

Министерство образования и науки Российской Федерации

Владивостокский государственный университет
экономики и сервиса

Н.В. ИВАНЕНКО

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Учебное пособие

Владивосток
Издательство ВГУЭС
2006

Иваненко Н.В.
И 17 ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ: Учебное пособие. – Владивосток: Изд-во ВГУЭС, 2006. – 108 с.

В основу учебного пособия положены современные представления о накоплении различных токсикантов в экологических системах. Разобраны механизмы их концентрации по пищевым цепям. Рассмотрены аспекты научного подхода к проблеме адаптации систем надорганизменного ранга. Изложены принципы оценки токсичности вещества, с точки зрения эпидемиологической токсикологии и экотоксикологии, даны основные понятия. Также рассматриваются особенности токсикологического и экотоксикологического нормирования в России и зарубежных странах.

Предназначено для студентов специальности 013100 «Экология».

ББК 87.715.4

Печатается по решению РИСО ВГУЭС

© Издательство Владивостокского государственного университета экономики и сервиса, 2006

ПРЕДИСЛОВИЕ

Активная жизнедеятельность человеческого общества вызывает многосторонние изменения в окружающей среде. До развития промышленной цивилизации, до начала XIX века, загрязнения были сильно ограничены по природе, количеству и распространению. Сейчас к старым проблемам добавились новые – химические неприродные соединения, к которым биологические системы адаптироваться не могут. За последние годы (20–30 лет) синтезировано более 4 млн новых химических соединений. Ежегодно производится около 30 тыс. видов новых химических соединений-ксенобиотиков. Возникла необходимость их оценки с точки зрения опасности для живых организмов, популяций организмов и биоценозов. Экологическая токсикология – новая область науки об окружающей среде – возникла на этапе осознания человеком необходимости формирования знаний о колебаниях и изменениях состояния среды его обитания под воздействием огромного числа чуждых природе веществ.

Дисциплина «Экологическая токсикология» является одной из составляющих общепрофессиональной подготовки студентов-экологов, поскольку будущий специалист должен свободно разбираться в вопросах оценки и всестороннего анализа воздействий на объекты окружающей среды и реакциях отдельных природных сред на эти воздействия.

Основная цель курса – заложить у студентов основы знаний об источниках поступления вредных веществ в окружающую среду, их распространении, действии на живые организмы и системы надорганизменного ранга.

При составлении данного курса лекций автором за основу отдельных тем взяты главы из учебников и монографий С.А. Куценко, В.С. Безеля с соавт., С.С. Юфита, Ю.Е. Саета, Ф. Корте с соавт., Д.С. Орлова с соавт., С.А. Пати́на, В.М. Питулько с соавт., В. Эйхлера, Н.А. Черных, С.Н. Сидоренко.

При составлении тем 2, 4, 5, 6 были использованы ресурсы Интернета (включены в список литературы).

ВВЕДЕНИЕ В ДИСЦИПЛИНУ

Экотоксикологические исследования направлены на изучение миграции ксенобиотиков (чужеродных для живых организмов соединений, не вступающих ни в пластический, ни в энергетический обмен в клетке) в экологических системах, механизмов включения их в природные циклы, а также последствий изменения естественных потоков веществ в биосфере – нарушения экологического равновесия и трансформации элементов биосферы, снижения биоразнообразия, риска в отношении здоровья человека.

История токсикологии теряется в глубине веков. Человек столкнулся с ядовитым действием различных веществ растительного и животного происхождения еще в каменном веке. По мере освоения природной среды в поле его зрения стали попадать все новые и новые ядовитые вещества, в том числе и антропогенные, т.е. такие, которые производились самим человеком либо как промежуточные, либо как конечные продукты его трудовой деятельности. В связи с развитием промышленности, химии и химической технологии эти вещества – «промышленные яды» – потребовали пристального внимания. Зародилась промышленная токсикология. Затем – сельскохозяйственная. В дальнейшем с формированием общей токсикологии, изучающей наиболее общие закономерности взаимодействия организма и яда, происходило и происходит все большее ее дробление. Появились, например, такие ее ветви и самостоятельные разделы, как токсикология металлов, пестицидов, полимеров, военная токсикология, токсикология замкнутых пространств, экотоксикология (рис. 1).

Основным понятием современной токсикологии является **токсичность**. В общей форме можно определить токсичность как свойство (способность) химических веществ, действуя на биологические системы немеханическим путем, вызывать их повреждение или гибель, или, применительно к организму человека, – способность вызывать нарушение работоспособности, заболевание или гибель.

Теоретически не существует веществ, лишенных токсичности. При тех или иных условиях обнаружится биологический объект, реагирующий повреждением, нарушением функций, гибелью на действие вещества в определенных дозах. Токсичность веществ, полностью инертных в отношении биологических объектов, может быть количественно обозначена, как стремящаяся (но не равная) к нулю.

В связи с изложенным представляется возможным определить **токсикологию** как науку, изучающую свойство, присущее практически всем веществам окружающего нас мира как естественного, так и антропогенного происхождения – токсичность.

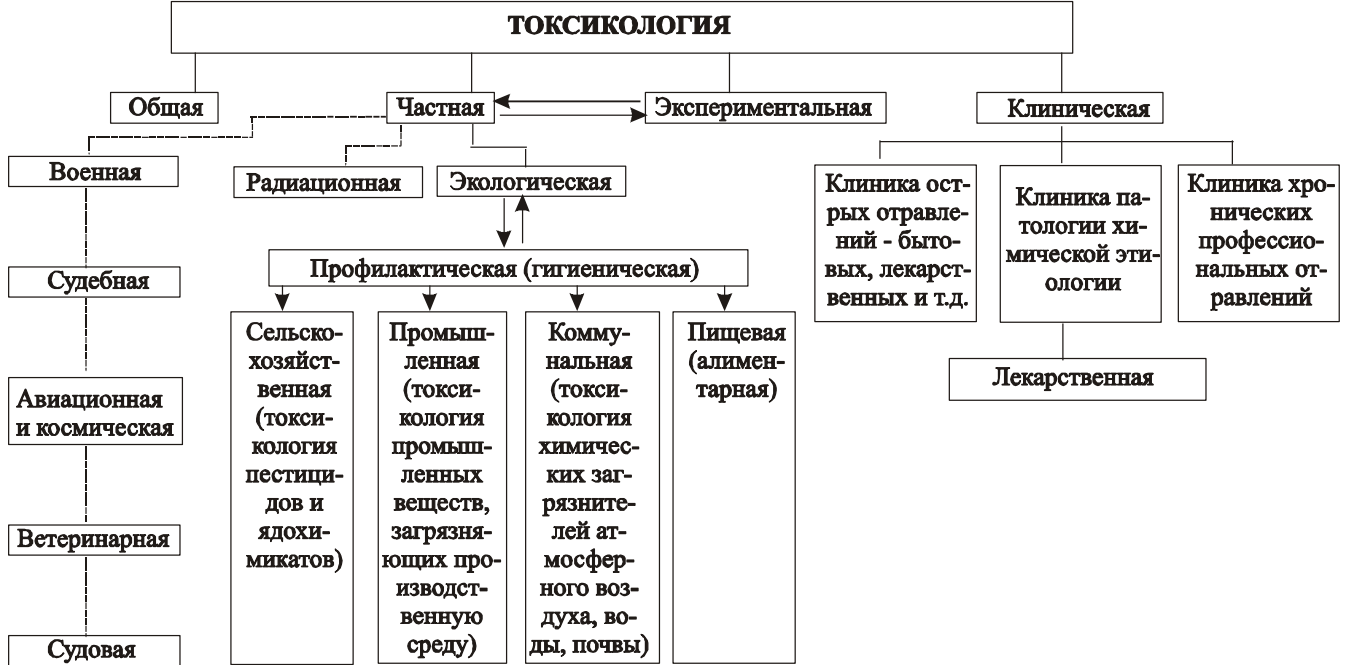


Рис. 1. Классификация основных разделов токсикологии (По: И. Трахтенберг, 2000)

Действие веществ, приводящее к нарушению функций биологических систем, называется **токсическим действием**. В основе токсического действия лежит взаимодействие вещества с биологическим объектом на молекулярном уровне. Химизм взаимодействия токсиканта и биологического объекта на молекулярном уровне называется **механизмом токсического действия**.

Следствием токсического действия веществ на биологические системы является развитие **токсического процесса** (формирование и развитие реакций биосистемы на действие токсиканта, приводящих к её повреждению, т.е. нарушению её функций, жизнеспособности или гибели).

Становление токсикологии в нашей стране связано с работами физиолога Ивана Сергеевича Цитовича. Признанные лидеры промышленной токсикологии – Николай Сергеевич Правдин и Николай Васильевич Лазарев.

Начало развития новой ветви науки – **экотоксикологии**, положила книга Рашель Карсон «Молчаливая весна», вышедшая в 1962 году, в которой автор описывает случаи массовой гибели птиц и рыб от бесконтрольного использования пестицидов. Карсон сделала вывод, что выявляемые эффекты поллютантов на дикую природу предвещают надвигающуюся беду и для человека. Эта книга привлекла всеобщее внимание. Появились общества защиты окружающей среды, правительственные законодательные акты, регламентирующие выбросы ксенобиотиков.

В самостоятельную науку экотоксикологию (ecotoxicology) выделил Рене Траут, который впервые, в 1969 году, связал воедино два совершенно разных предмета: экологию и токсикологию. На самом деле эта область знаний включает в себя, помимо указанных, элементы и других естественных наук, таких как химия, биохимия, физиология, популяционная генетика и др.

Термин «экологическая токсикология» (экотоксикология) появился в отечественной и зарубежной литературе в 1973 году как направление профилактической токсикологии, которое занимается изучением приспособления (адаптации) живого к изменениям химического состава среды его обитания в условиях целостного ансамбля абиотических, биотических и социальных факторов.

Позднее это определение было уточнено на конференции СКОПЕ (Международный научный комитет по проблемам окружающей среды) в 1978 г.

По мере развития само понятие «экотоксикология» претерпело определенную эволюцию. В 1978 году Батлер (По: С.А. Куценко, 2002) рассматривал экотоксикологию как науку, изучающую токсические эффекты химических агентов на живые организмы, особенно на уровне популяций и сообществ, в пределах определенных экосистем. Левин и др. в 1989 г. определили ее как науку, прогнозирующую влияние хими-

ческих веществ на экосистемы. В 1994 году В. и Т. Форбсы дали следующее определение экотоксикологии: «Область знаний, которая суммирует экологические и токсикологические эффекты химических поллютантов на популяции, сообщества и экосистемы, прослеживая судьбу (транспорт, трансформацию и удаление) таких поллютантов в окружающей среде» (По: С.А. Куценко, 2002).

В настоящее время под экологической токсикологией понимается междисциплинарное научное направление, связанное с токсическим воздействием на живые организмы, преимущественно на популяции организмов, и биоценозы, входящие в состав экосистем. Она изучает источники поступления вредных веществ в окружающую среду, их распространение в окружающей среде, действие на живые организмы. Человек, несомненно, является наивысшей ступенью в ряду биологических мишеней.

Позже в рамках экотоксикологии стали выделять в качестве самостоятельного направления один из её разделов, получивший название «токсикология окружающей среды» (environmental toxicology).

Сформировалась тенденция использовать термин «эко-токсикология» только для обозначения суммы знаний, касающихся эффектов химикатов на экосистемы, исключая человека. Так, по Уолкеру и др. (1996) экотоксикология – учение о вредных эффектах химикатов на экосистемы (По: С.А. Куценко, 2002). Устраняя из круга рассматриваемых экотоксикологией объектов человека, это определение детерминирует различие между экотоксикологией и токсикологией окружающей среды, определяет предмет изучения последней. Термин «токсикология окружающей среды» предлагается использовать только для исследований прямого действия «загрязнителей» окружающей среды на человека.

