссенциальным элементам, но потребность в нем организмов невелика. В избыточных количествах он сильно токсичен.

При отравлении человека ртутью нарушается координация движений, затрудняется речь и т.д. Эти симптомы связаны с глубокими изменениями в центральной нервной системе. Ртуть также вызывает некрозы и разрушение серого вещества головного мозга.

3.1.4. Свинец

В природе свинец распространен на уровне $1.5 \cdot 10^{-3} \%$. Известно около 80 минералов сульфидов свинца. В атмосферу свинец попадает преимущественно в результате производственной деятельности человека. Здесь он находится в виде конденсированных аэрозолей. Свинец применяют с древних времен (водопровод Рима). В настоящее время его используют при производстве красок (сурик и свинцовые белила), кабелей, аккумуляторов, эмалей, хрусталя, стабилизаторов пластмасс. В атомной промышленности свинец служит защитой от γ -излучения. Объем производства свинца составляет около 3 млн. тонн в год. В результате в природные воды ежегодно попадает до 600 тысяч тонн этого металла, из атмосферы на поверхность Земли оседает около 400 тысяч тонн. Только с выхлопными газами автотранспорта выбрасывается до 250 тысяч тонн свинца. В странах, где используют не содержащий добавок свинца бензин, этот показатель значительно ниже.

Токсическое действие свинца прежде всего связано с блокированием сульфгидрильных групп белков, что приводит к инактивации ферментов. Кроме того, свинец проникает в нервные и мышечные клетки, образуя лактат, а затем фосфат, которые создают клеточные барьер для проникновения ионов кальция. В результате свинец способен накапливаться в костном скелете

(заменяет кальций), действует на нервную систему и почки. Следствием этого являются головные боли, потеря памяти, головокружения, повышенная утомляемость.

Среднее содержание свинца в растениях 2-3 мг/кг. Ежедневно с пищей в организм человека поступает около 250 мкг, а с водой 20 мкг свинца. При суточном потреблении человеком 5 л воды полученная доза составляет таким образом 15 мкг, т.е. примерно 6 % от дозы пищевого свинца (250 мкг). Основным источником свинца в водопроводной воде – сплавы для соединения труб. Содержание свинца в хлорированной воде больше, чем в не хлорированной. Металлический свинец окисляется до иона Pb^{2+} анионом оксохлората (I) $[ClO^-]$, который образуется в результате гидролиза молекулярного хлора. Величина ПДК свинца в питьевой воде составляет 0.05 мг/л, а в воздухе – 3 мкг/м³. Организм взрослого человека способен усвоить до 10 % поступившего свинца, а детским организмом усваивается около 40 %. Дефицит кальция, железа, меди, магния приводит к увеличению степени всасывания свинца в кровь. Связывают свинец пектины, содержащиеся в достаточном количестве в апельсиновых корках.

3.1.5. Кадмий

Содержание кадмия в земной коре примерно на два порядка меньше, чем свинца. Его кларк составляет $2 \cdot 10^{-5}$ %. В биосфере известно три кадмий содержащих минерала, но все они не образуют рудных скоплений, а встречаются лишь как спутники цинка в цинковых и полиметаллических рудах. Например, сульфид кадмия входит в качестве примеси в минерал сфалерит (сульфид цинка). Кадмий содержится также и в фосфатных осадочных породах.

Природными источниками кадмия для атмосферы служат процессы выветривания и вулканизма. Содержание вулканогенного кадмия может достигать 500 тонн в год. В гидросферу он попадает в результате эрозии и выщелачивания минералов. В окислительных условиях сульфид кадмия довольно легко переходит в сульфат кадмия, который хорошо растворяется в воде, что способствует его водной миграции.

Антропогенными источниками загрязнения биосферы кадмием являются добыча и металлургия цинка, электронная и полупроводниковая промышленность, производство красок, электротехническая промышленность и суперфосфатные удобрения. Кадмий используется в качестве противокоррозийного покрытия изделий из стали, стабилизатора поливинилхлорида, пигмента для пластмасс и стекла, а также электродного

материала в никель-кадмиевых аккумуляторах. Кадмий вошел в число наиболее опасных загрязнителей биосферы, несмотря на сравнительно невысокое мировое производство (около 15 тысяч тонн в год). Объяснить это можно высоким кумулятивным коэффициентом кадмия в организме человека. Все соединения кадмия независимо от их агрегатного состояния (пыль, дым, туман, пары) – токсичны.

Так же, как и в случае свинца, токсическое действие связано с ингибированием белков, содержащих сульфгидрильные группы. При отравлении кадмием поражаются прежде всего сердечная мышца, органы дыхания, в легких образуются злокачественные опухоли. Сильные отравления вызывают паралич центральной нервной системы. Кадмий является антагонистом цинка, кобальта, селена. В его присутствии нарушается обмен железа и кальция. Кадмий проявляет канцерогенное и мутагенное действие. Максимальное количество кадмия накапливается в печени и почках. Элиминирует кадмий из организма через 20-30 лет.

Растением, в наибольшей степени аккумулирующим соли кадмия из почвы, является табак (2 мг/кг). Это во много раз превышает ПДК кадмия в продуктах питания (рыба – 0.1 мг/кг). Образование злокачественных опухолей в легких является результатом длительного воздействия аэрозоля оксида кадмия, поступающего в альвеолы легких с табачным дымом. В отличие от ртути кадмий в морской рыбе содержится в незначительных количествах. Дело в том, что в морской воде он присутствует в наименее доступной для водных организмов (гидробионтов) форме хлоридных комплексов. В поверхностных водах континентов кадмий образует гидрооксокомплексы и комплексы с низкомолекулярными фульвокислотами, а также входит в состав ксантатов и дитиокарбаматов, которые сравнительно легко проникают через биологические мембраны.

Всего с пищевыми продуктами, водой и воздухом в организм человека ежедневно поступает до 200 мкг кадмия (почти столько же поступает и свинца). Причем, большая часть с пищей, меньшая - с водой и воздухом. Однако в кровь всасывается только 5 % водно-пищевого кадмия и почти 80 % кадмия, поступающего с воздухом. Подобно ртути и свинцу кадмий не является эссенциальным металлом. Будучи аналогом цинка, кадмий способен замещать цинк в цинксодержащих ферментах с потерей их ферментативных свойств.

Таким образом, большинство металлов токсичны, поскольку они блокируют ферменты, являются синергетиками действия пестицидов и диоксинов, а также нарушают баланс метаболических равновесий других металлов. Мишенями тяжелых металлов являются гемсодержащие белки и

ферменты, системы пероксидного и свободнорадикального окисления липидов и белков, а также системы антиоксидантной защиты, ферменты транспорта электронов и синтеза аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), белки клеточных мембран и ионные каналы мембран. Токсическое действие многих тяжелых металлов проявляется в том, что, имея подходящий размер и характер электронной конфигурации, они могут встраиваться вместо биометаллов в соответствующие рецепторы, блокируя действие субстратов. Однако вследствие того, что многие металлы относятся к редким и рассеянным элементам, их токсичность не настолько опасна. В значительной степени снижена токсичность соединений, которые плохо растворимы в воде (например, сульфид свинца) и поэтому плохо усваиваются организмом. В то же время токсичность соединений некоторых металлов, например, ртути, может повышаться из-за действия микроорганизмов, легко усваивающих труднорастворимые соединения и затем по трофическим цепям передающие их высшим живым существам. В случае обнаружения токсичных металлов в организме в количествах, превышающих допустимые дозы, используют для их выведения специальные препараты. Чаще всего это лиганды с набором донорных атомов, способных связать ионы токсичных металлов в прочные комплексы (см. раздел 3.1.6). **Токсикология и экотоксикология**, возникшие на стыке биологии, медицины, физиологии, генетики, химии, выявляют причины токсичности конкретных веществ и способы детоксикации.

3.1.6. Детоксиканты (противоядия) тяжелых металлов

Наиболее известными детоксикантами (антидотами) металлов являются димеркапрол $\text{CH}_2(\text{SH})\text{CH}(\text{SH})\text{CH}_2\text{OH}$ (выводит из организма ртуть, мышьяк, таллий), димеркаптоянтарная кислота $\text{HOOCCH}(\text{SH})\text{CH}(\text{SH})\text{COOH}$ (обезвреживает ртуть), пеницилламин $(\text{CH}_3)_2\text{C}(\text{SH})\text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$ (действует против ртути и меди), этилендиаминтетрауксусная кислота и ее соли (комплексоны) $(\text{HOOCCH}_2)_2\text{NCH}_2\text{CH}_2\text{N}(\text{CH}_2\text{COOH})_2$ (выводят тяжелые металлы и радиоизотопы):

использования пестицидов с 1940-х годов до середины 1980-х было произведено около 1000 *хлорорганических пестицидов* (ХОП). Половина этого количества приходится на инсектициды, 30 % составляют гербициды и дефолианты, а 20 % - фунгициды. Необходимо уточнить, что гербициды и дефолианты, содержащие в молекуле атомы хлора по своим токсическим свойствам отличаются от типичных ХОП (инсектицидов) и представляют экологическую опасность из-за наличия высокотоксичных примесей, о чем пойдет речь в следующих разделах пособия. Что касается фунгицидов, то из этой группы веществ в нашей стране получили распространение, в основном, серосодержащие препараты на основе дитиокарбаминовой кислоты, ее производных и комплексных соединений с металлами. Эта группа препаратов будет рассмотрена нами в разделе 5.1.

Считают, что потери урожая сельскохозяйственных культур без использования ХОП могут достигать 60%. Основными источниками проникновения ХОП в организм человека являются пищевые продукты (90%) и вода (10%). Вследствие своей липофильности ХОП накапливаются в жировой ткани. По масштабам производства первое место занимали ДДТ и линдан. Эти ХОП относятся к стойким органическим загрязнителям, т.е. они обладают высокой персистентностью. В снежном покрове Антарктиды накопилось до 3000 тонн ДДТ, хотя уже к началу 1970-х годов в США, Канаде, Великобритании, Скандинавских странах запретили ДДТ и линдан. В СССР эти препараты запретили в 1971 г., но применяли их до 1980-х годов. Однако в связи с запрещением производства опасных токсикантов их мировое потребление в заметной степени не уменьшилось. Дело в том, что увеличилось использование этих препаратов в Латинской Америке, Африке и Азии. Причем применяются до сих пор ДДТ и линдан не только в сельском хозяйстве, но также против возбудителей малярии. Тем не менее, хорошо известно, что ДДТ и другие ХОП проявляют канцерогенность и в значительной степени влияют на иммунную систему.

Одним из главных путей распространения ХОП является миграция в атмосфере. Изомеры гексахлорциклогексана (в том числе и линдан) находятся в атмосфере преимущественно в виде пара. Более половины ДДТ также испаряется с объектов нанесения в атмосферу. Причем имеет место не только прямое испарение с растений, но и значительный вклад вносит выветривание из почв. Одним из основных путей удаления ХОП из атмосферы служит вымывание их осадками. Так, содержание ДДТ и линдана в дождевой воде в США составляет 0.3 – 0.8 нг/л. В России этот показатель намного выше и варьирует в диапазоне 4-240 нг/л. Время полного исчезновения ХОП колеблется в широких пределах и в определенной степени зависит от типов

почв. Изомеры гексахлорциклогексана остаются в почвенном слое до двух лет, а ДДТ обладает исключительной персистентностью и поэтому сохраняется в неизменном виде на протяжении десяти лет.

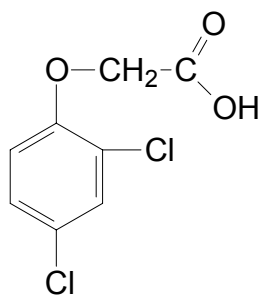
Разрушение ХОС (ХОП) в различных объектах окружающей среды происходит по существенно разным механизмам. Например, в почвах и донных отложениях происходит микробиологическое разложение токсикантов при участии бактерий и грибов. В атмосфере химикаты этого типа разрушаются в результате абиотической фотохимической деструкции. В результате этого γ -линдан изомеризуется в менее токсичный α -линдан, а ДДТ подвергается дехлорированию с образованием также менее токсичного продукта.

Крайне медленно ХОП метаболизируют из организма человека. Поэтому, чем длиннее трофическая цепь (природная вода – фитопланктон – зоопланктон – рыба – птицы – млекопитающие хищники), тем выше концентрация токсиканта в жировой ткани субъекта (человека). Следует отличать процессы накопления ядохимикатов с пищей (биомагнификация) от их поступления в организм человека из окружающей среды без учета поступления с пищей (биоцентрирование). Человек представляет собой конечное звено ряда трофических цепей, поэтому испытывает наибольшую нагрузку ХОС (ХОП).

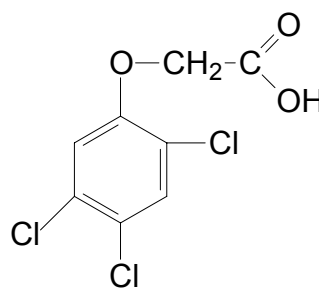
Некоторые исследователи считают, что если производство и применение ДДТ во всем мире прекратится одновременно, то нарастание концентрации этого препарата в высших звеньях трофических цепей будет идти еще свыше 100 лет.

3.2.2. Гербициды (дефолианты)

Высокую опасность представляет использование гербицидов и дефолиантов ряда 2,4-дихлорфеноксиуксусной (2,4-Д) и 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной (2,4,5-Т) кислот:



2,4-Д



2,4,5-Т

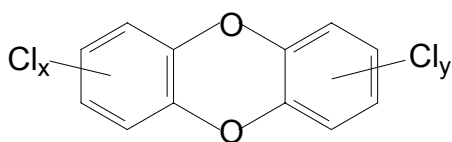
Эти препараты содержат ничтожно малые (миллионные доли) и практически неустраняемые примеси полихлорированных дибензодиоксинов. Во время войны во Вьетнаме (1962-1971 гг.) США для уничтожения джунглей использовали так называемый «оранжевый реактив» на основе 2,4-Д. Всего над территорией Южного Вьетнама было распылено около 60000 тонн препарата. Оказалось, что в этом количестве содержалось до 170 кг диоксинов. Этого было достаточно, чтобы мирное население и военные получили различные виды интоксикации в зависимости от степени поражения.

Другим широко известным примером диоксинового загрязнения окружающей среды является крупная авария на химическом заводе в г.Севезо (Италия) в 1976 г. В результате взрыва и пожара сотни тонн пестицида 2,4,5-Т попали в природную среду, что привело к загрязнению более 18 квадратных километров, массовой гибели животных и возникновению тяжелых форм патологии у населения. К таким тяжелым последствиям привели всего около 5 кг диоксинов, содержащихся в выбросах. В настоящее время производство 2,4,5-Т запрещено, а пестицид 2,4-Д выпускают в гораздо меньших количествах.

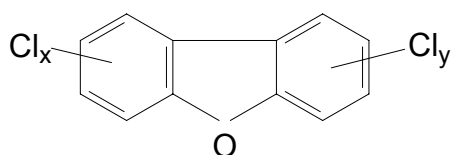
3.3. Диоксины и диоксиноподобные вещества

3.3.1. Токсические и физико-химические свойства

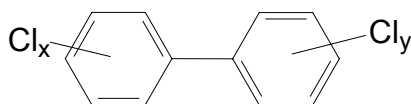
К этой группе ксенобиотиков относятся полихлорированные дибензодиоксины (ПХДД), полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) и полихлорированные бифенилы (ПХБФ). Формулы этих соединений в общем виде можно представить следующим образом:



ПХДД



ПХДФ



ПХБФ

Первое упоминание о ксенобиотиках этого типа относится к 1957 г. ПХДД и ПХДФ не являются целевыми продуктами, а попадают в биосферу только как примесь, содержащаяся в препаратах гербицидов (дефолиантов) и хлорфеноле, т.е. они являются побочными продуктами. Массовое производство хлорфенолов и гербицидов началось в США и Германии в 1940-е годы. Однако, как мы видим, первое упоминание о диоксинах появилось значительно позже. Они обладают широким спектром биологического действия. Молекула диоксина имеет форму прямоугольника размером $3 \times 10 \text{ \AA}$, что позволяет ей удивительно точно вписываться в рецепторы живых организмов. В малых дозах диоксины не столько отравляют, сколько видоизменяют все живое. Симптоматика диоксинового отравления крайне сложна. Диоксин может годами накапливаться в организме, не вступая там не в какие взаимодействия. А затем дает о себе знать в виде самых разнообразных болезней. Блокируя рецепторы, молекулы диоксина подавляют иммунные возможности организма подобно вирусу СПИДа.

ПХДД и ПХДФ характеризуются высокой химической устойчивостью, сохраняющейся даже при высокой температуре. Они разлагаются при температурах выше 1100°C . Кроме того, продукты распада необходимо быстро выводить из зоны горения. Иначе исходные вещества будут образовываться вновь. Поэтому на современных мусоросжигающих заводах используют двухступенчатую технологию. Полученные отходы сжигают при $600-750^{\circ}\text{C}$, а газообразные продукты подают в камеру, где в течение 5-7 секунд поддерживают температуру порядка $1200-1400^{\circ}\text{C}$.

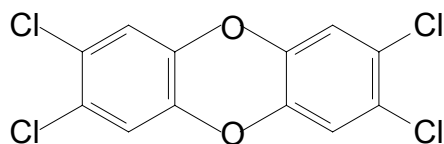
В присутствии примесей кислот при облучении светом с длиной волны менее 310 нм диоксины подвергаются дехлорированию и становятся малотоксичными. Однако наряду с дехлорированием при УФ облучении может происходить образование новых ПХДД из хлорорганических соединений, которые, как мы уже выяснили, всегда присутствуют в биосфере.

Практически все диоксины и диоксиноподобные вещества обладают высокой липофильностью, т.е. способностью растворяться и удерживаться в жироподобных матрицах. Все они также характеризуются высокой адгезией к частицам взвесей и микроорганизмам, что приводит к их концентрированию на этих объектах. В результате из водной фазы они переходят в фазу, состоящую из взвесей и микроорганизмов. Этому способствует плохая растворимость подобных ксенобиотиков в воде. Как в атмосфере, так и в воде более 90% ПХДД, ПХДФ и ПХБФ находится в адсорбированном состоянии. При этом их фотостойкость значительно возрастает. Эти соединения устойчивы к гидролизу и микробиологическому разложению. Из 100

штаммов микроорганизмов, способных метаболизировать подобные полихлорированные соединения, только 5 были способны разрушать диоксины и подобные вещества. Поэтому в биосфере они сохраняются длительное время (более 10 лет).

3.3.2. Относительная токсичность диоксиноподобных веществ

Диоксиноподобные ксенобиотики относятся к числу самых сильных ядов. Токсическое действие зависит от числа атомов хлора и их положения в структуре молекулы. Максимальной токсичностью обладает 2,3,7,8-тетрахлордибензодиоксин (2,3,7,8-ТХДД):



ЛД₅₀ этого вещества для морских свинок составляет 0.2-0.6 мкг/кг, что ниже, чем для боевых отравляющих веществ. В живом организме подобные полихлорированные органические соединения аккумулируются в жировой ткани, в обогащенных липидами и некоторыми белками клетках. Они длительное время циркулируют с клеточными элементами крови, проникают через плацентарный барьер и очень медленно метаболизируют.

Токсическое действие различных *конгенов* ПХДД, ПХДФ, а также любых диоксиноподобных соединений приводят к токсичности 2,3,7,8-ТХДД, которая выражается в единицах полуэффективной концентрации (ЭК₅₀):

$$ЭК_{50} = \frac{[ЭК_{50}]_{ТХДД}}{[ЭК_{50}]_X}$$

где x – определяемый токсикант.

Экотоксикологическую характеристику токсикантов этой группы выражают в единицах «диоксинового эквивалента» (ДЭ):

$$ДЭ = ЭК_{50} \times C_X ,$$

где C_X – реальная концентрация ПХДД или ПХДФ в объекте окружающей среды.

В табл.1 приведены данные, характеризующие относительную токсичность некоторых диоксиноподобных хлорорганических соединений.

Таблица 1.

Относительная токсичность диоксиноподобных веществ

Соединение	Относительная токсичность
2,3,7,8 -ТХДД	1.00
1,2,3,7,8- ПентаХДД	0.01
1,2,3,4,7,8-ГексаХДД	0.03
2,3,7,8 - ТХДФ	0.20
1,2,3,7,8 – ПентаХДФ	0.03
3,3,4,4,5 - ПентаХБФ	0.10
2,3,3,4,4 - ПентаХБФ	0.001
2,3,3,4,4,5 - ГексаХБФ	0.001

Как видно из данных табл.1, токсичность полихлорированных бифенилов намного ниже, чем диоксинов и дибензофуранов. Однако содержание полихлорированных бифенилов в биосфере намного превосходит концентрацию ПХДД и ПХДФ. Поэтому нередко наибольший вклад в суммарную токсичность вносят именно ПХБФ.

3.3.3. Источники полихлорированных органических соединений в биосфере

Как уже отмечалось, ПХДД и ПХДФ не относятся к числу целевых продуктов синтеза, а образуются в виде примесей в различных технологических процессах и при горении некоторых материалов. Известно примерно 75 конгенов ПХДД и 135 ПХДФ. Считают, что диоксины и дибензофураны присутствовали в окружающей среде практически всегда, так как в небольших количествах образуются при горении древесины. Это доказывает их наличие в микроколичествах в донных отложениях, возраст которых превышает 100 лет. Их интенсивное накопление началось в 1930-е

годы и совпало с интенсивным развитием производства хлорорганических пестицидов.

Основными антропогенными источниками этих ксенобиотиков являются:

1. Предприятия хлорорганического синтеза.
2. Целлюлозно-бумажное производство и лесохимическая промышленность.
3. Предприятия по сжиганию бытовых и промышленных отходов.
4. Автотранспорт, использующий бензин с добавками галогенуглеводородов.

Обратимся к другим источникам загрязнения. Предприятия лесохимической (целлюлозно-бумажной) промышленности относятся к главным загрязнителям природных вод хлорорганическими экотоксикантами. Технология производства включает стадию отбеливания хлором лигнина. Этот процесс сопровождается сбросом больших объемов сточных вод и образованием соединений различных классов. ПХДД и ПХДФ образуется в результате сравнительно немного. Но, как мы уже видели, даже их небольшие количества могут причинить значительный вред биосфере. Ситуация усугубляется в связи с осаждением из атмосферы диоксинов и дибензофуранов, адсорбированных аэрозолями.