В процессе изучения эффектов химических веществ, присутствующих в окружающей среде, на человека и человеческие сообщества, токсикология окружающей среды оперирует уже устоявшимися категориями и понятиями классической токсикологии и применяет, как правило, ее традиционную экспериментальную, клиническую, эпидемиологическую методологию. Объектом исследований при этом являются механизмы, динамика развития, проявления неблагоприятных эффектов действия токсикантов и продуктов их превращения в окружающей среде на человека.

Методологические различия между экотоксикологией и токсикологией окружающей среды полностью стираются, когда перед исследователем ставятся задачи оценить опосредованное действие загрязнителей на человеческие популяции (например обусловленное токсической модификацией биоты), или, напротив, выяснить механизмы действия химикатов, находящихся в среде, на представителей того или иного отдельного вида живых существ. В этой связи, с теоретических позиций,

«токсикология окружающей среды» как наука является лишь частной проблемой «экотоксикологии», при этом методология, понятийный аппарат и структура наук – едины.

По С.А. Куценко (2002), содержанием дисциплины «Экотоксикология» является учение об экотоксичности, а основными рассматриваемыми вопросами: характеристика ксенобиотического профиля среды обитания, проблемы экотоксикокинетики, экотоксикодинамики, экотоксикометрии.

В.С. Безель с соавторами (1994) отмечает, что экотоксикологические исследования направлены на изучение биологических систем надорганизменного уровня, подверженных техногенному загрязнению. Тогда естественно, что теоретической основой экотоксикологии служат фундаментальные закономерности функционирования и структуры природных систем популяционного и биоценотического ранга, активно разрабатываемые современной теоретической экологией. Важнейшее значение имеет общая концепция устойчивости и стабильности экологических систем.

Как отмечают Ф. Корте и др. (1997), к важнейшим задачам экотоксикологии относятся:

1) выявление степени вредного воздействия (в качественном и количественном отношении) и разработка «лечебных мероприятий»;

2) выявление изменений видового состава и функций экосистемы.

В первом случае последствия могут проявляться как в количественном, так и в качественном отношении. Исследования колебаний видового состава, а также взаимосвязей видов на одном трофическом уровне имеют преимущественно качественный характер. Для экотоксикологии особенно важен фактор снижения разнообразия видов (**диверсификация**), так как уменьшение числа видов может повлечь за собой исчезновение существовавших ранее организмов-индикаторов. Если проводятся эпидемиологические исследования, то выпадение или снижение численности ведущих видов организмов требует проведения анализа тенденций развития биологических сообществ. Такие исследования являются еще одной задачей экотоксикологии, они могут способствовать выявлению степени риска и предотвращению опасных явлений.

Такое же важное значение, как и структурно-видовые изменения, имеют функциональные нарушения в экосистеме. Здесь речь идет о контрольных количественных параметрах роста организмов и обмена веществ.

Если под экотоксикологией понимать одно из направлений исследования экосистем, то ее важнейшими частями должны быть проблемы сохранения (при работе с ненарушенными экосистемами) и восстановления (для уже пострадавших систем). Обе эти цели могут быть достигнуты лишь на пути функционального моделирования. Однако в связи с

тем, что нет никакой универсальной модели, разработка таких моделей, а также создание лабораторных и математических моделей или подобные исследования в естественных условиях проводят исходя из поставленной цели для решения какой-либо конкретной проблемы.

Считается, что по видовому составу легче поддаются изучению аграрные системы, чем природные или близкие к природным экосистемы. Однако здесь требуются довольно дорогие исследования для количественной оценки экотоксикологического влияния агрохимических препаратов.

По мнению Ф. Кортэ и др. (1997), следует отказаться от применения термина экотоксичность, поскольку он предполагает точное и однозначное воздействие вещества на природу. В действительности это невозможно ввиду сложной структуры и путей взаимодействия химического вещества с природными объектами (индивидуальное, суммарное, синергическое, антагонистическое действия). Даже само понятие «эко-токсикология» имеет некоторую неопределенность, поскольку оно появилось в виде кальки с английского *ecotoxicology*.

Трудности становления экологической токсикологии в качестве самостоятельного направления связаны сегодня с отсутствием достаточно строгой теоретической основы, объединяющей накапливаемый полевой и экспериментальный материал и объясняющий его. Неоднозначность исходных данных, получаемых в различных природных условиях и при различных воздействиях, отсутствие объяснимой связи между натурными наблюдениями и экспериментом, оторванность теоретических положений от конкретного их приложения к решению практических задач – все это признаки новизны научного направления, его первых шагов.

Тема 1. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ. ТИПЫ ЗАГРЯЗНЕНИЙ

В конце XX века объем выбросов загрязняющих веществ антропогенного происхождения стал соизмерим с масштабами природных процессов миграции и аккумуляции различных соединений.

Резко обострились проблемы, непосредственно связанные с химическим загрязнением биосферы, нередко приводящие к острым токсикологическим ситуациям. Это вызвало расширение и интенсификацию различных исследований, касающихся масштабов и темпов загрязнения окружающей среды, поиск эффективных приемов охраны атмосферного воздуха, природных вод, почвенного и растительного покрова, которые основаны на снижении потоков химических загрязняющих веществ, поступающих в биосферу с выбросами промышленности, транспорта, бытовыми отходами, а также ограничение или полное устранение токсического действия различных веществ и соединений техногенного происхождения на растительный и животный мир, предотвращение их негативного влияния на здоровье человека.

По оценке Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), из более чем 6 млн известных химических соединений практически используется до 500 тыс. соединений; из них около 40 тыс. обладают вредными для человека свойствами, а 12 тыс. являются токсичными.

В биогеохимические циклы теперь включается большой перечень синтетических соединений, неизвестных для целинных природных сред. К ним, в частности, относится большая группа веществ, объединяемых общим термином «пестициды», фенолы и их производные, фреоны, диоксины.

Характер и степень влияния химических загрязняющих веществ на общую экологическую обстановку, отдельные биогеоценозы и компоненты биосферы неодинаковы в различных природных зонах и даже по отношению к отдельным видам животных и растений. Вследствие этого наряду с общими и закономерно обусловленными проявлениями опасных токсико-экологических ситуаций нередко возникают частные и локальные нарушения природной среды.

Природные экосистемы обладают способностью противостоять как колебаниям обычных природных факторов, так и изменениям условий существования под влиянием антропогенных воздействий. Поэтому при рациональной организации охраны природы существенное значение приобретают свойства, позволяющие обнаружить неблагоприятные или потенциально опасные изменения среды на самых ранних стадиях. Соответственно необходимы и эффективные методы раннего обнаружения тех или иных изменений.

Всякое преобразование окружающей среды в результате деятельности человека может быть названо антропогенным. Антропогенное воздействие, приводящее к изменению химического состава одного или нескольких природных компонентов окружающей среды, является гео-

химическим, поскольку неизбежно с той или иной скоростью и интенсивностью включает это изменение во взаимодействующие друг с другом природные системы.

С классических геохимических позиций изменение химических свойств окружающей среды, не связанное с естественными природными процессами, является загрязнением. При использовании этого термина чаще всего вкладывается медико-биологический смысл, когда загрязнение рассматривается с точки зрения здоровья человека. В этом случае под загрязнением подразумевают любые изменения воздуха, вод, почв и пищевых продуктов, оказывающие нежелательное воздействие на здоровье, живаемость или деятельность человека. Более точным и справедливым будет распространить это определение и на другие формы жизни.

Тяжесть воздействия загрязняющих веществ определяют три фактора. Первый – их химическая природа, то есть насколько они активны и вредны для человека, растений и животных. Второй – концентрация, то есть содержание на единицу объема или массы воздуха, воды или почвы. Третий фактор – устойчивость, то есть продолжительность существования в воздухе, воде и почве.

По **масштабам загрязнения** подразделяются на локальные (вокруг промышленных предприятий, животноводческих комплексов, нефтебаз и пр.), региональные (в пределах области, бассейна региона, республики, государства), космические (в космическом пространстве – например отработанные ступени летательных аппаратов и пр.).

Источники загрязнения разделяются по характеру поступления загрязняющих веществ в окружающую среду – локальные, точечные, площадные и линейные (неточечные). Все промышленные источники выбросов и стоков точечные. Неточечные источники связаны с сельским хозяйством, химизацией, поверхностным стоком с загрязненных территорий и т.д.

При оценке влияния загрязнений на природную среду необходимо различать прямое (первичное) и опосредованное (вторичное) воздействие. Например, прямое воздействие выбросов металлургического или химического комбината вызывает первичный эффект гибели растительности в ближайших окрестностях. Вслед за этим неизбежно развиваются вторичные процессы эрозии и дефляции оголенной поверхности почв вплоть до полного разрушения почвенного покрова (опосредованное воздействие).

По характеру образования загрязнения подразделяются на природные и антропогенные. Природное загрязнение вызывается естественными причинами, без влияния человека или в результате его отдаленного косвенного воздействия на природу. Природное загрязнение в более узком понятии называется естественным, если происходит без всякого влияния человека на природные процессы; как правило, это катастрофические процессы – мощное извержение вулкана, селевой поток и т.п.

Сюда же следует отнести геохимическое загрязнение, которое возникло в процессе образования и развития нашей планеты. Оно может быть как

положительным, так и отрицательным. В первом случае в данной местности имеется избыток какого-то элемента, а во втором – недостаток.

Загрязнения, возникающие в результате хозяйственной деятельности человека, называют антропогенными. Их подразделяют на промышленные (вызываемые отдельно взятым предприятием или всей отраслью промышленности), сельскохозяйственные (возникающие при внесении удобрений, использовании ядохимикатов, сбросе отходов животноводства и других действиях, связанных с сельскохозяйственным производством), военные (возникающие в результате работы военной промышленности, военных испытаний и военных действий, сюда можно отнести затопление химических боеприпасов и взрывчатых веществ, последствия уничтожения химического оружия и последствия военных действий).

По своей природе все загрязнения делятся на физические, физико-химические, химические, биологические и механические.

Физическое загрязнение связано с изменением физических факторов среды: температуры – тепловое загрязнение; волновых параметров – световое, шумовое, электромагнитное загрязнения; радиационных параметров – радиационное, радиоактивное загрязнения.

Единственной формой физико-химического загрязнения является аэрозольное загрязнение, то есть загрязнение воздуха мелкодисперсными жидкими и твердыми веществами; примером такой формы загрязнения является промышленный смог или просто дым.

Проникновение в окружающую среду химических веществ, отсутствующих в этой среде ранее или изменяющих естественную концентрацию до уровня, превышающего обычную норму, относят к химическому загрязнению. Сюда входит загрязнение тяжелыми металлами, пестицидами, отдельными простыми или сложными химическими веществами.

Биологическое загрязнение связано с внесением в окружающую среду и размножением в ней нежелательных для человека организмов, а также с проникновением или внесением в природные экосистемы чуждых данным сообществам и обычно там отсутствующих видов организмов.

Биологическое загрязнение может быть сознательным (интродукция растений и животных, применение биологического оружия), случайным (занос сорных растений и вредных насекомых с импортируемой продукцией или завозимой из других регионов: колорадский жук, амброзия многолетняя и др.). Загрязнение окружающей среды микроорганизмами является микробиологической формой биологического загрязнения, а загрязнение биогенными веществами (выделения, мертвые тела и т.п.) – биотической формой.