Как и многие другие хлорорганические соединения, ПХДД и ПХДФ гидрофобны и не могут проникать в растения через корневую систему, но зато хорошо поглощаются листьями из воздушной среды. Поэтому сжигание листьев загрязняет атмосферу диоксинами.

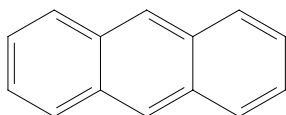
В принципе диоксины токсичны всегда при любых концентрациях. Меняются лишь формы диоксиновой токсикации. Тем не менее, в США установлено значение ПДК, которое для воздуха населенных пунктов составляет $2 \cdot 10^{-14}$ г/м³.

Практически все выпускаемые хлорорганические вещества содержат в том или ином количестве примеси диоксинов и хлорированных дибензофуранов. Например, в пентахлорфеноле содержится до 0.3% подобных токсикантов и около 2-5% полихлорированных феноксифенолов, которые легко превращаются в диоксины и называются преддиоксинами.

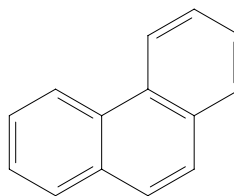
3.4. Полициклические ароматические углеводороды

3.4.1. Сравнительная токсичность

Наиболее опасными среди множества токсичных веществ, образующихся при производстве энергии, являются полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). Группа ПАУ объединяет десятки веществ, для которых характерно наличие в структуре трех и более конденсированных бензольных колец. Сравнительно небольшой токсичностью из семейства ПАУ обладают антрацен и фенантрен:

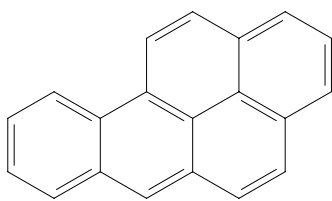


Антрацен

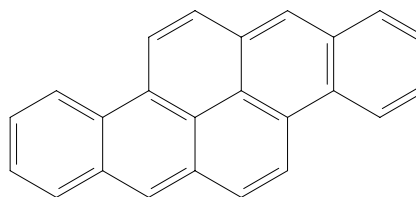


Фенантрен

К высокотоксичным ксенобиотикам относятся бензпирен и дибензпирен:



Бензпирен



Дибензпирен

Эти вещества обладают канцерогенными и мутагенными свойствами. В принципе они являются типичными канцерогенами, т.е. веществами, способными вызывать онкологические заболевания.

3.4.2. Источники образования и миграция в биосфере

Образуются ПАУ в процессах сгорания нефтепродуктов, угля, дерева, табака, мусора. Чем ниже температура сжигания, тем больше образуется ПАУ. Вместе с другими продуктами сгорания ПАУ поступают в воздух. При комнатной температуре все ПАУ представляют собой твердые кристаллические вещества с температурой плавления около 200°C. Давление их насыщенных паров очень невелико и поэтому при охлаждении горячих газов, содержащих ПАУ, эти вещества конденсируются и оседают в зоне их выбросов. На расстоянии нескольких километров от угольной тепловой электростанции поверхность почвы загрязнена ПАУ. Однако большая часть

ПАУ уносятся на дальние расстояния в виде аэрозолей. Хорошим адсорбентом для ПАУ являются частицы сажи. Например, на одном квадратном сантиметре сажи могут разместиться около 10^{14} молекул бензпирена. Это приводит к тому, что загрязненный сажевым аэрозолем воздух городов содержит ПАУ больше, чем количество, соответствующее давлению насыщенного пара этих веществ.

Рассмотрим относительный вклад различных источников по данным для США (табл.2).

Таблица 2.

Относительный вклад различных источников ПАУ

Источник	Количество бензпирена (тонн/год)
Сгорание угля	600
Производство кокса	200
Лесные пожары	150
Табакокурение	0.05

Для объективной оценки вклада курильщиков необходимо использовать данные о локальных концентрациях. Например, воздух курительной комнаты может содержать до 100 нг/м^3 бензпирена, что в 10-20 раз больше, чем в городском воздухе. Для организма человека особенно опасными являются аэрозольные частицы с адсорбированным бензпиреном размером 0.5-5.0 мкм. Частицы большего размера оседают на слизистых оболочках дыхательных путей, а частицы меньшего размера не задерживаются в легких.

По нормам Всемирной организации здравоохранения допустимый предел содержания всех ароматических соединений в питьевой воде составляет 200 нг/л. Но основное количество приходится на бензол, который обладает меньшей токсичностью по сравнению с ПАУ. Содержание бензпирена в питьевой воде не превышает 2.0 нг/л.

Среди пищевых продуктов наибольшее количество бензпирена содержится в копченых изделиях: в шпротах – 4.1, в копченой птице – 2.1, в копченой рыбе – 1.0, в копченых колбасах – 0.5 мкг/кг.

Возникновение онкологических заболеваний происходит и при ингаляции, и при введении ПАУ с пищевыми продуктами, а также при контакте с кожей. В атмосфере ПАУ довольно устойчивы. Их трансформация происходит при различных взаимодействиях. Например, при взаимодействии с озоном образуются полиядерные хиноны, обладающие сильным мутагенным действием. В присутствии диоксида азота ПАУ переходят в

нитробензпирены, которые также являются мутагенами. Из организма ПАУ частично выводятся в неизменном виде, а частично в виде продуктов окисления фенольного и хинонового типов.

3.4.3. Особенности электронной структуры и канцерогенная активность

Квантовохимические расчеты электронной структуры большого числа канцерогенных веществ, в том числе и ПАУ, показали, что для этих молекул характерна предварительная локализация π -электронов на одном из атомов. Канцерогенной активностью обладают соединения с сопряженными π -связями (ПАУ). Локализация электронов в какой-либо части молекулы увеличивает реакционную способность этого участка молекулы (так называемая К-область). Если присоединение молекулы канцерогена к субстрату происходит по другим участкам, то канцерогенное действие этого вещества может и не проявиться. Присоединение по К-области, очевидно, связано с разрывом π -электронной связи и образованием свободного радикала ($R\cdot$). Этот радикал способен, в свою очередь, разорвать какую-либо π -электронную связь в макромолекулярных компонентах клетки. Например, в нуклеиновых кислотах, белках. В настоящее время считают, что ПАУ образуют комплексные соединения с ДНК. В результате изменяется активность генов, ответственных за деление клеток. Кроме того, ПАУ способствуют мутациям, которые приводят к изменениям транскрипции цепи ДНК.

Под термином *транскрипция* здесь следует понимать то обстоятельство, что биосинтез РНК происходит на соответствующих участках ДНК, т.е. это как бы первый этап реализации генетической информации, в процессе которого последовательность нуклеотидов ДНК переписывается в нуклеотидную последовательность РНК. Однако канцерогенная информация в ДНК может появляться не только под действием внешних факторов (канцерогенных веществ или облучений), но и возникать в молекуле ДНК со временем в результате старения организма или даже существовать в отдельных видах клеток с момента рождения.

Необходимо уточнить, что опасное действие на человека ПАУ проявляется в основном в течение длительного контакта. Установлено, что канцерогенное действие ПАУ на организм человека осуществляется в результате двухступенчатого механизма. Первая стадия заключается в генотоксической инициации, вторая стадия представляет собой

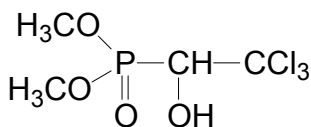
эпигенетическое промотирование. Таким образом, в процессе участвуют, как минимум, два типа веществ - инициаторы и промоторы. Инициаторы при взаимодействии с ДНК вызывают необратимые мутации.

Существует мнение, что для подобных токсикантов не существует пороговых значений концентраций. Промоторы действуют, как правило, через длительное время. Они усиливают действие инициатора, т.е. являются синергетиками канцерогенов. В то же время собственное воздействие на организм промоторов в течение некоторого времени носит обратимый характер. К типичным инициаторам, кроме ПАУ, относятся нитрозамины и диметилгидразин. Промоторами являются ДДТ, диоксины и полихлорированные дибензофураны, а также некоторые органические растворители, например, хлороформ.

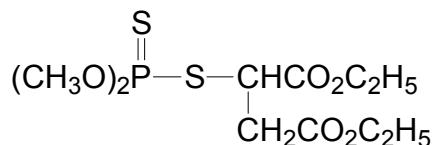
3.5. Фосфорорганические пестициды

3.5.1. Инсектициды

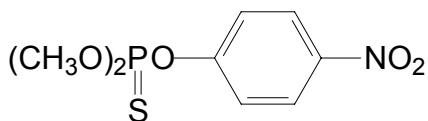
На смену персистентным хлорорганическим пестицидам в 1960-е годы пришли менее стойкие в природных условиях фосфорорганические соединения (ФОС), которые как пестициды не уступали по своим инсектицидным свойствам ХОП. Однако их токсические свойства сравнимы с действием на организм других суперэкоотоксикантов. Прежде всего, выясним, о каких соединениях идет речь. Это эфиры кислот пятивалентного фосфора хлорофос, карбофос, метафос, меркаптофос:



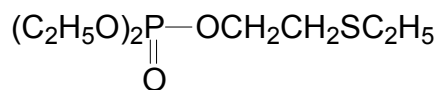
Хлорофос



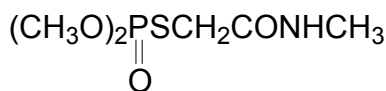
Карбофос



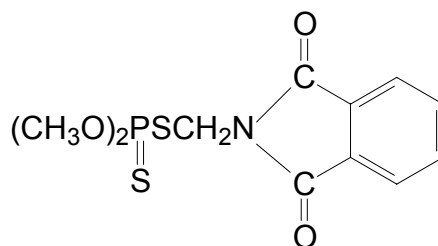
Метафос
(Метилпаратион)



Меркаптофос



Фосфамид

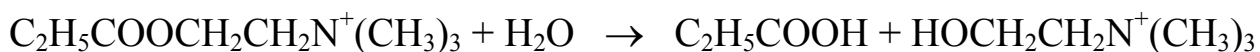


Фталофос

3.5.2. Механизм токсичности

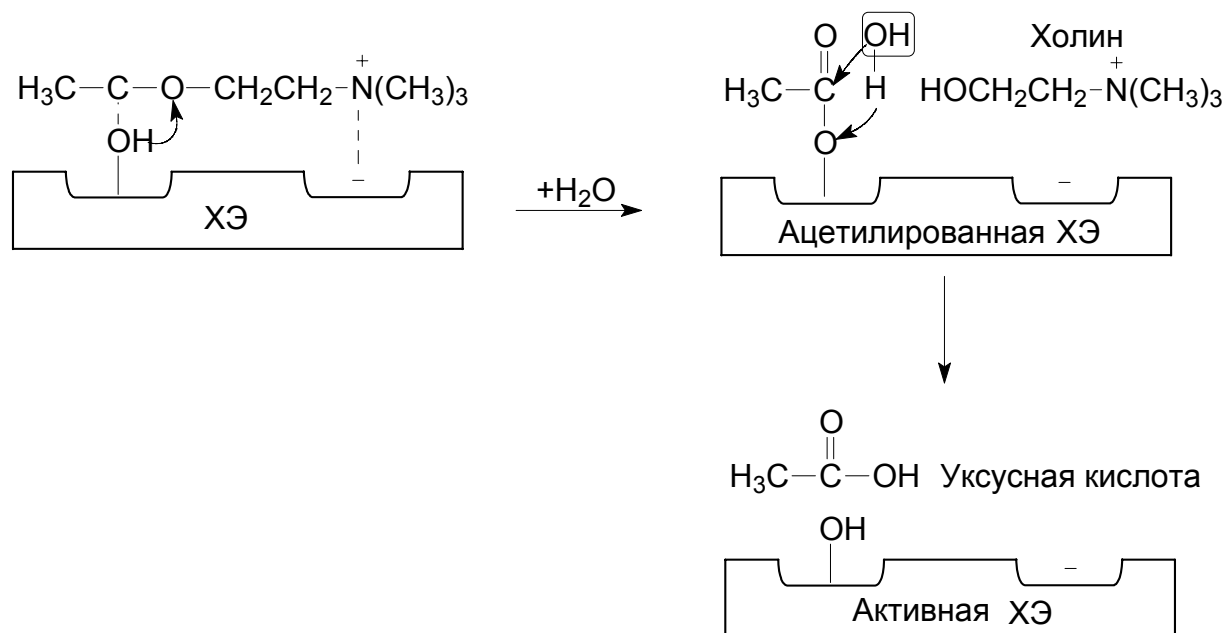
В основе механизма действия ФОС лежит избирательное торможение фермента холинэстеразы (ХЭ), которая катализирует гидролиз ацетилхолина, который является медиатором нервного возбуждения.

ХЭ

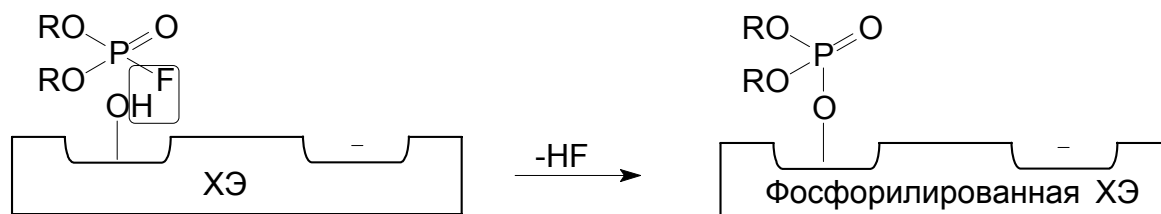


Холинэстераза содержится в тканях нервной системы, в скелетной мускулатуре, в эритроцитах. Кратко рассмотрим особенности передачи нервных импульсов в синапсах, которые представляют собой место контакта между двумя нейронами или окончаниями нейрона и рецепторной клеткой. Ацетилхолин накапливается в митохондриях нервных клеток. Молекулы ацетилхолина входят в синаптическую щель под воздействием нервного возбуждения. Синаптическая щель – это пространство (20-50 нм), отделяющее окончание нервного импульса от иннервируемой клетки, на поверхности которой расположена мембрана с холинорецепторами (специфическими белковыми структурами, способными взаимодействовать с ацетилхолином). Молекулы ацетилхолина, выполнившие свою медиаторную функцию, должны быть немедленно инактивированы, иначе импульс будет

передаваться в одном направлении. Холинэстераза является мощным катализатором и мгновенно гидролизует ацетилхолин. В первом приближении гидролиз ацетилхолина можно представить следующей схемой:

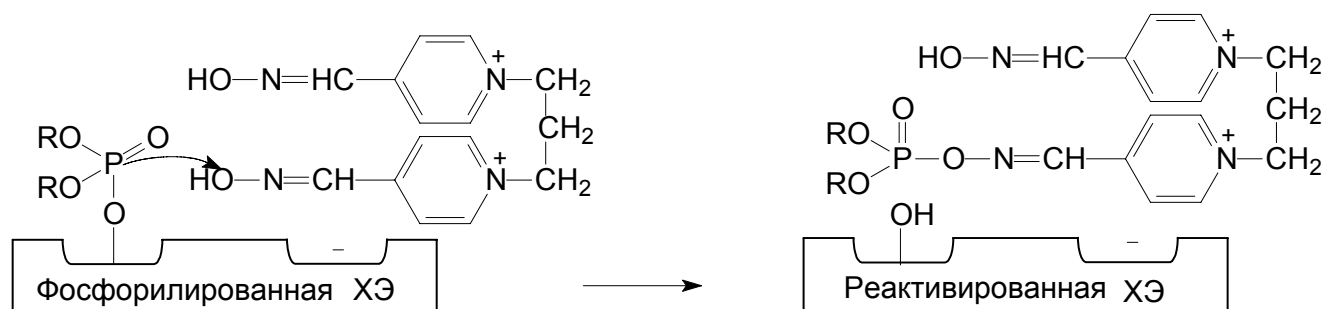


Фосфорорганические соединения блокируют холинэстеразу:



3.5.3. Реактиваторы холинэстеразы

Фосфорилированная холинэстераза в отличие от ацетилированной является соединением прочным и не подвергается самопроизвольному гидролизу. Для реактивации ацетилхолинэстеразы используют диоксимы, в частности препарат дипироксим (ТМБ-4):



Из структуры дипироксима следует, что одна его молекула может одновременно реактивировать две молекулы фермента.

В настоящее время имеются доказательства непосредственного возбуждающего действия некоторых ФОС на холинорецепторы, т.е. из этого следует, что ФОС способны оказывать токсический эффект минуя холинэстеразный механизм.

В современной литературе появились новые сведения о строении активного центра холинэстеразы. По этим данным он расположен почти в центре глобулы, в глубоком «ущелье». С одной стороны оно отделено от раствора полипептидной петлей $C_{67} - C_{94}$, ограниченной дисульфидным мостиком между концевыми фрагментами и образующими монослой. Треть аминокислотных остатков внутренних стенок содержат ароматические кольца, участвующие в связывании субстрата. Непосредственно в разрыве эфирной связи в молекуле ацетилхолина участвуют 3 аминокислотных остатка: серин-200, гистидин-400 и глутамин-326, располагающиеся на дне «ущелья». Показано, что «ущелье» представляет собой вытянутый диполь, ориентированный строго аксиально оси «ущелья». Отрицательный потенциал увеличивается по мере углубления в «ущелье», так как формируется своего рода электростатический вакуумный насос, втягивающий положительно заряженную молекулу ацетилхолина, благодаря скольжению вдоль ароматических колец, выстилающих стенки ущелья на глубину до 20 Å. Затем происходит ковалентное связывание ацетилхолина по атому С карбоксильной группы и гидроксильной группе серина-440. Последующее высвобождение холина приводит к образованию ацетилированной холинэстеразы.

Традиционная точка зрения предполагала наличие локализованного второго участка активного центра, координировавшего холиновую часть субстрата («анионная поверхность»). Позднее было показано, что в молекуле фермента нет различимой «анионной поверхности». Кватернизированный атом азота холина координируется за счет гидрофобных взаимодействий с π -электронами остатка триптофана-84.

Тионовые ФОС (инсектициды второго поколения – метафос, бутифос, карбофос и др.) проявляют лишь слабое обратимое ингибирующее действие на холинэстеразу. При попадании в организм насекомых тиофосфорные пестициды окисляются под действием неспецифических оксидаз до кислородных аналогов: из метафоса образуется параоксон, из карбофоса – малаоксон и т.д. Такая метаболическая активация снижает риск острого отравления для персонала, поскольку у человека эффективность такого процесса невелика. В то же время сохраняется инсектоакарицидная активность препаратов. При определении тионовых пестицидов с помощью холинэстеразы их предварительно окисляют в соответствующие кислородные аналоги бромной водой или азотной кислотой.

К числу обратимых ингибиторов холинэстеразы относятся соли четвертичных аммониевых оснований, акридиновые производные, ионы металлов. Активность холинэстеразы снижается также в присутствии полярных органических растворителей (ацетон, этанол и др.).

4. ЭКОТОКСИКАНТЫ В АТМОСФЕРЕ

Происхождение атмосферы неразрывно связано с образованием Земли. Ранее выдвигалось предположение о том, что атмосфера, как и океан, постепенно появилась на поверхности Земли. Имеющиеся данные указывают на то, что атмосфера существовала еще до того, как Земля сформировалась в планету. Эволюция атмосферы происходила под влиянием следующих факторов:

1. Аккреции вещества межпланетного пространства.
2. Выделения газов при вулканической деятельности.
3. Химического взаимодействия газов атмосферы и литосферы.
4. Диссоциации молекул воздуха под влиянием солнечного ультрафиолетового и космического излучений.
5. Биогенных процессов в живом веществе.
6. Антропогенной деятельности.

4.1. Источники поступления токсикантов в атмосферу

Как мы уже убедились, имеется множество различных источников антропогенного характера, вызывающих загрязнение атмосферы, а вместе с тем и серьезные нарушения экологических равновесий в природе. Однако два

из них вносят наибольший вклад. Это автотранспорт и промышленность. По данным США в начале нынешнего века сложилась следующая ситуация: 60% всех загрязнений приходится на долю автомобилей, 17% дают промышленные предприятия, 14 % - предприятия энергетики, 9 % - предприятия по утилизации отходов. Автотранспорт загрязняет атмосферу главным образом монооксидом углерода, оксидами азота и свинцом. Промышленные выбросы включают диоксид серы, углекислый газ, монооксид углерода, аэрозольную пыль (85 %), различные углеводороды, аммиак, сероводород, хлор, сероуглерод, серную кислоту и др. Большинство загрязнителей распространяется в атмосфере вместе с аэрозолями.

4.2. Аэрозоли

Атмосферный аэрозоль представляет собой совокупность взвешенных частиц с размерами, превышающими молекулярные (т.е. с радиусом более 10^{-9} м). Эти частицы образуют коллоидную систему. Аэрозоли подразделяют на пыли (твердые частицы, диспергированные в газообразной среде), дымы (образуются при конденсации газа) и туманы (жидкие частицы в газообразной среде). Аэрозоли участвуют в ряде важнейших процессов, протекающих в атмосфере:

1. Влияние на формирование радиационного режима (отражение, рассеяние и поглощение коротковолновой радиации солнца).
2. Формирование гидрологического режима (аэрозольные частицы служат ядрами, на которых происходит конденсация водяного пара и кристаллизация воды).
3. Конденсация тяжелых металлов, неорганических и органических газов и паров малолетучих соединений, ПАУ, ПХДД, ПХДФ.

Основная масса поступающих в атмосферу металлов так или иначе связаны с аэрозолями (твердыми частицами минеральной и органической природы), составляющими воздушную, или эоловую, взвесь. Главные источники подобных аэрозолей – пустыни и полуаридные области. Кроме того, к ним относятся регионы отступающих ледников периодов оледенения, где рыхлые отложения еще не закреплены растительностью. Общая площадь этих территорий достигает 34% от площади всей суши.