Засорение среды агентами, оказывающими неблагоприятное механическое воздействие без физико-химических последствий (например мусором), называют механическим загрязнением. Такое выделение несколько условно, так как фактически замусоривание всегда сопровождается негативными физико-химическими эффектами.

Тема 2. ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ТОКСИЧНОСТИ ВЕЩЕСТВА

1. Ксенобиотический профиль среды

С позиций токсиколога абиотические и биотические элементы того, что мы называем окружающей средой, – все это сложные, порой особым образом организованные агломераты, смеси бесчисленного количества молекул.

Для экотоксикологии интерес представляют лишь молекулы, обладающие **биодоступностью**, т.е. способные взаимодействовать немеханическим путем с живыми организмами. Как правило, это соединения, находящиеся в газообразном или жидком состоянии, в форме водных растворов, адсорбированные на частицах почвы и различных поверхностях, твердые вещества, но в виде мелко дисперсной пыли (размер частиц менее 50 мкм), наконец, вещества, поступающие в организм с пищей.

Часть биодоступных соединений утилизируется организмами, участвуя в процессах их пластического и энергетического обмена с окружающей средой, т.е. выступают в качестве **ресурсов среды обитания**. Другие же, поступая в организм животных и растений, не используются как источники энергии или «пластический материал», но, действуя в достаточных дозах и концентрациях, способны существенно модифицировать течение нормальных физиологических процессов. Такие соединения называются **чужеродными** или **ксенобиотиками** (чуждые жизни).

Совокупность чужеродных веществ, содержащихся в окружающей среде (воде, почве, воздухе и живых организмах) в форме (агрегатном состоянии), позволяющей им вступать в химические и физико-химические взаимодействия с биологическими объектами экосистемы, составляют **ксенобиотический профиль биогеоценоза**. Ксенобиотический профиль среды следует рассматривать как один из важнейших факторов внешней среды (наряду с температурой, освещенностью, влажностью, трофическими условиями и т.д.), который может быть описан качественными и количественными характеристиками.

Важными элементами ксенобиотического профиля являются чужеродные вещества, содержащиеся в органах и тканях живых существ, поскольку все они рано или поздно потребляются другими. Напротив, химические вещества, фиксированные в твердых, недиспергируемых в воздухе и нерастворимых в воде объектах (скальные породы, твердые промышленные изделия, стекло, пластмасса и др.), можно рассматривать как источники формирования ксенобиотического профиля.

Ксенобиотические профили среды, сформировавшиеся в ходе эволюционных процессов, миллионы лет протекавших на планете, можно назвать естественными ксенобиотическими профилями. Они различны в

разных регионах Земли. Биоценозы, существующие в этих регионах, в той или иной степени адаптированы к соответствующим естественным ксенобиотическим профилям.

Различные природные коллизии, а в последние годы и хозяйственная деятельность человека, порой существенным образом изменяют естественный ксенобиотический профиль многих регионов (особенно урбанизированных). Химические вещества, накапливающиеся в среде в несвойственных ей количествах и являющиеся причиной изменения естественного ксенобиотического профиля, выступают в качестве экополлютантов (загрязнителей). Изменение ксенобиотического профиля может явиться следствием избыточного накопления в среде одного или многих экополлютантов (табл. 1).

Таблица 1

Перечень основных экополлютантов (По: С.А. Куценко, 2002)

Загрязнители воздуха	Загрязнители воды и почвы
<p>Газы: оксиды серы оксиды азота оксиды углерода озон хлор углеводороды фреоны Пылевые частицы: асбест угольная пыль кремний металлы</p>	<p>Металлы Пестициды хлорорганические (ДДТ, алдрин, диэлдрин, хлордан) Нитраты Фосфаты Нефть и нефтепродукты Органические растворители (толуол, бензол, тетрахлорэтилен) Низкомолекулярные галогенированные углеводороды (хлороформ, бромдихлорметан, бромформ, тетрахлорметан, дихлорэтан) Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) Полихлорированные бифенилы Диоксины Дибензофураны Кислоты</p>

Далеко не всегда это приводит к пагубным последствиям для живой природы и населения. Лишь экополлютант, накопившийся в среде в количестве, достаточном для инициации токсического процесса в биоценозе (на любом уровне организации живой материи), может быть обозначен как **экотоксикант**.

Одна из сложнейших практических задач экотоксикологии – определение количественных параметров, при которых экополлютант трансформируется в экотоксикант. При её решении необходимо учиты-

вать, что в реальных условиях на биоценоз действует весь ксенобиотический профиль среды, модифицируя при этом биологическую активность отдельного поллютанта. Поэтому в разных регионах (разные ксенобиотические профили, различные биоценозы) количественные параметры трансформации поллютанта в экотоксикант различны.

2. Экотоксикокинетика

2.1. Персистирование (стойкость в окружающей среде)

Экотоксикокинетика – раздел экотоксикологии, рассматривающий судьбу ксенобиотиков (экополлютантов) в окружающей среде: источники их появления; распределение в абиотических и биотических элементах окружающей среды; превращение ксенобиотика в среде обитания; элиминацию из окружающей среды.

Многочисленные процессы, происходящие в окружающей среде, направлены на элиминацию (удаление) экополлютантов. Многие ксенобиотики, попав в воздух, почву, воду, приносят минимальный вред экосистемам, поскольку время их воздействия ничтожно мало. Вещества, оказывающиеся резистентными (устойчивыми) к процессам разрушения и вследствие этого длительно персистирующие в окружающей среде, как правило, являются потенциально опасными экотоксикантами (табл. 2).

Таблица 2

Период полуразрушения некоторых ксенобиотиков в окружающей среде (По: С.А. Куценко, 2002)

Поллютант	Период полуразрушения	Среда
ДДТ	10 лет	Почва
ТХДД	9 лет	Почва
Атразин	25 месяцев	Вода (рН 7,0)
Фенантрен	138 дней	Почва
Карбофуфан	45 дней	Вода (рН 7,0)
Фосфорилтиохолины	21 день	Почва (t + 15 ⁰)
Иприт	7 дней	Почва (t + 15 ⁰)
Зарин	4 часа	Почва (t + 15 ⁰)

Постоянный выброс в окружающую среду персистирующих поллютантов приводит к их накоплению, превращению в экотоксиканты для наиболее уязвимо (чувствительного) звена биосистемы. После прекращения выброса персистирующего токсиканта он еще длительное время сохраняется в среде. Так, в воде озера Онтарио в 90-е годы определяли высокие концентрации пестицида «Мирекс», использование ко-

того было прекращено еще в конце 70-х годов. В водоемах испытательного полигона ВВС США во Флориде, где в 1962–1964 годах был с исследовательскими целями распылен Оранжевый Агент, спустя 10 лет ил содержал 10–35 нг/кг ТХДД (при норме, по стандартам США – 0,1 пкг/кг, России – 10 пкг/кг).

К числу веществ, длительно персистирующих в окружающей среде, относятся тяжелые металлы (свинец, медь, цинк, никель, кадмий, кобальт, сурьма, ртуть, мышьяк, хром), полициклические полигалогенированные углеводороды (полихлорированные дибензодиоксины и дибензофураны, полихлорированные бифенилы и т.д.), некоторые хлорорганические пестициды (ДДТ, гексахлоран, алдрин, линдан и т.д.) и многие другие вещества.

2.2. Трансформация

подавляющее большинство веществ подвергаются в окружающей среде различным превращениям. Характер и скорость этих превращений определяют их стойкость.

Абиотическая трансформация. На стойкость вещества в окружающей среде влияет большое количество процессов. Основными являются фотолит (разрушение под влиянием света), гидролиз, окисление.

Фотолит. Свет, особенно ультрафиолетовые лучи, способен разрушать химические связи и тем самым вызывать деградацию химических веществ. Фотолит проходит главным образом в атмосфере и на поверхности почвы и воды. Скорость фотолита зависит от интенсивности света и способности вещества его поглощать. Ненасыщенные ароматические соединения, например полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), наиболее чувствительны к фотолиту, т.к. активно поглощают энергию света. Свет ускоряет и другие процессы деградации веществ: гидролиз и окисление. В свою очередь наличие в средах фотооксидантов, таких как озон, окислы азота, формальдегид, акролеин, органические перекиси, существенно ускоряет процесс фотолита других поллютантов (показано для ПАУ).

Гидролиз. Вода, особенно при нагревании, быстро разрушает многие вещества. Эфирные связи, например, в молекулах фосфорорганических соединений, высокочувствительны к действию воды, чем определяется умеренная стойкость этих соединений в окружающей среде. Скорость гидролиза сильно зависит от рН.

В результате превращения химических веществ в окружающей среде образуются новые вещества. При этом их токсичность иногда может быть выше, чем у исходного агента. Например, в результате фотоокисления паратиона в среде может образовываться параоксон. Токсичность

последнего для млекопитающих в несколько десятков раз выше, чем у исходного вещества.

Фотохимические превращения в окружающей среде 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты, известного гербицида, могут привести к образованию опасного экоплютанта 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-p-диоксина.

Еще один хорошо известный пример: образование нитрозосоединений. Так, по данным ученых США, в почве (в кислой среде) легко вступают в соединение с нитритами целый ряд пестицидов. Среди них диалкилтиокарбаматы, тиокарбамоилдисульфиды, соли феноксиуксусной кислоты и др. Образующиеся нитрозосоединения рассматриваются в настоящее время как возможные канцерогены.

Биотическая трансформация. Абиотическое разрушение химических веществ обычно проходит с малой скоростью. Значительно быстрее деградируют ксенобиотики при участии биоты, особенно микроорганизмов (главным образом бактерий и грибов), которые используют их как питательные вещества. Процесс биотического разрушения идет при участии энзимов. В основе биопревращений веществ лежат процессы окисления, гидролиза, дегалогенирования, расщепления циклических структур молекулы, отщепление алкильных радикалов (деалкилирование) и т.д. Деградация соединения может завершаться его полным разрушением, т.е. минерализацией (образование воды, двуокиси углерода, других простых соединений). Также возможно образование промежуточных продуктов биотрансформации веществ, обладающих порой более высокой токсичностью, чем исходный агент. Так, превращение неорганических соединений ртути может приводить к образованию более токсичных ртутьорганических соединений, в частности метилртути. Подобное явление имело место в Японии на берегах бухты Минамато в 1950–60-х годах.

2.3. Процессы элиминации, не связанные с разрушением

Некоторые процессы, происходящие в окружающей среде, способствуют элиминации ксенобиотиков из региона, изменяя их распределение в компонентах среды. Загрязнитель с высоким значением давления пара может легко испаряться из воды и почвы, а затем перемещаться в другие регионы с током воздуха. Это явление лежит в основе повсеместного распространения относительно летучих хлорорганических инсектицидов, таких как линдан и гексахлорбензол.

Перемещение ветром и атмосферными течениями частиц токсикантов или почвы, на которых адсорбированы вещества, также важный путь перераспределения поллютантов в окружающей среде. В этом плане характерен пример полициклических ароматических углеводов

(бензпирены, дибензпирены, бензантрацены, дибензантрацены и др.). Бензпирен и родственные ему соединения как естественного (главным образом вулканического), так и антропогенного происхождения (выброс металлургического, нефтеперерабатывающего производств, предприятий теплоэнергетики и т.д.) активно включаются в биосферный круговорот веществ, переходя из одной среды в другую. При этом, как правило, они связаны с твердыми частицами атмосферной пыли. Мелкодисперсная пыль (1–10 мкм) длительно сохраняется в воздухе, более крупные пылевые частицы достаточно быстро оседают на почву и в воду в месте образования. При этом, чем выше выброс, тем на большее расстояние рассеиваются поллютанты.