Распределение аэрозолей по высоте определяется их размером и вертикальным градиентом плотности воздуха. Температурная инверсия приводит к образованию своеобразной «крышки», не пропускающей эоловый материал вверх. При этом происходит местное выпадение аэрозолей. Крупные частицы (>5 мкм) выпадают очень быстро и поблизости от того

места, где они вошли в атмосферу. Частицы, размером 3-5 мкм и мельче, попавшие под действие воздушной циркуляции, находятся во взвешенном состоянии в среднем 5 суток. Расстояние, на которое они переносятся в нижних слоях тропосферы, может достигать сотен километров. В верхних слоях (>7 км), где действуют струйные течения с запада на восток, дальность переноса может превышать 5-7 тысяч км. Незначительная часть аэрозолей (размером 0.1-2.0 мкм) поступает в стратосферу, где они могут находиться от 4 до 14 лет. В течение этого времени частицы неоднократно облетают вокруг Земли. Системой атмосферной циркуляции эоловый материал размещается в воздушном бассейне в тех же широтных поясах, в которых он был захвачен. Протяженность переноса в меридиальном направлении в атмосфере (и в гидросфере) примерно на порядок меньше, чем по широте.

Антропогенными факторами, влияющими на количество эолового материала, являются распашка земель, мелиорация, техногенные взвеси. Вклад промышленных аэрозолей в настоящее время оценивают следующим образом: сжигание каменного угля – 94 млн.т/год, производство цемента – 53 млн.т/год, выплавка чугуна без очистки воздуха – 20 млн.т/год. Общее количество техногенных аэрозолей составляет 12-15 % от всей массы эолового материала, поступающего в атмосферу в течение года. Около половины техногенного аэрозоля составляют частицы размером 0.1-0.5 мкм. Существует определенная зависимость между содержанием металлов и размером частиц аэрозолей. В аэрозолях промышленных центров более 90% железа, хрома, цинка, кобальта, гафния, тория и лантанидов представляют собой частицы более 1 мкм в диаметре. В то же время до 48% ртути, 58% сурьмы и 100% селена приходится на частицы размером 0.5 мкм.

Большинство металлов в аэрозолях находятся в водорастворимой, обменной и трудно растворимой формах. Относительный вклад каждой из этих форм в состав эоловой взвеси зависит от природы химического элемента, района океана или континента. Сумма водорастворимой и обменной форм тяжелых металлов в аэрозолях над океаном в несколько раз больше, чем в аэрозолях над континентом. Легколетучие элементы (ртуть, мышьяк, сурьма) в атмосфере могут находиться также в парогазообразном состоянии.

Водорастворимая компонента морских аэрозолей представляет в принципе морскую соль. Считают, что примерно половина всех химических элементов эоловой взвеси над океаном участвует в замкнутом круговороте над морской поверхностью, поскольку распространение морской соли в глубь континента (на 100-200 км) и в верхние слои тропосферы (не выше 2-3 км) ограничено.

Состав морских брызг при достижении высоких слоев атмосферы существенно изменяется в результате испарения воды, кристаллизации солей, поглощения и окисления диоксида серы и других процессов. Как следствие этого, водорастворимые микроэлементы морской соли сорбируются на поверхности частиц глинистых минералов, гидроксидов железа и марганца и обогащают терригенное вещество атмосферных аэрозолей. Значения коэффициентов обогащения микроэлементов относительно их содержания в морской воде составляют $1 \cdot 10^2 - 1 \cdot 10^5$. Этого количества достаточно для аномального обогащения тропосферной взвеси ртутью, свинцом, кадмием, цинком, медью, мышьяком, хотя доля морского аэрозоля не превышает 10%.

В приземном слое воздуха над областями, свободными от воздействия промышленных предприятий, концентрации металлов (нг/м^3) имеют следующие порядки:

$n \times 10$: $\text{Zn} > \text{Cu} > \text{Mn} > \text{Cr} > \text{Pb} > \text{V} > \text{Ni} > \text{As}$

n : $\text{Cd} > \text{Se} > \text{Co} > \text{Hg} > \text{Sb}$.

Глобальные потоки цинка, меди, мышьяка, сурьмы и селена с поверхности морской воды сопоставимы с потоками этих металлов с поверхности континентов, а для ртути – даже значительно выше. Считают, что большая часть поступления ртути в атмосферу может быть связана с нефтяным загрязнением морской воды. Содержание большинства металлов в нефти на 2-3 порядка ниже, чем в каменном угле. Однако ванадий, молибден и ртуть концентрируются в нефти в большей степени: ванадий и молибден – в 2 раза, ртуть – примерно в 800 раз.

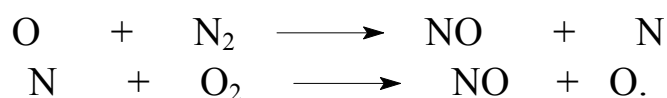
4.3. Смог

4.3.1. Первичный смог («лондонский»)

Загрязнение воздуха городов происходит с давних времен в результате сгорания топлива. При полном сжигании углеводородов образуются, как правило, малотоксичный углекислый газ и вода. Ситуация становится опасной, если сжигание происходит в недостатке кислорода. В этом случае в качестве продуктов получают монооксид углерода (угарный газ) и сажа. При низких температурах могут образоваться также полициклические ароматические углеводороды, например, бензпирен. В результате возникает аэрозоль, состоящий из смеси дыма, тумана и пыли. Это явление называют смогом. Впервые его наблюдали в Лондоне еще в средние века и поэтому называют первичным или «лондонским».

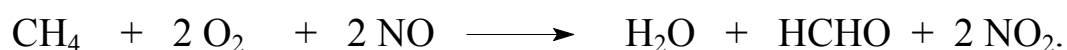
4.3.2. Вторичный смог («лосанжелесский»)

Мощный фотохимический смог был зафиксирован в 1940-е годы в американском городе Лос-Анджелес. Этот тип смога получил название вторичного или «лос-анджелесского». Он образуется из выхлопных газов автомобилей и сопровождается выделением в атмосферу достаточно большого количества озона и других токсичных веществ. Загрязнители воздуха при «лондонском» смоге, как мы уже выяснили, поступают из стационарных источников сжигания углеводородного топлива. Автотранспорт как важнейший потребитель жидкого топлива стал одним из основных источников современного загрязнения воздуха. Однако в этом случае загрязнители, которые действительно вызывают проблемы, сами по себе не выбрасываются автотранспортом. Они образуются в атмосфере в результате реакций первичных загрязнителей (монооксид азота) с несгоревшим топливом, поступающим непосредственно из автомобилей. Химические реакции, которые приводят к образованию вторичных загрязнителей, протекают наиболее эффективно при солнечном свете (фотохимический смог). Нужно иметь в виду, что топливо сжигается не в чистом кислороде, а в воздухе. При высокой температуре молекулы в воздухе могут распадаться (даже молекулы сравнительно инертного азота):



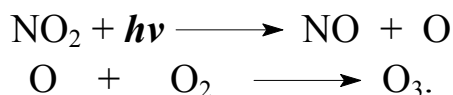
Однажды возникший в пламени атом кислорода будет воссоздаваться и участвовать во всей цепочке реакций, приводящих к образованию оксида азота. Кроме того, некоторые виды топлива содержат соединения азота в качестве примесей и дают при сгорании также оксиды азота.

Летучие органические соединения, содержащиеся в бензине и продуктах его сгорания, способствуют превращению оксида азота в его диоксид. В упрощенном виде это можно показать на примере метана:



В этой реакции, кроме диоксида азота образуется формальдегид, который раздражает глаза, а при высоких концентрациях проявляет канцерогенные свойства.

В результате окисления оксида азота в смоге получается диоксид азота (бурый газ). Наличие окраски означает, что этот газ поглощает свет, т.е. фотохимически активен:

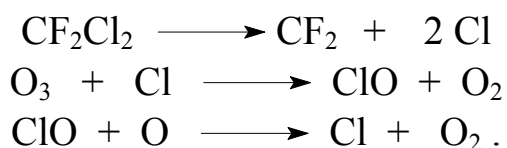


Таким образом, озон является типичным вторичным загрязнителем, характеризующим «лос-анджелесский» смог. И озон, и оксид азота ухудшают дыхание. Озон ослабляет работу легких, а оксид, как и другие оксиды азота, вызывает отек легких.

4.4. Озоновые «дыры»

В 35-45 км от поверхности Земли в атмосфере находится так называемый озонный защитный слой, определяющий верхнюю границу биосферы. Озонный защитный слой появился вместе с появлением в атмосфере Земли кислорода. Озона очень мало (около $4 \cdot 10^{-7}$ объемных процента). Если собрать весь озон в один слой, то при нормальных условиях он будет иметь толщину порядка 0.3 см. Тем не менее этого количества вполне достаточно для защиты биосферы от биологически активного УФ-излучения Солнца. Кроме того, озон поглощает ИК-излучение Земли, препятствуя ее охлаждению.

В последние десятилетия наблюдается локальное понижение концентрации озона. Эти участки получили название «озоновые дыры». Существуют разные мнения по поводу причин их возникновения. Ряд исследователей связывают образование участков с пониженным содержанием озона в озоновом защитном слое по сравнению со средним значением с поступлением в атмосферу фреонов (хлорфторуглеводородов), которые широко использовались в последние десятилетия в качестве хладагентов, вспенивателей пластмасс, газов-носителей в аэрозольных упаковках, средств пожаротушения и т.д. Фреоны способны проникать в верхнюю часть атмосферы, где разрушаются под действием света с образованием свободных атомов хлора:



Таким образом, один атом хлора может разрушить до 10000 молекул озона. С помощью этой гипотезы трудно объяснить причины периодического

сокращения концентрации озона над Антарктидой, поскольку около 90 % фреонов попадают в атмосферу в странах Европы и США.

Другая гипотеза появления озоновых дыр основана на взаимодействии озона с потоками водорода, метана и различных углеводородов, поступающими в тропосферу через разломы в земной коре. В пользу этой точки зрения свидетельствует тот факт, что географические координаты озоновых дыр близки к координатам разломов в земной коре. Например, в пробах газов вулканов Камчатки идентифицировано около 100 органических соединений, в том числе и галогенуглеводородов. Результаты исследований показывают, что содержание трихлорфторметана и дихлордифторметана в вулканических газах в 15 раз больше, чем в морском воздухе. Для хлороформа и четыреххлористого углерода эта разница достигает двух порядков величины. Подтверждением природного происхождения фреонов служит и тот факт, что трихлорфторметан был обнаружен в воде, поднятой с глубины 4000 м в экваториальной части Атлантического океана и на глубине 4500 м в Алеутской впадине у берегов Антарктиды.

В последнее время производство традиционных фреонов существенно сокращено. Происходит их замена на менее опасные для озонового слоя препараты, которые либо не содержат хлора, либо разрушаются в нижних слоях атмосферы. Однако в этом случае подстерегает другая опасность. Фреоны нового поколения оказались парниковыми газами.

4.5. Парниковый эффект

Совместный эффект прозрачности атмосферы для части солнечного излучения и поглощения большинства отражаемого Землей излучения (главным образом молекулами углекислого газа и воды) в атмосфере обычно называют «парниковым эффектом». Возросшие количества углекислого газа в атмосфере в результате сжигания ископаемого топлива способны усилить этот эффект. Однако данные показывают, что в доиндустриальной атмосфере уже было достаточно углекислого газа, чтобы поглощалось почти 100 % энергии, поступающей от Земли. Главный эффект заключается в том, что поглощение происходит в основном в нижних слоях атмосферы, уменьшаясь с ростом высоты. В результате нижние слои нагреваются, а в верхних - происходит охлаждение. Для предсказания изменений температуры при увеличении содержания углекислого газа в атмосфере используют сложные математические модели. Показано, что нижняя часть атмосферы нагревается примерно на три градуса по Цельсию при увеличении содержания углекислого газа в два раза.

Доля различных газов, образующих парниковый эффект, различна (табл.3).

Таблица 3.

Доля газов, составляющих парниковый эффект

Газы	Содержание газов, %
Углекислый газ	55%
Хлорфторуглеводороды	23%
Метан	15%
Оксиды азота	6%
Сернистый газ, озон и др.	около 1%

Абсолютные количества метана, хлорфторуглеводородов и оксидов азота, поступающие в атмосферу, невелики по сравнению с углекислым газом. Однако их вклады в парниковый эффект оказались достаточно большими. Из расчета « молекула на молекулу» метан в 21 раз более эффективно поглощает энергию, чем углекислый газ, а некоторые хлорфторуглеводороды более, чем в 12 000 раз.

Таким образом, в круговороте углекислого газа участвуют синергетические факторы, к которым можно отнести, прежде всего, вклады метана и хлорфторуглеводородов. Водяные пары следует исключить из этого рассмотрения, поскольку несмотря на локальные различия в распределении над поверхностью планеты, их общая доля в атмосфере практически остается постоянной и практически не влияет на изменения температуры земной поверхности. Достаточно сложной является оценка влияния на парниковый эффект озона. Озон, образующийся из выхлопных газов автомобилей вблизи земной поверхности, играет незначительную роль, так как он снова быстро разрушается. Фотохимически образованный озон в высших слоях тропосферы из выхлопных газов самолетов вносит заметный вклад в нагревание тропосферы. Стратосферный озон, благодаря поглощению энергии в стратосфере, вызывает небольшое охлаждение тропосферы. Концентрация озона в стратосфере может понижаться из-за присутствия антропогенных фреонов. При этом уменьшается поглощение солнечных лучей в стратосфере и растет доля энергии у земной поверхности, которая нагревается.

Фотохимический смог – не единственная проблема, которая возникла в связи с эксплуатацией транспорта. Использование в качестве антидетонаторов тетраэтилсвинца привело к тому, что в окружающей среде, особенно в больших городах и прилегающих окрестностях, сконцентрировалось достаточно большое количество этого опасного металла в виде различных

соединений. Даже внедрение в практику в последние десятилетия бензина, не содержащего свинца, не привело к значительному улучшению экологической обстановки. Понижение количества свинца в атмосфере и литосфере все еще остается недостаточным.

Другим загрязняющим окружающую среду компонентом автомобильного топлива является бензол. Небольшие количества бензола (около 5 %) предотвращают преждевременное возгорание бензина, в котором нет свинца. Однако в этом случае возникает опасность увеличения фотохимического смога. Бензол влияет на мозговое кровообращение, способен вызывать рак. При острых отравлениях действует как нервный яд.

Итак, парниковый эффект ряд исследователей объясняют тем, что CO_2 пропускает УФ-излучение солнца, но не ИК-излучение Земли. В результате под «одеялом» из углекислого газа и других парниковых газов Земля постоянно нагревается. Это может привести к таянию полярных льдов и наводнениям, а также к размораживанию вечной мерзлоты. Поэтому многие экологи считают, что нужно снизить до минимума выбросы углекислого газа (т.е. сократить промышленное производство) и не эксплуатировать автомобили с двигателями внутреннего сгорания.

Однако существует и другая точка зрения, которая не связывает некоторое повышение температуры в атмосфере Земли с так называемыми парниковыми газами. Нужно иметь в виду, что все антропогенные выбросы углекислого газа составляют всего несколько процентов от природных выбросов. Больше всего CO_2 находится в растворенном виде в воде морей и океанов. А при повышении температуры растворимость газов уменьшается, и эта углекислота выделяется в атмосферу. Иными словами, не углекислый газ повышает температуру, а рост температуры увеличивает содержание CO_2 . Авторы этой гипотезы повышение температуры атмосферы связывают с увеличением активности Солнца.

4.6. Радионуклиды

Особую опасность представляет радиоактивное загрязнение атмосферы, которое подразделяют на естественное и антропогенное. Естественная радиоактивность атмосферы является закономерным явлением, которое обусловлено двумя причинами. Во-первых, наличием в атмосфере радионуклида радона Rn и продуктов его распада. Во вторых, в результате воздействия космических лучей.

4.6.1. Естественный радиационный фон

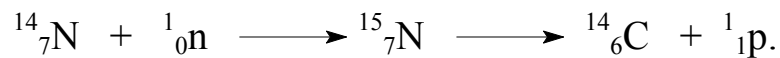
Радон. Газ радон является продуктом радиоактивного распада урана, присутствующего в оксидах (уранит – UO_2) и силикатах (циркон – $ZrSiO_4$). Эти минералы часто встречаются в гранитных породах. Радон образуется при распаде изотопов радия, который в свою очередь является продуктом радиоактивного распада урана. Изотоп радона-222 существует около четырех суток. Затем он распадается до полония-218, оседающего при вдыхании в бронхах легких, где распадается до стабильных изотопов свинца-206, испуская γ -излучение во всех направлениях. Излучение вызывает мутацию клеток, что является причиной возникновения онкологических заболеваний. Радон не видим и не имеет запаха и вкуса, поэтому его трудно обнаружить. Главным образом, радон скапливается в подвальных помещениях и первых этажах каменных и кирпичных зданий. Образуясь в грунте, радон через поры почвы проникает в приземный слой атмосферы. Вследствие захвата аэрозолями, он переносится в верхние слои тропосферы, а его долгоживущие продукты полураспада свинец-210, висмут-210 и полоний-210 проникают и в стратосферу.

Космические лучи. Их обычно подразделяют на первичные и вторичные. Первичные космические лучи составляют протоны, которые обладают огромной энергией и колоссальной скоростью. Они проникают в атмосферу и на высоте около 50 км взаимодействуют с ядрами встреченных атомов. При этом образуются элементарные частицы π -мезоны (пионы). Время их жизни составляет 10^{-8} с. Они могут быть заряжены положительно, отрицательно или вообще не иметь заряда. В более низких слоях атмосферы (от 50 до 20 км) почти все первичные космические лучи расходуют свою энергию, которая передается вызванному ими вторичному космическому излучению, состоящему из положительно или отрицательно заряженных мюонов, живущих около $2 \cdot 10^{-6}$ с, электронов, позитронов и γ -лучей. Вторичные космические лучи обычно подразделяют на мягкие (электроны и позитроны) и жесткие (мюоны с большой проникающей способностью).

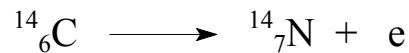
Возникновение радиоизотопов объясняется тем, что космические лучи в атмосфере движутся со скоростью света и сталкиваются с ядрами компонентов воздуха, движущимися с относительно небольшими скоростями (до 1 км/с). Подобные столкновения вызывают ядерные реакции. Главные радиоактивные частицы, образующиеся в атмосфере под влиянием космических лучей – это тритий (3_1H) и радиоуглерод ($^{14}_6C$). Образование трития происходит за счет взаимодействия атмосферного азота с нейтронами:



Эти же взаимодействия приводят и к образованию радиоуглерода. В этом случае в качестве промежуточной частицы образуется радиоактивный изотоп азота $^{15}_7\text{N}$:



Продуктом распада радиоуглерода является стабильный изотоп азота:



Общее количество в атмосфере трития составляет около 12 кг, радиоуглерода - $8 \cdot 10^4$ кг.

Содержание трития и радиоуглерода в стратосфере больше, чем в тропосфере. Это может служить косвенным доказательством того, что данные радиоактивные изотопы образуются под влиянием космических лучей. Кроме них под действием космических лучей в атмосфере образуются $^{39}_{17}\text{Cl}$, $^{41}_{18}\text{Ar}$, $^{23}_{11}\text{Na}$.

4.6.2. Антропогенные радиоактивные факторы

Использование человеком ядерной энергии открыло доступ радионуклидам в биосферу. В связи с этим круг радиоактивных изотопов, поступающих в окружающую среду, значительно расширился. Основными антропогенными радиоактивными изотопами являются: $^{90}_{38}\text{Sr}$, $^{95}_{40}\text{Zr}$, $^{131}_{53}\text{I}$, $^{137}_{55}\text{Cs}$, $^{140}_{56}\text{Ba}$, $^{144}_{58}\text{Ce}$. Особую опасность для человека и животных представляет стронций-90 не только как долгоживущий изотоп (период полураспада составляет почти 28 лет), но и как аналог кальция, способный заменять его в костном скелете живых организмов.

В принципе радиационное поражение на клеточном уровне включает

три стадии:

Первая стадия заключается в ионизации и возбуждении молекул.

На второй стадии происходит химическое превращение вещества. При этом образуются радикальные частицы белков и нуклеиновых кислот, которые взаимодействуют с кислородом, водой и др. В результате образуются гидропероксиды, разрушающие структуры биологических мембран.

Наконец, на третьей стадии изменяется активность ферментов. Однако разные ферментные системы неодинаково реагируют на облучение. Наиболее уязвимыми являются процессы окислительного фосфорилирования. Чувствительными оказались и комплексные соединения с ДНК. В результате поражаются связи белок-белок и белок-ДНК.

При производстве 1 ГВт/год электроэнергии на АЭС образуется около 1 т радиоактивных продуктов деления, Кроме них в отработанном топливе накапливаются плутоний и другие трансурановые изотопы. Образующиеся на самых технологически совершенных угольных ТЭС отходы в расчете на единицу производимой электроэнергии по физическим объемам многократно превосходят отходы АЭС, но последние гораздо опаснее. Согласно существующим требованиям радиоактивные отходы должны быть заключены в устойчивые матрицы для последующего контролируемого хранения в специально организованных могильниках в течение не менее десяти периодов полураспада.

Единицей радиоактивности в СИ служит *беккерель (Бк)*, показывающий число ядерных превращений (распадов) за одну секунду. Активность выражается также в *кюри (Ки)*: 1 Ки равно 3.7×10^{10} распадов за 1 секунду, т.е. $1 \text{ Бк} = 2.7 \times 10^{-11} \text{ Ки}$.

Радиоизотопы попадают в атмосферу и при работе атомных реакторов. При выработке 1 ГВт/год электроэнергии на АЭС образуется примерно 1 т радиоактивных продуктов деления. Кроме них в отработанном топливе накапливаются плутоний и другие трансурановые изотопы. Радиоактивные отходы предприятий ядерно-топливного цикла подразделяют на три группы:

низкоактивные жидкие с удельной активностью менее 10^{-5} Ки/л;

среднеактивные с удельной активностью от 10^{-5} до 1 Ки/л;

высокоактивные, активность которых более 1 Ки/л.