Сорбция веществ на взвешенных частицах в воде с последующим осаждением приводит к их элиминации из толщи воды, но накоплению в донных отложениях. Осаждение резко снижает биодоступность загрязнителя.

Перераспределению водорастворимых веществ способствуют дожди и движение грунтовых вод. Например, гербицид атразин, используемый для защиты широколиственных растений в сельском и парковом хозяйствах США, повсеместно присутствует там в поверхностных водах. По некоторым данным, до 92% исследованных водоемов США содержат этот пестицид. Поскольку вещество достаточно стойкое и легко растворимо в воде, оно мигрирует в грунтовые воды и там накапливается.

2.4. Биоаккумуляция

Если загрязнитель окружающей среды не может попасть внутрь организма, он, как правило, не представляет для него существенной опасности. Однако, попав во внутренние среды, многие ксенобиотики способны накапливаться в тканях. Процесс, посредством которого организмы накапливают токсиканты, извлекая их из абиотической фазы (воды, почвы, воздуха) и из пищи (трофическая передача), называется биоаккумуляцией. Результатом биоаккумуляции являются пагубные последствия как для самого организма (достижение поражающей концентрации в критических тканях), так и для организмов, использующих данный биологический вид в качестве пищи.

Водная среда обеспечивает наилучшие условия для биоаккумуляции соединений. Здесь обитают мириады водных организмов, фильтрующих и пропускающих через себя огромное количество воды, экстрагируя при этом токсиканты, способные к кумуляции. Гидробионты накапливают вещества в концентрациях порой в тысячи раз больших, чем содержатся в воде.

Пример водной пищевой цепи, протекающей в сторону увеличения размеров тела: растворенные вещества – фитопланктон – рачки рыбы – хищные птицы – теплокровные животные, питающиеся рыбой.

В случае потребления чужеродных веществ, если эти вещества не могут быть «переварены» или просто выведены из организма, начинается их накопление по ходу пищевой цепи, особенно в том случае, если данное вещество имеет длительный период биологического полураспада. Коэффициент накопления неразлагающихся ядов в большинстве случаев составляет около 10 на каждую ступень пищевой цепи. К тому же накопление ядов в пищевых цепях нередко усиливается из-за меньшей скорости реакции и ограниченной подвижности животных, несущих в себе яд, так как сильнее отравленные особи легче становятся добычей хищников, чем все остальные. Вследствие этого в пищевой цепи водоема наиболее высокое содержание ядовитых веществ отмечается у хищных рыб. В дальнейшем ядовитые вещества могут переходить к птицам, питающимся рыбой, к ластоногим, а также и к человеку.

Факторы, влияющие на биоаккумуляцию. Склонность экотоксикантов к биоаккумуляции зависит от ряда факторов. Первый – персистирование ксенобиотика в среде. Степень накопления вещества в организме, в конечном счете, определяется его содержанием в среде. Вещества, быстро элиминирующиеся, в целом плохо накапливаются в организме. Исключением являются условия, при которых поллютант постоянно привносится в окружающую среду (регионы близ производств и т.д.).

Так, синильная кислота, хотя и токсичное соединение, в силу высокой летучести не является, по мнению многих специалистов, потенциально опасным экополлютантом. Правда, до настоящего времени не удалось полностью исключить, что некоторые виды заболеваний, нарушения беременности у женщин, проживающих близ золотодобывающих предприятий, где цианиды используются в огромных количествах, не связаны с хроническим действием вещества.

После поступления веществ в организм их судьба определяется токсикокинетическими процессами. Наибольшей способностью к биоаккумуляции обладают жирорастворимые (липофильные) вещества, медленно метаболизирующие в организме. Жировая ткань, как правило, основное место длительного депонирования ксенобиотиков. Так, спустя много лет после воздействия, высокое содержание ТХДД обнаруживали в жировой ткани и плазме крови ветеранов армии США, участников вьетнамской войны.

Многие липофильные вещества склонны к сорбции на поверхностях различных частиц, осаждающихся из воды и воздуха, что снижает их биодоступность. Например, сорбция бензапирена гуминовыми кислотами снижает способность токсиканта к биоаккумуляции тканями рыб в три раза. Рыбы из водоемов с низким содержанием взвешенных

частиц в воде аккумулируют большее количество ДДТ, чем рыбы из эвтрофических водоемов с высоким содержанием взвеси.

Вещества, метаболизирующие в организме, накапливаются в меньшем количестве, чем можно было бы ожидать, исходя из их физико-химических свойств. Межвидовые различия значений факторов биоаккумуляции ксенобиотиков во многом определяются видовыми особенностями их метаболизма.

Значение биоаккумуляции. Биоаккумуляция может лежать в основе не только хронических, но и отсроченных острых токсических эффектов. Так, быстрая потеря жира, в котором накоплено большое количество вещества, приводит к выходу токсиканта в кровь. Мобилизация жировой ткани у животных нередко отмечается в период размножения. В экологически неблагоприятных регионах это может сопровождаться массовой гибелью животных при достижении ими половой зрелости. Стойкие поллютанты могут также передаваться потомству, у птиц и рыб – с содержимым желточного мешка, у млекопитающих – с молоком кормящей матери. При этом у потомства возможно развитие эффектов, не проявляющихся у родителей.

2.5. Биомагнификация

Химические вещества могут перемещаться по пищевым цепям от организмов-жертв к организмам-консументам. Для высоколипофильных веществ это перемещение может сопровождаться увеличением концентрации токсиканта в тканях каждого последующего организма – звена пищевой цепи. Этот феномен называется биомагнификацией. Так, для уничтожения комаров на одном из калифорнийских озер применили ДДТ. После обработки содержание пестицида в воде составило 0,02 части на миллион (ppm). Через некоторое время в планктоне ДДТ определялся в концентрации 10 ppm, в тканях планктоноядных рыб – 900 ppm, хищных рыб – 2700 ppm, птиц, питающихся рыбой, – 21000 ppm. То есть содержание ДДТ в тканях птиц, не подвергшихся непосредственному воздействию пестицида, было в 1000000 раз выше, чем в воде и в 20 раз выше, чем в организме рыб – первом звене пищевой цепи.

В уже упоминавшейся ранее книге Рашель Карсон «Молчаливая весна» приводится такой пример. Для борьбы с переносчиком «голландской болезни», поражающей вязы вязовым заболонником *Scolytes multistriatus*, деревья обрабатывали ДДТ. Часть пестицида попадала в почву, где его поглощали дождевые черви и накапливали в тканях. У перелетных дроздов, поедающих преимущественно дождевых червей, развивалось отравление пестицидом. Часть из них погибала, у других, нарушалась репродуктивная функция – они откладывали стерильные

яйца. В результате борьба с заболеванием деревьев привела к почти полному исчезновению перелетных дроздов в ряде регионов США.

3. Экотоксикодинамика

3.1. Общие понятия

Экотоксикодинамика – раздел экотоксикологии, рассматривающий конкретные механизмы развития и формы токсического процесса, вызванного действием экотоксикантов на биоценоз и/или отдельные виды, его составляющие.

Механизмы, посредством которых вещества могут вызывать неблагоприятные эффекты в биогеоценозах, многочисленны и, вероятно, в каждом конкретном случае уникальны. Вместе с тем, они поддаются классификации. Так, можно выделить прямое, опосредованное и смешанное действие экотоксикантов.

Прямое действие – это непосредственное поражение организмов определенной популяции или нескольких популяций экотоксикантом или совокупностью экотоксикантов данного ксенобиотического профиля среды.

Опосредованное – это действие ксенобиотического профиля среды на биотические или абиотические элементы среды обитания популяции, в результате которого условия и ресурсы среды перестают быть оптимальными для её существования.

Многие токсиканты способны оказывать как прямое, так и опосредованное, т.е. **смешанное действие**. Примером веществ, обладающих смешанным механизмом экотоксического действия, являются, в частности, гербициды 2,4,5-Т и 2,4-Д, содержащие в качестве примеси небольшое количество 2,3,7,8-тетрахлордibenзо-р-диоксин (ТХДД). Широкое использование этих веществ американской армией во Вьетнаме нанесло значительный ущерб растительному, животному миру страны и непосредственно здоровью людей.

3.2. Экотоксичность

По С.А. Куценко (2002), экотоксичность – это способность данного ксенобиотического профиля среды вызывать неблагоприятные эффекты в соответствующем биоценозе. В тех случаях, когда нарушение естественного ксенобиотического профиля связано с избыточным накоплением в среде лишь одного поллютанта, можно условно говорить об экотоксичности только этого вещества.

Неблагоприятные экотоксические эффекты, как отмечает этот же автор, целесообразно рассматривать:

– на уровне организма (аутэкотоксические) – проявляются снижением резистентности к другим действующим факторам среды, пониже-

нием активности, заболеваниями, гибелью организма, канцерогенезом, нарушениями репродуктивных функций и т.д.;

– на уровне популяции (демэкотоксические) – проявляются гибелью популяции, ростом заболеваемости, смертности, уменьшением рождаемости, увеличением числа врожденных дефектов развития, нарушением демографических характеристик (соотношение возрастов, полов и т.д.), изменением средней продолжительности жизни, культурной деградацией;

– на уровне биогеоценоза (синэкотоксические) – проявляются изменением популяционного спектра ценоза вплоть до исчезновения отдельных видов и появления новых, не свойственных данному биоценозу, нарушением межвидовых взаимоотношений.

В случае оценки экотоксичности лишь одного вещества в отношении представителей только одного вида живых существ в полной мере могут быть использованы качественные и количественные характеристики, принятые в классической токсикологии (величины острой, подострой, хронической токсичности, дозы и концентрации, вызывающие мутагенный, канцерогенный и иные виды эффектов и т.д.). Однако в более сложных системах экотоксичность цифрами (количественно) не измеряется, она характеризуется целым рядом показателей качественно или полуколичественно через понятия «опасность» или «экологический риск».

В зависимости от продолжительности действия экотоксикантов на экосистему можно говорить об острой и хронической экотоксичности.

Острая экотоксичность. Острое токсическое действие веществ на биоценоз может явиться следствием аварий и катастроф, сопровождающихся выходом в окружающую среду большого количества относительно нестойкого токсиканта или неправильного использования химикатов.

Истории уже известны такие события. Так, в 1984 году в г. Бхопал (Индия) на заводе американской химической компании по производству пестицидов «Юнион Карбайд» произошла авария. В результате в атмосферу попало большое количество пульмонотропного вещества метилизоцианата. Будучи летучей жидкостью, вещество образовало нестойкий очаг заражения. Однако отравлению подверглись около 200 тыс. человек, из них 3 тысячи – погибли. Основная причина смерти – остро развившийся отек легких.

Другой известный случай острой токсикоэкологической катастрофы имел место в Ираке. Правительством этого государства была закуплена большая партия зерна в качестве посевного материала. Посевное зерно с целью борьбы с вредителями подвергалось обработке фунгицидом (метилртутью). Однако эта партия зерна случайно попала в продажу и была использована для выпечки хлеба. В результате этой экологи-

ческой катастрофы отравление получили более 6,5 тыс. человек, из которых около 500 погибли.

В 2000 году в Румынии на одном из предприятий по добыче драгоценных металлов в результате аварии произошла утечка синильной кислоты и цианид-содержащих продуктов. Токсиканты в огромном количестве поступили в воды Дуная, отравив все живое на протяжении сотен километров вниз по течению реки.

Величайшим экологическим бедствием является использование высокотоксичных химических веществ в военных целях. В годы первой мировой войны воюющими странами было использовано на полях сражений около 120 тыс. тонн отравляющих веществ. В результате отравление получили более 1,3 млн человек, это можно рассматривать как одну из крупнейших в истории человечества экологических катастроф.

Острое экотоксическое действие не всегда приводит к гибели или острым заболеваниям людей или представителей других биологических видов, подвергшихся воздействию. Так, среди отравляющих веществ, применявшихся в первую мировую войну, был и сернистый иприт. Это вещество, являясь канцерогеном, стало причиной поздней гибели пораженных от новообразований.

Хроническая экотоксичность. Хроническое поражение возникает при длительном воздействии небольших концентраций. С хронической токсичностью веществ, как правило, ассоциируются сублетальные эффекты. Часто при этом подразумевают нарушение репродуктивных функций, иммунные сдвиги, эндокринную патологию, пороки развития, аллергизацию и т.д. Однако хроническое воздействие токсиканта может приводить и к смертельным исходам среди особей отдельных видов.

Эффект долговременного воздействия диоксида серы может быть очень заметен. Исследования растительности в районе металлургических печей в Онтарио (Канада) показали, что на расстоянии 16 км от них произрастало в нормальном состоянии 25 видов растений, а по мере приближения к печам их количество уменьшалось. На расстоянии ближе 1,6 км не произрастало ни одного растения.

Механизмы экотоксичности. В современной литературе приводятся многочисленные примеры механизмов действия химических веществ на живую природу, позволяющие оценить их сложность и неожиданность:

1. Прямое действие токсикантов, приводящее к массовой гибели представителей чувствительных видов. Применение эффективных пестицидов приводит к массовой гибели вредителей: насекомых (инсектициды) или сорняков (гербициды). На этом экотоксическом эффекте строится стратегия использования химикатов. Однако в ряде случаев отмечаются сопутствующие негативные явления. Так, в Швеции в 1950–60 гг. для обработки семян зерновых культур широко использовали ме-

тилртугидицианамид. Концентрация ртути в зерне составляла более 10 мг/кг. Периодическое склевывание протравленного семенного зерна птицами привело к тому, что через несколько лет была отмечена массовая гибель фазанов, голубей, куропаток и других зерноядных пернатых от хронической интоксикации ртутью.

При оценке экологической обстановки необходимо иметь в виду основной закон токсикологии: чувствительность различных видов живых организмов к химическим веществам всегда различна. Поэтому появление поллютанта в окружающей среде даже в малых количествах может быть пагубным для представителей наиболее чувствительного вида. Так, хлорид свинца убивает дафний в течение суток при содержании его в воде в концентрации около 0,01 мг/л, малоопасной для представителей других видов.

2. Прямое действие ксенобиотика, приводящее к развитию аллобиотических состояний и специальных форм токсического процесса. В конце 1980-х годов в результате вирусных инфекций в Балтийском, Северном и Ирландском морях погибло около 18 тысяч тюленей. В тканях погибших животных находили высокое содержание полихлорированных бифенилов (ПХБ). Известно, что ПХБ, как и другие хлорсодержащие соединения, такие как ДДТ, гексахлорбензол, диелдрин, обладают иммуносупрессивным действием на млекопитающих. Их накопление в организме и привело к снижению резистентности тюленей к инфекции. Таким образом, непосредственно не вызывая гибели животных, поллютант существенно повышал их чувствительность к действию других неблагоприятных экологических факторов.

Классическим примером данной формы экотоксического действия является увеличение числа новообразований, снижение репродуктивных возможностей в популяциях людей, проживающих в регионах, загрязненных экотоксикантами (территории Южного Вьетнама – диоксин).

3. Эмбриотоксическое действие экополлютантов. Хорошо установлено, что ДДТ, накапливаясь в тканях птиц, таких как кряква, скопа, белоголовый орлан и др., приводит к истончению скорлупы яиц. В итоге птенцы не могут быть высижены и погибают. Это сопровождается снижением численности популяции птиц.

Примеры токсического действия различных ксенобиотиков (в том числе лекарственных препаратов) на эмбрионы человека и млекопитающих широко известны.

4. Прямое действие продукта биотрансформации поллютанта с необычным эффектом. Полевые наблюдения за живородящими рыбами (карпозубые) в штате Флорида позволили выявить популяции с большим количеством самок с явными признаками маскулинизации (своеобразное поведение, модификация анального плавника и т.д.). Эти популяции были обнаружены в реке ниже стока завода по переработке

орехов. Первоначально предположили, что стоки содержат маскулинизирующие вещества. Однако исследования показали, что такие вещества в выбросах отсутствуют: сточная вода не вызывала маскулинизацию. Далее было установлено, что в сточных водах содержался фитостерон, (образуется в процессе переработки сырья), который, попав в воду реки, подвергался воздействию обитающих здесь бактерий и превращался при их участии в андроген. Последний и вызывал неблагоприятный эффект.

Таким образом, взаимодействие ксенобиотика с биотическим компонентом среды (микроорганизмы) может стать причиной существенных популяционных эффектов в биоценозе.

5. Опосредованное действие путем сокращения пищевых ресурсов среды обитания. Для борьбы с вредителями лесного хозяйства, гусеницами елового листовёртки-почкоеда, в одном из регионов Канады применили фосфорорганический пестицид, быстро деградирующий в среде. В результате резкого снижения числа гусениц от бескормицы погибло около 12 млн птиц.

6. Взрыв численности популяции вследствие уничтожения вида-конкурента. В США после начала применения синтетических пестицидов для борьбы с некоторыми видами вредителей растений стали интенсивно размножаться малочисленные ранее виды клещей-хлопководов. Количество опасных видов таких клещей увеличилось с 6 до 16. Это явление объясняют тем, что в мире насекомых существует сложная система взаимоотношений, и количество особей в популяции растительоядных насекомых зачастую контролируется другими видами, которые либо паразитируют на этих насекомых, либо ведут себя по отношению к ним как хищники. Воздействие пестицидов может оказаться более выраженным на представителей видов-хищников. В итоге – гибель врагов приводит к взрыву численности растительоядных насекомых.

Нетрудно заметить, что приведенные в качестве примеров механизмы экотоксического действия веществ на животных при иных условиях вполне могут реализоваться и в отношении человека.

4. Экотоксикометрия

4.1. Общая методология

Экотоксикометрия – раздел экотоксикологии, в рамках которого рассматриваются методические приемы, позволяющие оценить (перспективно или ретроспективно) экотоксичность ксенобиотиков.

Все виды классических количественных токсикологических исследований в полной мере используются для определения экотоксичности ксенобиотиков.

Острая токсичность экополлютантов определяется экспериментально на нескольких видах, являющихся представителями различных уровней трофической организации в экосистеме (водоросли, растения, беспозвоночные, рыбы, птицы, млекопитающие). Агентство по защите окружающей среды США требует при определении критериев качества воды, содержащей некий токсикант, определения его токсичности, по крайней мере, на 8 различных видах пресноводных и морских организмов (16 тестов).

Неоднократно делались попытки ранжировать виды живых существ по их чувствительности к ксенобиотикам. Однако для различных токсикантов соотношение чувствительности к ним живых существ различно. Более того, использование в экотоксикологии «стандартных видов» представителей определенных уровней экологической организации для определения экотоксичности ксенобиотиков с научной точки зрения некорректно, поскольку чувствительность животных, даже близких видов, порой отличается очень существенно.

Зависимость доза-эффект (эпидемиологический подход). Спектры проявлений токсического процесса определяются строением токсиканта. Однако выраженность развивающегося эффекта является функцией количества действующего агента. В качестве вредного агента могут рассматриваться токсичные вещества, биологические субстанции, проникающая радиация и другие повреждающие факторы. В качестве эффектов могут учитываться самые разнообразные признаки. Например, летальный исход, выход показателя за пределы биологической нормы и т.п. Для обозначения количества вещества, действующего на биологический объект, используют понятие – **доза (воздействующая доза)**. Вид повреждающего агента и путь поступления воздействующей дозы могут быть самыми разнообразными. Воздействующую дозу можно непосредственно измерить при помощи технических средств и выразить в соответствующих единицах (мг/кг, мг/м³, грей, кл/кг и т.д.). Например, введение в желудок крысе весом 250 г и кролику весом 2000 г токсиканта в количестве 500 мг означает, что животным введены дозы, равные соответственно 2 и 0,25 мг/кг. **Воздействующая доза имеет нормальное распределение** и характеризуется средним значением и дисперсией, обусловленной погрешностью ее измерения. Зависимость «доза-эффект» может быть прослежена на всех уровнях организации живой материи: от молекулярного до популяционного. При этом в подавляющем большинстве случаев будет регистрироваться общая закономерность: с увеличением дозы – увеличивается степень повреждения системы; в процесс вовлекается все большее число составляющих её

элементов. В зависимости от действующей дозы практически всякое вещество в определенных условиях может оказаться вредным для организма.

На проявление зависимости «доза-эффект» оказывает существенное влияние внутри- и межвидовая изменчивость организмов. Действительно, особи, относящиеся к одному и тому же виду, существенно отличаются друг от друга по биохимическим, физиологическим, морфологическим характеристикам. Эти отличия в большинстве случаев обусловлены их генетическими особенностями. Еще более выражены, в силу тех же генетических особенностей, межвидовые различия. В этой связи дозы конкретного вещества, в которых оно вызывает повреждение организмов одного и того же и, тем более, разных видов, порой очень существенно различаются. Следовательно, зависимость «доза-эффект» отражает свойства не только токсиканта, но и организма, на который он действует. На практике это означает, что количественную оценку токсичности, основанную на изучении зависимости «доза-эффект», следует проводить в эксперименте на различных биологических объектах и обязательно прибегать к статистическим методам обработки получаемых данных.

Не следует путать соотношение «доза-эффект» с зависимостью «доза-реакция», последняя определяет степень изменения выбранного показателя по сравнению с нормой. Реакция может измеряться либо в абсолютных единицах, либо в относительных (проценты).

При установлении какого-либо критического уровня показателя нормы (контроля) и вычислении частоты его превышения в экспериментальной выборке зависимость «доза-реакция» превращается в зависимость «доза-эффект» или функцию эффективности по заданному признаку. Функция эффективности состоит из совокупности точек. Каждая точка формируется по причине существования у тест-объектов индивидуальных особенностей (индивидуальной чувствительности), что в конечном итоге приводит либо к появлению регистрируемого признака, либо к его отсутствию при воздействии заданной дозы исследуемого фактора.

Наиболее распространенный способ определения зависимости «доза-эффект» в группе состоит в формировании в этой группе подгрупп. Животным, входящим в подгруппу, токсикант вводят в одинаковой дозе, а в каждой последующей подгруппе доза увеличивается. Формирование подгрупп должно осуществляться методом случайных выборок. С увеличением дозы будет увеличиваться часть животных в каждой из подгрупп, у которых развился оцениваемый эффект. Получаемую при этом зависимость можно представить в виде кумулятивной кривой частот распределения, где количество животных с положительной реакци-

ей на токсикант (часть общего количества животных в подгруппе) является функцией дозы (рис. 2).