Долгое время низко- и среднеактивные отходы сбрасывались в реки, моря и океаны. После 1992 года практика захоронения радиоактивных материалов в океаносфере была прекращена. Согласно общепринятой в настоящее время концепции обращения с радиоактивными отходами, радионуклиды при утилизации заключаются в устойчивые матрицы для последующего контролируемого хранения в специально организованных могильниках в течение не менее десяти периодов полураспада. Для β - и γ -излучателей (цезий-137, стронций-90) это составляет 300 лет, а для α -излучателей (актинидов) – тысячи и десятки тысяч лет. Надежным способом захоронения низко- и средне активных отходов является помещение их в поверхностные, слабо заглубленные могильники, которые непроницаемы для грунтовых вод. Таким условиям отвечают массивы кембрийских или других

глин. Предварительно отходы кондиционируют (жидкие смеси упаривают), цементируют и помещают в защитные контейнеры из нержавеющей стали и бетона. Защитным барьером являются цементная матрица, в которую заключены отходы, а также стенки контейнера и слой глинистого грунта.

Сложнее обстоит дело с высокоактивными отходами, срок изоляции которых должен быть не менее 10 тысяч лет. Надежным способом обращения с такими отходами считается их захоронение в глубинных геологических формациях. В этом случае радиоактивные отходы предварительно заключают в устойчивые по отношению к внешним воздействиям матрицы. Для сравнительно короткоживущих цезий-стронциевых фракций применяется технология кальцинирования и последующего оплавления. Для иммобилизации долгоживущих изотопов используют более устойчивые кристаллические материалы (например, керамики на основе минералов циркония или титана).

5. ЭКОТОКСИКАНТЫ В ГИДРОСФЕРЕ

5.1. Метаболизм и трансформация экотоксикантов в гидросфере

Гидросфера является составной частью биосферы. В узком смысле гидросфера представляет собой прерывистую оболочку из соленой, пресной, а также твердой воды. В широком смысле гидросфера – это непрерывная оболочка системы вода – пар (пронизанная парами воды литосфера). Тяжелые металлы и другие ксенобиотики поступают в водную среду из естественных и антропогенных источников. Антропогенное загрязнение может быть первичным и вторичным. Первичное загрязнение обусловлено ухудшением качества водной среды за счет непосредственных поступлений токсикантов. Вторичное загрязнение вызывается появлением избыточных количеств продуктов жизнедеятельности и остатков гидробионтов, обусловленных нарушением экологических равновесий, вследствие первичного загрязнения.

Кроме того, антропогенное загрязнение гидросферы разделяют на *токсическое* и *эвтрофирующее*, которое связано с поступлением избытка биогенных элементов, способных оказать прямое воздействие на водные организмы. Эвтрофирующее загрязнение обычно вызывается сельскохозяйственными стоками и отходами отраслей, перерабатывающих биологическое сырье. Токсическое загрязнение связано с появлением в водоемах веществ антропогенного происхождения, которые уже в малых концентрациях являются ядами для большинства водных организмов.

Проникающая способность молекул органических токсикантов снижается с введением в молекулу вещества гидрофильных функциональных групп. Если скорость поступления вещества в клетку превосходит скорость его выхода из клетки, то происходит накопление вещества в тканях. Отношение содержания вещества в тканях гидробионтов к концентрации его в воде называют коэффициентом накопления:

$$K_{\text{нак}} = \frac{C_{\text{гидробионт}}}{C_{\text{вода}}}$$

Например, коэффициент накопления метилртути в дафниях составляет 4000, а его величина для ДДТ в том же гидробионте равна уже 23000.

Для оценки избирательности накопления двух токсикантов используется **коэффициент дискриминации**, представляющий собой отношение коэффициентов накопления двух веществ А и В.

$$K_{\text{дискр}} = \frac{K_{\text{нак}(A)}}{K_{\text{нак}(B)}}$$

Активность гидробионтов распространяется также на превращения ионов металлов. При участии микроорганизмов в водоемах происходят окислительно-восстановительные превращения мышьяка, хрома, кобальта, марганца, железа и др. В окислительных превращениях участвуют аэробные микроорганизмы, в восстановительных - анаэробные. В превращениях металлов особое место занимает метилирование при участии микроорганизмов. Кроме ртути, метилированию за счет гидробионтов подвергаются мышьяк, олово, кобальт, свинец, хром, цинк, медь.

Метаболизм органических экотоксикантов. Химические реакции с участием энзимов (ферментов) протекают с небольшими затратами энергии. В одних случаях они приводят к детоксикации ксенобиотиков, в других – к образованию метаболитов с более высокой токсичностью (летальный синтез). Возможны три типа превращений органических ксенобиотиков с участием энзимов:

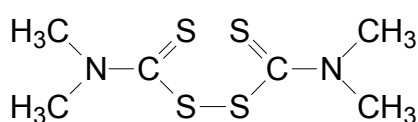
1. Полная минерализация вещества до CO_2 и H_2O без образования промежуточных персистентных и биологически активных соединений.

2. Разрушение ксенобиотиков до низкомолекулярных соединений, которые затем выделяются в окружающую среду и включаются в круговорот веществ.

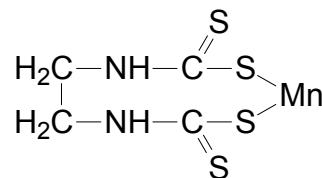
3. Химическая трансформация вещества с накоплением метаболитов в клетках организма.

Примером метаболизма без загрязнения окружающей среды является биотическое разложение этиленбисдитиокарбаматов в растительных тканях.

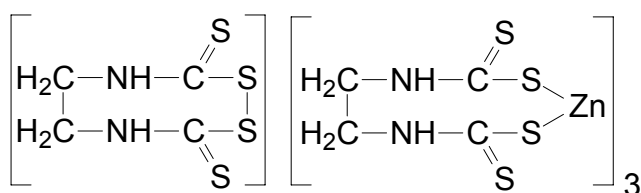
Серосодержащие органические соединения находят применение в сельском хозяйстве в качестве фунгицидов и протравителей семян. В нашей стране широкое распространение получили такие дитиокарбаматы и их производные, как ТМТД (тетраметилтиурамдисульфид), цинеб, манеб, поликарбацин:



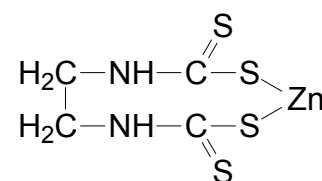
ТМТД



Манеб

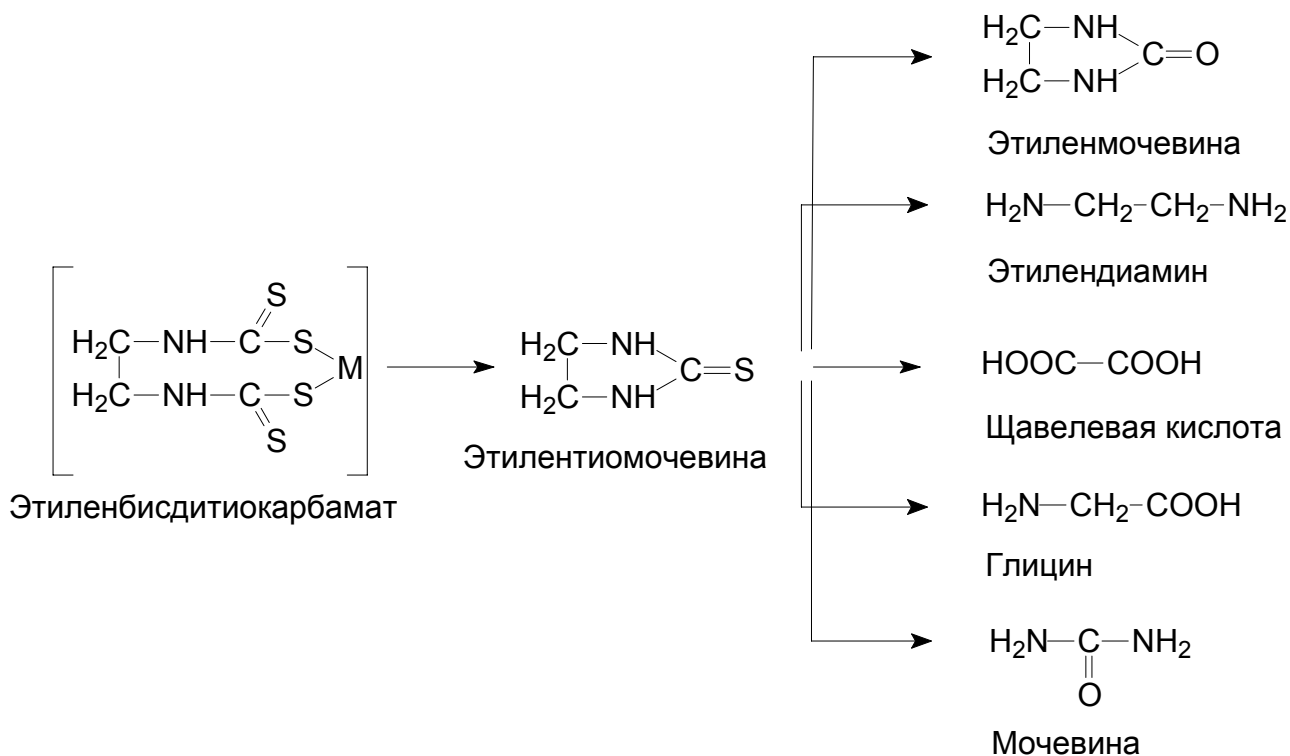


Поликарбацин

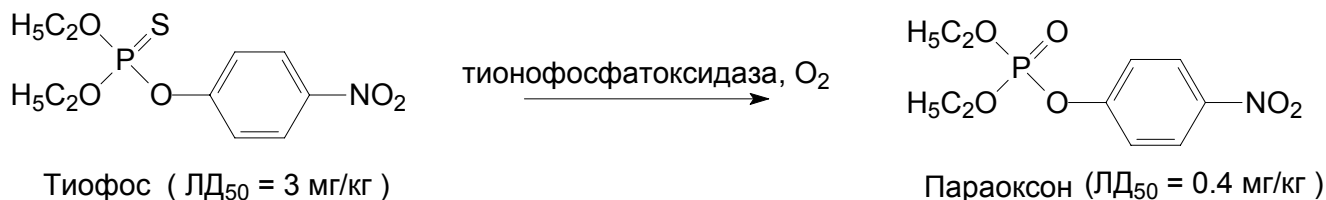


Цинеб

Продукты метаболизма фунгицидов на основе этиленбисдитиокарбаматов не относятся к загрязнителям биосферы. В случае их биотического разложения в растительных тканях образуются следующие вещества:



Однако во многих случаях метаболит более устойчив, чем исходное соединение. Примером может служить активирование под действием монооксигеназы печени тиофоса (этилпаратиона), ингибирующего фермент ацетилхолинэстеразу:



Живые организмы, за исключением некоторых видов бактерий, не имеют специфических энзимов для преобразования ксенобиотиков. Метаболические превращения, протекающие за счет неспецифических ферментных систем, включают диссимиляцию, продукты которой могут окисляться, восстанавливаться или подвергаться гидролизу. Общая тенденция заключается в превращении экзогенного вещества (ксенобиотика) 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). Скорость таких реакций в 10^8 - 10^{11} раз выше скорости соответствующих неферментативных процессов. Роль фермента часто заключается в промежуточном связывании субстрата на активных центрах и его ориентации в подходящей для реакции конформации. Для обозначения фермента к названию катализируемой реакции добавляют суффикс – аза- : дегидрогеназа – катализатор отщепления водорода, монооксидаза – катализатор внедрения в молекулу субстрата одного атома кислорода, метилтрансфераза – катализатор переноса метильной группы. Устойчивость гидробионтов к пестицидам в значительной степени зависит от активности ферментных систем. Для подавления энзиматической защиты, развиваемой у насекомых, к инсектицидам добавляют ингибиторы ферментов, например, соли тяжелых металлов. Поэтому особую опасность представляет совместное загрязнение биосферы пестицидами и тяжелыми металлами.