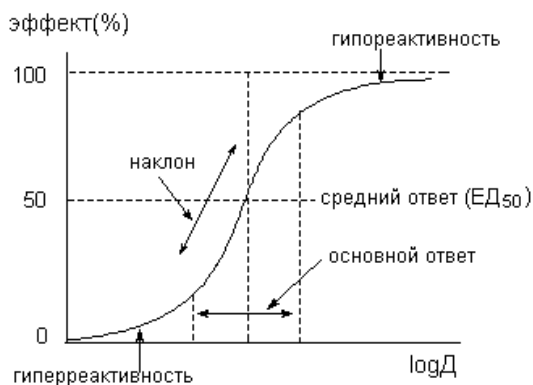


Рис. 2. Типичная кривая доза-эффект для группы животных, симметричная относительно средней точки (50% ответ). Основные значения ответа группы на токсикант сосредоточены вокруг среднего значения

В большинстве случаев график представляет собой S-образную кривую log-нормального распределения, симметричную относительно средней точки. Можно выделить ряд важных характеристик этой кривой, которые целесообразно учитывать при интерпретации получаемых результатов.

1. Центральная точка кривой (значение 50% ответа) или **средняя эффективная доза (ED₅₀)** представляет собой расчетную статистическую величину, которая также имеет нормальное распределение и характеризуется средним значением и дисперсией. Эффективная доза рассчитывается по значениям вероятностей эффекта, и ее дисперсия включает как погрешность воздействующей дозы, так и погрешность эффекта. Эффективная доза в каждой точке функции обозначается определенной категорией, соответствующей вероятности эффекта. Если оцениваемый эффект — летальность животных в группе, эта точка обозначается как среднесмертельная доза. Множество эффективных доз собственно и составляют функцию эффективности.

2. Чувствительность большинства животных в популяции близка среднему значению. Интервал доз, включающий основную часть кривой вокруг центральной точки, иногда обозначается как «потенция» препарата.

3. Небольшая часть популяции в левой части кривой «доза-эффект» реагирует на малые дозы токсиканта. Это группа сверхчувствительных

или гиперреактивных особей. Другая часть популяции в правой части кривой реагирует лишь на очень большие дозы токсиканта. Это малочувствительные, гипореактивные или резистентные особи.

4. Наклон кривой «доза-эффект», особенно вблизи среднего значения, характеризует разброс доз, вызывающих эффект. Эта величина указывает, как велико будет изменение реакции популяции на действие токсиканта с изменением действующей дозы. Крутой наклон указывает на то, что большая часть популяции будет реагировать на токсикант примерно одинаково в узком диапазоне доз, в то время как пологий наклон свидетельствует о существенных различиях в чувствительности особей к токсиканту.

Форма кривой и её экстремальные точки зависят от целого ряда внешних и внутренних факторов, таких как состояние механизмов репарации повреждений, обратимость вызываемых эффектов и т.д. Так, токсический процесс может не развиваться до тех пор, пока не истощатся механизмы защиты организма от действующего токсиканта, не наступит насыщение процессов биохимической детоксикации. Точно так же насыщение процессов образования токсичных метаболитов из исходного ксенобиотика может явиться причиной выхода кривой «доза-эффект» на плато.

Традиционно в токсикологии сложилось естественное убеждение в том, что при увеличении дозы яда вероятность появления ожидаемого эффекта должны возрастать, приближаясь к единице. Именно так и проявляется на живых организмах токсическое действие абсолютного большинства вредных веществ и ядов. По этому поводу еще А. Albert (1958) заметил (По: С.В. Криштопенко и др., 2001): «Разве кто-нибудь должен ожидать уменьшения токсического эффекта любой биологически активной субстанции по мере того как концентрация повышается? Тем не менее, на нескольких примерах обнаруживается, где это происходит». В определенных диапазонах испытания доз зависимость «доза-эффект» принимает нелинейный вид и совершенно не поддается математическому анализу при помощи традиционных методов.

По сведениям, приведенным в работе М.Г. Домшлаг (1998), по результатам экологических исследований установлена нелинейная (бимодальная, инвертированная, V-образная, включающая отрезки с суперлинейностью, сублинейностью и линейностью) зависимость «концентрация (доза) – эффект» при воздействии химических мутагенов, токсичных соединений и низкоинтенсивного облучения (По: С.В. Криштопенко и др., 2001).

Такое явление получило в токсикологии название «**парадоксальной токсичности**». Считается, что его происхождение обусловлено одновременной реализацией разных механизмов токсичности и проявлениями защитных реакций организма (например детоксикация вредных веществ). В

этом смысле ничего необычного (парадоксального) в токсодинамике таких агентов нет. В отдельных случаях неизвестны механизмы реализации данных эффектов. Под самим термином «парадоксальная токсичность» следует понимать явление уменьшения вероятности проявления регистрируемого признака (эффекта) в экспериментальной выборке тест-объектов при последовательном увеличении доз вредных агентов.

Термин «парадоксальная токсичность» применяется для характеристики токсикантов. В этом случае, если в качестве регистрируемого признака используются иные показатели, то зависимость «доза-эффект» определяется общим термином «парадоксальная эффективность».

Парадоксальная функция эффективности является частным случаем зависимости «доза-эффект». В двумерной системе координат она в каждой точке отражает вероятность появления регистрируемого признака при воздействии испытанной дозы. На оси абсцисс фиксируются испытанные дозы, а на оси ординат – вероятности (частоты) эффектов после воздействий этих доз. Признак учитывается в альтернативной форме (1 – есть проявление признака, 0 – нет проявления признака) с использованием терминов «частота» и «вероятность» эффекта.

Частота эффекта – это относительная величина, выраженная в долях единицы или в процентах и найденная экспериментально путем отношения числа тест-объектов, у которых проявился указываемый признак, к общему числу тест-объектов в экспериментальной группе.

Вероятностью эффекта называется прогнозируемая относительная величина, вычисленная при помощи статистических методов и также выраженная в относительных единицах или в процентах. Например, для перевода значений частот эффектов в величины вероятностей применяется формула Ван-ден-Вердена:

$$P = n+1/N+2,$$

где n – число объектов в выбранной группе,

N – общее число объектов в исследованной выборке животных.

Количественное значение частоты эффекта характеризует вероятность встречаемости в экспериментальной выборке тест-объектов индивидуумов с выраженной чувствительностью к заданной дозе исследуемого агента. Именно у этой категории тест-объектов и регистрируются заданные признаки. При увеличении дозы соотношение чувствительных тест-объектов уже в новых экспериментальных выборках могут изменяться, что и является причиной формирования вида функции эффективности. При равномерном увеличении числа чувствительных тест-объектов с возрастанием доз формируется линейная функция эффективности. В противном случае вид функции эффективности может быть самым различным, в том числе и убывающим при возрастании доз, то есть парадоксальном.

В современной токсикометрии проблема оценки феномена парадоксальной токсичности состоит в том, что до настоящего времени не разработано адекватной математической модели, на основе которой было бы возможно осуществлять планирование эксперимента и обработку полученных данных, доказывающих наличие или отсутствие парадоксальных эффектов. Классические методы построения функции эффективности и определения категорий эффективных доз непригодны в том случае, если функция эффективности отличается от функции нормального распределения.

Зависимость «доза-эффект» по показателю летальность. Поскольку смертельный исход после действия токсиканта – альтернативная реакция, реализующаяся по принципу «все или ничего», этот эффект считают наиболее удобным для определения токсичности веществ, его используют для определения величины **среднесмертельной дозы** (LD_{50} (**LD**₅₀)). Средняя смертельная доза (или концентрация **LC**₅₀) – количество яда, вызывающее гибель 50% стандартной группы подопытных животных при определенном сроке последующего наблюдения.

Определение острой токсичности по показателю «летальность» проводится методом формирования подгрупп. Введение токсиканта осуществляется одним из возможных способов (например, для крыс, мышей – энтерально, парентерально) при контролируемых условиях.

При этом необходимо учитывать, что способ введения вещества самым существенным образом сказывается на величине токсичности (табл. 3).

Таблица 3

Влияние способа введения на токсичность зарина и атропина для лабораторных животных (По: С.А. Куценко, 2002)

Токсикант	Животное	Способ введения	Смертельная доза (мг/кг)
Зарин	Крысы	Подкожно	0,12
		Внутримышечно	0,17
		Внутривенно	0,05
		Через рот	0,6
Атропин	Мыши	Внутривенно	800
		Через рот	90

Используются животные одного пола, возраста, веса, содержащиеся на определенной диете, при необходимых условиях размещения, температуре, влажности и т.д. Исследования повторяют на нескольких видах лабораторных животных. После введения тестируемого химического соединения проводят наблюдения, определяя количество павших животных, как правило, за 14 суток.

Кривая «доза-летальность», как правило, аналогична по форме кривой распределения кумулятивной частоты эффекта для других зависимостей «доза-эффект». Для целей сравнения получаемых данных и статистической их обработки кривую преобразуют в форму линейной зависимости.

Токсичность по показателю «летальность», как правило, устанавливается по определенному уровню гибели животных в группе. Наиболее часто в качестве контрольного уровня используется 50% гибель животных, так как это соответствует медиане кривой распределения дозы, вокруг которой симметрично концентрируется большинство позитивных ответных реакций.

Концепция определения LD_{50} веществ была впервые сформулирована Trevan в 1927 году. С этого момента начинается становление токсикологии как настоящей науки, оперирующей количественными характеристиками исследуемого свойства (величина токсичности). В качестве других уровней смертности, подлежащих определению, могут быть выбраны величины LD_5 , LD_{95} , которые согласно законам статистики близки соответственно к порогу и максимуму токсического действия и являются границами дозового интервала, в рамках которого, в основном, и реализуется эффект.

Как уже указывалось, важной характеристикой любой кривой «доза-эффект» является её крутизна. Так, если два вещества имеют статистически неразличимые значения величин LD_{50} и одинаковую крутизну кривой токсичности «доза-эффект» (т.е. статистически неразличимые величины значений соответственно LD_{16} и LD_{84}), они по показателю летальность эквитоксичны в широком диапазоне доз (вещества А и В на рис. 3). Однако вещества, имеющие близкие значения величин LD_{50} , но различную крутизну кривой токсичности, существенно отличаются по своим токсическим свойствам (вещество С на рис. 3).

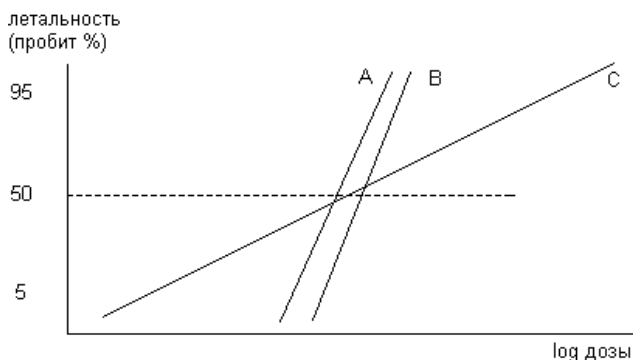


Рис. 3. Зависимости «доза-эффект» токсикантов с близкими значениями величин LD_{50} , но различной крутизной наклона

Помимо летальных доз в экотоксикометрии также выделяют пороговые дозы:

$PC_{t_{10}}$ – при ингаляционном отравлении;

PD_{10} ($ПД_{10}$) – при других видах воздействия,

где индекс указывает появление признаков отравления.

По определению, **порог вредного действия (Harmful effect threshold)** – минимальная концентрация (доза) вещества в объекте окружающей среды, при воздействии которой в организме (при конкретных условиях поступления вещества и стандартной статистической группе животных) возникают изменения, выходящие за пределы физиологических приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология. Порог однократного действия обозначается символом $Lim(ac)$, порог хронического действия – символом $Lim(ch)$.

При оценке экотоксичности необходимо учитывать, что хотя практически все вещества могут вызывать острые токсические эффекты, хроническая токсичность выявляется далеко не у каждого соединения. Косвенной величиной, указывающей на степень опасности вещества при его хроническом действии, является соотношение концентраций, вызывающих острые и хронические эффекты. Если это соотношение менее 10, вещество рассматривается как малоопасное при хроническом воздействии.

При оценке хронической экотоксичности вещества необходимо учитывать следующие обстоятельства:

1. Определение коэффициента опасности является лишь самым первым шагом определения экотоксического потенциала вещества. В условиях лаборатории пороговые концентрации хронического действия токсикантов определяют, оценивая показатели летальности, роста, репродуктивных способностей группы. Изучение других последствий хронического действия веществ порой может привести к иным числовым характеристикам.

2. Исследования токсичности проводят на животных, пригодных для содержания в условиях лаборатории. Получаемые при этом результаты нельзя рассматривать как абсолютные. Токсиканты могут вызывать хронические эффекты у одних видов и не вызывать – у других.

3. Взаимодействие токсиканта с биотическими и абиотическими элементами окружающей среды может существенно сказаться на его токсичности в естественных условиях.

Популяционный характер зависимости «доза-эффект» (По: В.С. Безель и др., 1994). Экологическая токсикология оперирует обязательным надорганизменным рангом показателей.

В популяции должна существовать некоторая критическая численность особей, ниже которой ее существование в природных условиях

невозможно. Этой критической ситуации соответствует определенный процент «пораженных особей».

Проблема оценки диапазона действующих доз для биологических систем различного ранга сложна и неразрывно связана с понятием норма.

Теория нормы применительно к биологическим системам разработана в настоящее время недостаточно.

В процессе эволюционного развития у растительных и животных организмов закреплена способность адекватно реагировать на изменения среды обитания, вызываемые изменением природно-климатических факторов. К воздействию антропогенных факторов, включая техногенное загрязнение, биологические системы различного ранга эволюционно не готовы. Их реакция на техногенный процесс носит неспецифический характер в рамках традиционных, эволюционно закрепленных механизмов компенсации. Лишь в этом случае адаптационные способности могут быть превышены и параметры, характеризующие функционирование биологических систем, могут выйти за рамки допустимого.

Наиболее характерным показателем нормы биологических систем является способность таким образом изменять свои функциональные параметры в изменяющихся условиях существования, чтобы поддерживать систему в условиях оптимума. Иначе говоря, норма целого – это норма взаимодействия его частей в процессе адаптации системы к условиям существования.

Популяция как системы взаимосвязанных особей уже в силу исходной разнокачественности ее отдельных эколого-функциональных группировок характеризуется разнообразием их ответа на любое внешнее воздействие. Существует своеобразный резерв наследственно закрепленной внутривидовой изменчивости, который, с одной стороны, проявляется в широком спектре отдельных субпопуляционных группировок на техногенное загрязнение среды, с другой – обусловлен наличием специфических популяционных механизмов компенсации неблагоприятных изменений структуры и функции популяции, вызванных загрязнением. Этот резерв является необходимой компонентой нормы реакции популяции на техногенное загрязнение среды.

В связи с изложенным популяционный характер зависимости «доза-эффект» должен учитывать следующие обстоятельства.

1. Количественная оценка «дозы» предполагает учет меры токсического воздействия, отражающей не просто средние уровни токсических веществ в объектах внешней среды, а специфику популяции как гетерогенного объекта, элементы которого испытывают токсическое воздействие различной интенсивности. Например, это может быть общее содержание или поток токсикантов, подразделенный на отдельные компоненты, соответствующие структуре популяции.

2. Аналогичным образом оценка эффекта должна включать некоторые интегральные показатели состояния популяции, непосредственно контролирующие стабильность ее структуры и функции. Например, показатели плодовитости или плодоношения, выживаемости, продуктивности, занимаемой площади или численности и т.д.

3. При оценке эффектов надорганизменного уровня необходимо исходить из первичных проявлений токсичности на молекулярном, тканевом, клеточном и организменном уровнях.

4. Большая, чем для других систем, роль факторов внешней среды в реализации эффектов популяционного уровня. Например, влияние pH среды при воздействии загрязнения на сообщества водных организмов.

Анализ большого фактического материала убеждает, что наблюдаемые проявления токсичности при воздействии практически всех техногенных загрязнителей однозначно коррелируют с накоплением этих веществ в отдельных компонентах биоты.

Таким образом, техногенные вещества, загрязняющие природные экосистемы, включаются в биологический круговорот за счет жизнедеятельности популяций растений и животных. При этом популяции, будучи системами взаимосвязанных гетеротрофных группировок особей, модифицируют эти потоки в соответствии с их эколого-функциональной спецификой, определяя тем самым разнородность накапливаемых уровней токсикантов и ответных реакций на воздействие.

Например, мы отловили всех животных одного вида на некотором загрязненном участке. Уровни загрязняющих веществ у этих животных могут существенно отличаться. Подобные различия обусловлены несколькими причинами.

Прежде всего, это могут быть различия в интенсивности обменных процессов у отдельных особей или их принадлежность к различным эколого-функциональным группировкам в популяции (половозрелые и неполовозрелые особи, сеголетки и перезимовавшие и т.п.). Возможно присутствие в выборке животных, мигрирующих с менее загрязненных участков.

В любом случае наряду с большинством животных, характеризующихся некоторыми средними уровнями загрязнителей, всегда будут присутствовать в выборке особи с максимальными и минимальными содержаниями токсикантов.

Естественно, что мера токсического воздействия, то, что понимается в качестве дозы, не может характеризоваться некоторыми средними значениями содержания токсических элементов в биоте. Такая мера должна отражать изменчивость обменных процессов отдельных организмов, приводящих к вариабельности накапливаемых ими уровней токсикантов в однородных группировках, а также учитывать разнокачественность по этому показателю отдельных субпопуляционных групп.

Распределение уровней токсических элементов среди животных в выборке может быть математически выражено одним из законов статистического распределения.

В качестве популяционной меры токсического воздействия следует рассматривать некоторую интегральную функцию $f(x)$, описывающую статистическое распределение содержаний токсических элементов в организмах, составляющих популяцию или определенную популяционную выборку (спектр концентраций). Здесь x – содержание вещества во внутренних средах организма (например концентрация тяжелых металлов в крови). Вводимый показатель является популяционной характеристикой. С одной стороны, он отражает специфику накопления токсических веществ на организменном уровне, ее обусловленность индивидуальной генетико-функциональной изменчивостью метаболических процессов и энергетических потребностей организмов, принадлежащих однородным популяционным группировкам. С другой – этот показатель не является простой суммой уровней загрязненности.

Изменяющиеся условия существования природных популяций, включая влияние техногенного загрязнения, прямо отражаются на обилии или численности отдельных эколого-функциональных групп (сезонных, пространственных, половых, возрастных и т.д.). Это определяет вклад каждой внутривидовой группы в общее распределение уровней токсических элементов в популяциях и позволяет рассматривать такие распределения в качестве меры токсического воздействия.

Статистическое распределение концентраций токсических веществ в тканях или организмах в целом несимметрично (не может быть описано законом нормального распределения). В экологической токсикологии в качестве аргументации зависимости «доза-эффект» следует рассматривать спектр концентраций токсических веществ в популяционной выборке, описываемой логнормальным законом распределения.

Переход к популяционной форме зависимости «доза-эффект» предполагает рассмотрение функции «распределение содержаний токсических элементов в организмах, составляющих популяцию», – доля в ней «пораженных» особей.

Сложность перехода к анализу дозовых зависимостей экологических систем надорганизменного уровня связана с практической нереализуемостью активных экспериментов с дозируемыми нагрузками на природные биогеоценозы. Другая трудность связана с неопределенностью дозы токсической нагрузки в реальной ситуации. Выбросы реальных источников загрязнения, как правило, многокомпонентны, и не всегда удается выделить один или два ведущих токсиканта. Наконец, третья трудность анализа зависимостей «доза-эффект» на уровне экосистем связана со значительно большей пространственно-временной вариативностью параметров по сравнению с другими уровнями организации. Она определяется как естественной мозаичностью экологических

факторов, так и пространственной неоднородностью распределения дозы токсической нагрузки.

4.2. Использование тест-объектов в токсикологическом эксперименте

Основная задача любого токсикологического опыта – определение максимальной недействующей (или безвредной, пороговой, неэффективной) концентрации веществ, при которой не обнаруживается изменений в организмах. При проведении опытов с различными тест-объектами (рыбами, беспозвоночными и т.д.) устанавливают безвредную концентрацию вещества для наиболее чувствительного организма, которая служит отправной точкой для определения допустимой концентрации этого вещества.

Тест-организмы – это высокочувствительные организмы, широко представленные в определенных географических зонах, доступные для сбора, удобные для содержания и культивирования в лаборатории и хорошо изученные.

Например, для биотестирования водных объектов используют различных гидробионтов – водорослей, микроорганизмов, беспозвоночных, рыб. Наиболее популярные объекты – ювенильные формы (juvenile forms) планктонных ракообразных-фильтраторов *Daphnia magna*, *Ceriodaphnia affinis*. Важное условие правильного проведения биотестирования – использование генетически однородных лабораторных культур, так как они проходят проверки чувствительности, содержатся в специальных, оговоренных стандартами лабораторных условиях, обеспечивающих необходимую сходимость и воспроизводимость результатов исследований, а также максимальную чувствительность к токсическим веществам.

В биотестировании для характеристики отклика тест-объекта на повреждающее действие среды используют критерий токсичности (toxicity criterion) – тест-функцию. Тест-функции, используемые в качестве показателей биотестирования для различных объектов:

- для инфузорий, ракообразных, эмбриональных стадий моллюсков, рыб, насекомых – выживаемость (смертность) тест-организмов;

- для ракообразных, рыб, моллюсков – плодовитость, появление аномальных отклонений в раннем эмбриональном развитии организма, степень синхронности дробления яйцеклеток;

- для культур одноклеточных водорослей и инфузорий – гибель клеток, изменение (прирост или убыль) численности клеток в культуре, коэффициент деления клеток, средняя скорость роста, суточный прирост культуры;

- для растений – энергия прорастания семян, длина первичного корня и др.

Начальное, оценочное тестирование токсичности различных химикатов – это, как правило, острые опыты с высокими концентрациями добавок продолжительностью до 5 суток. Такие опыты необходимы, так как они демонстрируют возможную вредность меньших доз вещества при более длительном воздействии. Следовательно, при определении подпороговой концентрации вещества главное внимание в острых токсикологических опытах должно быть уделено поиску наиболее чувствительных организмов.

Основным методом оценки чувствительности тест-организмов к токсикантам является регистрация их смертности. Основная (классическая) продолжительность теста – 96 часов. Как отмечают А.Н. Тюрин и Н.К. Христофорова (Биология моря, 1995), причина «классической» длительности токсикологических тестов в 96 часов, скорее, социальная, чем фундаментальная, и имеет корни в исторически сложившейся продолжительности рабочей недели ученых разных стран – 5 суток.

В начале XX века основным методом оценки токсичности среды был метод определения выживания рыб – так называемый метод «рыбной пробы». Основоположники метода – российские ученые Гримм, Арнольд, Чермак, Долгов, Никитинский. Метод получил широкое распространение и за рубежом; благодаря простоте и удобству его применяют до сих пор. Недостаток метода заключается в необходимости длительного периода адаптации рыб к лабораторному содержанию (15–20 сут.), которое само по себе является стрессом. Дальнейшее развитие метод «рыбной пробы» получил в США после разработки систем для бесконтактной регистрации двигательной активности и некоторых поведенческих реакций рыб, по изменению которых определяли наличие токсикантов в среде.