Считается, что основное действие веществ неэлектролитического характера сводится к простому их растворению в липидной фазе клеточных структур. В результате происходит набухание мембран и делокализация ферментативных комплексов.

В целом, по общему характеру действия экотоксиканты можно разделить на *специфические* (активно реагирующие с биологически важными молекулами) и *неспецифические* (слабо вступающие во взаимодействие с теми или иными молекулами биосубстрата). Нелетальные концентрации токсикантов в водной среде вызывают эффекты, оказывающие влияние на процессы метаболизма (снижается концентрация некоторых биосубстратов и изменяется активность ферментов), на структурные биохарактеристики (нарушается проницаемость мембран со всеми вытекающими отсюда последствиями), на размножение (нарушаются формы и функции эмбриона), на рост гидробионтов, на наследственные структуры клеток (отдаленные эффекты токсических веществ).

Способность экотоксиканта оказывать биологическое действие только в течение связывания молекул - рецепторов в клетке называется материальной кумуляцией. Длительность эффекта кумуляции в этом случае определяется временем существования комплекса токсикант - рецептор. Молекулы, покидающие рецептор, остаются в химически неизменном виде, а сами рецепторы возвращаются к первоначальному активному состоянию.

В других случаях молекула - рецептор после удаления токсического вещества остается необратимо поврежденной и не может выполнять нормальных функций. Накопление в клетке таких повреждений называется

функциональной кумуляцией. Примером является действие ФОС на живые организмы. Подобным образом влияют и тяжелые металлы.

5.2. Совместное воздействие экотоксикантов

При совместном воздействии экотоксиканты взаимно влияют на эффекты друг друга. Взаимовлияние может выражаться в различных формах, терминологически известных как антагонизм (эффект суммы меньше отдельных эффектов), синергизм (эффект суммы воздействий больше отдельных эффектов токсикантов, но меньше суммы их эффектов) сенсбилизация (эффект суммы воздействий больше суммы эффектов индивидуальных токсикантов). Известны случаи аддитивного воздействия (эффект суммы воздействий веществ равен сумме их эффектов).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исидоров В.А. Экологическая химия. – СПб: Химиздат, 2001. – 304 с.
2. Исидоров В.А. Введение в химическую эктоксикологию. – СПб:, 1999. - 144 с.
3. Орлов Д.С. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении / Д.С.Орлов, Л.К.Садовникова, И.Н.Лозановская. – М.: Высшая школа, 2002. – 334 с.
4. Прибылов К.П. Основы химии атмосферы / К.П.Прибылов, В.П.Савельев, З.М.Латыпов. – Казань: Изд.-во «ДАС», 2001. – 211 с.
5. Андруз Дж. Введение в химию окружающей среды / Дж.Андруз, П.Бримблекумб, Т.Джикелз, П. Лисс. – М.: Мир. 1999. – 271 с.
6. Евгеньев М.И., Евгеньев И.И. Контроль и оценка экологического риска химических производств. – Казань: Изд-во «Фэн» АН РТ, 2007. – 207 с.
7. Экология города Казани / Под редакцией Н.М.Мингазовой, Н.П.Торсуева, В.З.Латыповой, В.А.Бойко. – Казань: Изд-во «Фэн» Академии наук РТ, 2005. – 576.
8. Химия в экологии. Методические указания к лекционному курсу /Составители М.П.Кутырева, С.С.Бабкина, Н.А.Улахович. – Казань: КГУ, 2003. – 22 с.
9. Орлов Д.С. Биогеохимия / Д. С.Орлов, О.С.Безуглова. – Ростов н/Д: Изд-во «Феникс», 2000. – 320 с.
10. Евгеньев М.И. Тест-методы и экология. «Человек и среда его обитания». Хрестоматия. – М.: Мир, 2003. – 330 с.

Контрольные вопросы

1. Назовите типичные ксенобиотики, входящие в группу тяжелых металлов.
2. Охарактеризуйте различные миграционные формы с точки зрения биодоступности атомов тяжелых металлов.
3. Назовите основные группы персистентных органических загрязнителей окружающей среды.
4. Каковы основные источники и пути миграции органических загрязняющих компонентов в окружающей среде?
5. Что такое экологическая магнификация?
6. Соединения каких металлов способны проявлять эффект мимикрии?

7. Как влияет на биодоступность атомов тяжелых металлов присутствие в воде гумусовых соединений?
8. Назовите биохимические механизмы, защищающие живые организмы (растения и животные) от токсического действия атомов тяжелых металлов.
9. Как предотвратить накопление ртути в водоемах?
10. Почему кадмий в отличие от ртути содержится в морской рыбе в незначительных количествах?
11. Особенности разрушения хлорорганических соединений в почвах и атмосфере.
12. Назовите продукты ультрафиолетового облучения пентахлорфенола.
13. Какие опасные примеси содержат гербициды на основе 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты?
14. Синергетики диоксинов.
15. Трансформация полициклических ароматических углеводородов под влиянием озона.
16. Назовите генотоксические инициаторы канцерогенного действия.
17. Роль холинэстеразы в механизме передачи нервного импульса.
18. Отношение к гидролизу фосфорилированной холинэстеразы.
19. Назовите медиатор передачи нервного импульса.
20. Назовите основные парниковые газы и их вклад в современный парниковый эффект атмосферы Земли.
21. Какие естественные процессы влияют на содержание озона в стратосфере?
22. Почему максимальное значение содержания озона в стратосфере наблюдается над высокими широтами в обоих полушариях, а не над экватором?
23. Укажите причины разрушения стратосферного озона.
24. Роль автотранспорта в загрязнении биосферы.
25. Назовите основные факторы, определяющие величину естественного радиационного фона.
26. Охарактеризуйте вклад радона-222 в формирование радиационного фона.
27. Каковы главные источники радона-222 в воздухе жилых помещений?
28. В чем заключается содержание современной концепции обращения с радиоактивными отходами?

29. Назовите основные кислотообразующие компоненты, снижающие водородный показатель атмосферных осадков.
30. Причины вторичного антропогенного загрязнения гидросферы.
31. Назовите основные формы соединений углерода в гидросфере и их источники.
32. Каковы главные причины эвтрофирования озер, водохранилищ и прибрежных районов морей?
33. От чего зависит проникающая способность молекул экотоксиканта?
34. Что такое «летальный синтез»?
35. Примеры метаболизма без загрязнения окружающей среды.
36. От чего зависит устойчивость гидробионтов к экотоксикантам (пестицидам)?
37. Почему опасно совместное загрязнение биосферы пестицидами и тяжелыми металлами?
38. В чем принципиальное различие материальной и функциональной кумуляции?
39. Приведите примеры аддитивного действия экотоксикантов.
40. Назовите химические процессы, определяющие формы нахождения атомов тяжелых металлов в водной среде.

Краткий словарь терминов

Абиогенный процесс – процесс, происходящий без участия живых организмов.

Аддитивное воздействие – суммирование отдельных воздействий.

Аккумуляция - накопление вредных веществ в биосфере или живых организмах в концентрации, превышающей их содержание в окружающей среде или в пищевых продуктах.

Анаэробы – организмы, способные жить в бескислородной среде; к числу анаэробов относятся многие виды бактерий (в том числе метаногены).

Антагонистическое воздействие – случаи взаимного влияния нескольких воздействий, когда они действуют в противоположном направлении и ослабляют суммарное воздействие.

Антропогенное воздействие – любой вид хозяйственной деятельности человека в его отношении к природе.

Антропогенные факторы – факторы, вызванные деятельностью человека.

Аэрозоль – мелкодисперсная система, состоящая из твердых частиц или жидкости, взвешенных в воздухе.

Биогены – химические элементы, необходимые для существования живых организмов и обязательно входящие в состав их тел. В их число входят кислород, углерод, водород, азот, кальций, магний, сера, хлор, натрий, железо, калий и некоторые другие элементы.

Биологическая система – совокупность взаимосвязанных и взаимодействующих живых элементов различной сложности от клеток до экосистем.

Биосфера – область существования живых организмов, охватывающих нижнюю часть атмосферы, всю гидросферу, поверхность суши и верхнюю часть литосферы.

Биота – исторически сложившаяся совокупность всех живых организмов, обитающая на какой-либо крупной территории. Биота Земли включает все живые организмы, населяющую планету.

Взвеси – дисперсные системы, в которых частицы твердого вещества или капли жидкости более или менее равномерно распределены в объеме жидкой среды.

Гидросфера – водная оболочка Земли.

Гербициды – химические препараты из группы пестицидов для уничтожения нежелательных растений.

Гидросфера – водная оболочка Земли.

Инсектициды – химические препараты для борьбы с насекомыми - вредителями сельскохозяйственных растений.

Интоксикация – болезненное состояние, обусловленное действием на организм экзогенных токсинов или вредных веществ эндогенного происхождения.

Кацерогены – химические вещества, действие которых на организм при определенных условиях вызывает образование злокачественных опухолей.

Конгенеры – термин для одновременного обозначения изомерных или различающихся числом атомов галогена полигалогенированных соединений ряда бифенила, дибензодиоксина, дибензофурана.

Консументы – организмы, к числу которых принадлежат все животные, потребляющие готовые органические вещества, создаваемые фотосинтезирующими или хемосинтезирующими видами – продуцентами.

Ксенобиотики – чужеродные для организмов химические вещества, не входящие в естественный биотический круговорот.

Литосфера – внешняя сфера Земли, включающая земную кору и часть верхней мантии.

Метаболизм – в системе представленной экологической химии превращение вредных для организма веществ в результате физиологических процессов обмена веществ в организме, после чего они удаляются из клеток тела или отлагаются в неактивной форме.

Мутагены – химические и физические факторы, вызывающие наследственные изменения (мутации).

Окружающая среда – часть природной среды, от которой непосредственно зависят условия существования человека и на которую он воздействует прямо или опосредованно.

Пестицид – вещество или смесь веществ, предназначенные для уничтожения любых= нежелательных видов растений и животных или борьбы с ними, а также для использования в качестве регулятора роста растений иили дефолианта.

Популяция – совокупность особей одного вида, воспроизводящая себя в некотором определенном пространстве.

Природная среда – часть природы, не испытывающая непосредственного воздействия со стороны человека.

Промоторы – в системе представлений экологической химии вещества, усиливающие действие инициаторов канцерогенных и мутагенных веществ.

Синергетическое воздействие – заранее не ожидавшееся усиление суммы нескольких воздействий.

Фунгициды – химические препараты для уничтожения или предупреждения развития патогенных грибов и бактерий – возбудителей болезней сельскохозяйственных растений.

Экологическая магнификация – увеличение содержания химиката в организмах определенной экосистемы при переходе от низших трофических уровней к высшим.

Экосистема – единый природный комплекс, образованный живыми организмами и средой их обитания.

Экотоксикант – устойчивое (персистентное) в условиях окружающей среды токсическое вещество, способное накапливаться в тканях живых организмов и передаваться от низших звеньев пищевой цепи к высшим.