4.3. Основные классы токсичных веществ

Важнейшей характеристикой ксенобиотиков с позиции экотоксикологии является их **экотоксическая опасность**. Опасность – это потенциальная способность вещества в конкретных условиях вызывать повреждение биологических систем при попадании в окружающую среду. Потенциальная опасность вещества определяется его стойкостью в окружающей среде, способностью к биоаккумуляции, величиной токсичности для представителей различных биологических видов.

По степени воздействия на организм вредные вещества подразделяются на 4 класса опасности:

- 1 – вещества чрезвычайно опасные;
- 2 – вещества высоко опасные;
- 3 – вещества умеренно опасные;
- 4 – вещества малоопасные.

Показатели опасности делятся на две группы. К первой группе относятся показатели потенциальной опасности – летучесть вещества (или ее производное – коэффициент возможности ингаляционного отравле-

ния – КВИО, равный отношению летучести к токсичности при ингаляции в стандартных условиях: 20⁰С, экспозиция – 2 часа, мыши), растворимость в воде и жирах и другие, например дисперсность аэрозоля. Эти свойства определяют возможность попадания яда в организм при вдыхании, попадании на кожу и т.п.

Ко второй группе относятся показатели реальной опасности – многочисленные параметры токсикометрии и их производные. Среди них:

Понятие зоны острого действия (Zac) было предложено одним из основателей российской промышленной токсикологии профессором Н.С. Правдиным. Вещество тем опаснее для развития острого отравления, чем меньше разрыв между концентрациями (дозами), вызывающими гибель. Так, например, аммиак имеет $Zac > 100$ (естественный продукт метаболизма, к которому организмы приспособились). Это вещество малоопасное в смысле острого отравления. В то время, например, амиловый спирт имеет очень узкую зону действия – $Zac = 3$. Это опасное вещество в плане возможности развития острого отравления.

Зона хронического действия (Zch) связана с кумулятивными свойствами веществ, ее величина прямо пропорциональна опасности хронического отравления.

Зона биологического действия. Отношение средней смертельной дозы (концентрации) к пороговой дозе (концентрации) при хроническом воздействии. Используется для характеристики кумулятивных свойств ядов.

Зона специфического/избирательного действия. Отношение порога однократного действия, установленного по интегральным показателям, к порогу острого действия по специфическим (системным, органным, рецепторным) показателям. Используется для характеристики специфических свойств яда. Обозначается символом **Zsp**.

В России принята официальная классификация опасности вредных веществ (табл. 4).

Таблица 4

Классы опасности вредных веществ в зависимости от норм и показателей

Наименование показателя	Нормы для класса опасности			
	1	2	3	4
1	2	3	4	5
Предельно допустимая концентрация (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны, мг/м ³	< 0,1	0.1 – 1,0	1,1 – 10,0	> 10,0
Средняя смертельная доза при введении в желудок, мг/кг	< 15	15 – 150	151 – 5000	> 5000

1	2	3	4	5
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	< 100	100 – 500	501 – 2500	> 2500
Средняя смертельная концентрация в воздухе, мг/м ³	< 500	500 – 5000	5001 – 50000	> 50000
Коэффициент возможности ингаляционного отравления (КВИО)	> 300	300 – 30	29 – 3	< 3
Зона острого действия	< 6,0	6,0 – 18,0	18,1 – 54,0	> 54,0
Зона хронического действия	> 10,0	10,0 – 5,0	4,9 2,5	< 2,5
Пороговая концентрация острого действия, мг/л	< 0,01	0,01 – 0,1	0,11 – 1,0	> 1,0
Пороговая концентрация хронического действия, мг/л	> 10	10 – 5	4,9 – 2,5	< 2,5

Для характеристики качественной стороны действия промышленных ядов, оценки их влияния на ту или иную функциональную систему организма предложено несколько классификаций. Одна из них предложена применительно к условиям хронического воздействия промышленных веществ в минимальных эффективных дозах и концентрациях (табл. 5).

Таблица 5

Классы опасности вредных веществ по типу действия на низких уровнях воздействия

Класс опасности	Вид действия
I	Вещества, оказывающие избирательное действие в отдаленный период: blastomagens, mutagens, atherosclerotic substances, вызывающие склероз органов (пневмосклероз, нейросклероз и др.), gonadotropins, embryotropins
II	Вещества, вызывающие действие на нервную систему: convulsant and neuro-paralytic, narcotics, вызывающие поражение parenchymatous organs, narcotics, оказывающие чисто наркотический эффект
III	Вещества, оказывающие действие на кровь: вызывающие угнетение костного мозга, изменяющие гемоглобин, hemolytic
IV	Раздражающие и едкие вещества: раздражающие слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, кожу

4.4. Оценка экологического риска

Риск является вероятностной характеристикой той угрозы, которая возникает в рассматриваемом случае для окружающей природной среды (и человека) при возможных антропогенных воздействиях или других явлениях или событиях. В системе оценки экологического риска любое воздействие (будь то химический фактор или энергетическое поле), вызывающее изменения в биологических системах (как позитивные, так и негативные), называется стрессором. В этом смысле любой экотоксикант – несомненно стрессор.

Концепция оценки риска включает в себя два элемента: оценку риска (Risk Assessment) и управление риском (Risk Management).

Оценка риска – это научный анализ его происхождения, включая его выявление, определение степени опасности в конкретной ситуации. В прикладной экологии понятие риска связано с источниками опасности для экологических систем и процессов, в них протекающих. К экологическим показателям ущерба (экологический риск) в этом случае относятся: разрушение биоты, вредное, порой необратимое воздействие на экосистемы, ухудшение качества окружающей среды, связанное с ее загрязнением, повышение вероятности возникновения специфических заболеваний, отчуждение земель, гибель лесов, озер, рек, морей (например Аральского) и т.п.

Управление риском – это анализ самой рискованной ситуации, разработка и обоснование управленческого решения, как правило, в форме нормативного акта, направленного на уменьшение риска, поиск путей сокращения риска.

Развитие теории риска привело к последовательному формированию принципов, характеризующих отношение общества к обеспечению безаварийного функционирования техногенных объектов – источников экологической опасности:

- принцип нулевого риска – отражает уверенность в том, что риск не будет нанесен;

- принцип последовательного приближения к абсолютной безопасности, т.е. к нулевому риску, предполагающий исследование определенных сочетаний альтернативных структур, технологий и т.п.;

- принцип минимального риска, в соответствии с которым уровень опасности устанавливается настолько низким, насколько это реально достижимо исходя из оправданности любых затрат на защиту человека;

- принцип сбалансированного риска, согласно которому учитываются различные естественные опасности и антропогенные воздействия, изучается степень риска каждого события и условия, в которых люди подвергаются опасности;

– принцип приемлемого риска, базирующийся на анализе соотношений «затраты-риск», «выгода-риск», «затраты-выгода». Концепция приемлемого риска исходит из того, что полное исключение риска либо практически невозможно, либо экономически нецелесообразно. В соответствии с этим устанавливается рациональная безопасность, при которой оптимизируются затраты на предотвращение риска и размеры ущерба при возникновении чрезвычайных ситуаций.

Первым шагом (этапом) оценки риска является идентификация опасности – определение реальной опасности для человека, окружающей среды. Здесь большая роль отводится научному исследованию. Попытка идентификации опасности сводится к поиску сигналов опасности, выделению такого сигнала на существующем фоне.

Для идентификации опасности важны приемы апробации, отбора (например различных препаратов), моделирования поведения различных веществ в среде, мониторинга и диагностики (оценки симптомов, последствий воздействия). Отметим, что все вопросы оценки, диагностики и прогноза следует отнести к системе мониторинга. Диагностика начинается с наблюдений отклонений – по этим отклонениям необходимо правильно определить «заболевание». Практически все данные, полученные с помощью мониторинга, требуют оценок, по большей части диагностических.

При идентификации опасности первым является вопрос, что представляет собой опасность, при вычислении риска, какова его величина, т.е. необходимо определить вероятность возникновения данного опасного явления и вероятность неблагоприятных последствий. Для определения вычисления риска могут использоваться предвидение, интуиция и экстраполяция.

На рассматриваемом этапе процедуры оценки риска анализ ведется на качественном уровне.

Второй этап – оценка экспозиции – это оценка того, какими путями и через какие среды, на каком количественном уровне, в какое время и при какой продолжительности воздействия имеет место реальная и ожидаемая экспозиция; это также оценка получаемых доз, если она доступна, и оценка численности лиц, которые подвергаются такой экспозиции и для которых она представляется вероятной.

Численность экспонированной популяции является одним из важнейших факторов для решения вопроса о приоритетности охранных мероприятий, возникающего при использовании результатов оценки риска в целях «управления риском».

В идеальном варианте оценка экспозиции опирается на фактические данные мониторинга загрязнения различных компонентов окружающей среды (атмосферный воздух, воздух внутри помещений, почва, питьевая вода, продукты питания). Однако нередко этот подход неосу-

ществим в связи с большими расходами. Кроме того, он не всегда позволяет оценить связь загрязнения с конкретным его источником и недостаточен для прогнозирования будущей экспозиции. Поэтому во многих случаях используют различные математические модели рассеивания атмосферных выбросов, их оседания на почве, диффузии и разбавления загрязнителей в грунтовых водах и/или открытых водоемах.

Третий этап – оценка зависимости «доза-эффект» – это поиск количественных закономерностей, связывающих получаемую дозу вещества с распространенностью того или иного неблагоприятного (для здоровья) эффекта, т.е. с вероятностью его развития.

Подобные закономерности, как правило, выявляются в токсикологических экспериментах. Однако экстраполяция их с группы животных на человеческую популяцию связана со слишком большим числом неопределенностей. Зависимость «доза-эффект», обоснованная эпидемиологически данными, более надежна, но имеет свои зоны неопределенности.

Этап оценки зависимости «доза-эффект» принципиально различается для канцерогенов и неканцерогенов.

Для неканцерогенных токсических веществ методология исходит из концепции пороговости действия и признает возможным установить так называемую «референтную дозу» (RED) или референтную концентрацию (RFC), при действии которых на человеческую популяцию, включая ее чувствительные подгруппы, не создается риск развития каких-либо уловимых вредных эффектов в течение всего периода жизни. Аналогичное понятие есть в некоторых документах ВОЗ – «переносимое поступление в организм» (tolerable intake – TI).

При оценке зависимости «доза-эффект» для канцерогенов, действие которых всегда рассматривается как не имеющее порога, предпочтение отдается так называемой линеаризированной многоступенчатой модели (linearized multistage model). Данная модель выбрана в качестве основы унифицированного подхода к экстраполяции с высоких доз на низкие. При этом основным параметром для исчисления риска на здоровье человека является так называемый фактор наклона (slope factor), в качестве которого обычно используется 95%-й верхний доверительный предел наклона кривой «доза-эффект». Фактор наклона выражается в $(\text{мг}/(\text{кг}\cdot\text{день}))^{-1}$ и является мерой риска, возникающего на единицу дозы канцерогена. Например, если некто подвергается ежедневно на протяжении всей жизни воздействию канцерогена в дозе $0,02 (\text{мг}/(\text{кг}\cdot\text{день}))^{-1}$, то добавленный риск, получаемый умножением дозы на фактор наклона, оценивается величиной $4\cdot 10^{-5}$. Иными словами, признается вероятным развитие четырех дополнительных случаев рака на 100 000 чел., подвергающихся экспозиции такого уровня.

Заключительный этап процедуры оценки риска – характеристика риска – является результатом предыдущих этапов и включает оценку

возможных и выявленных неблагоприятных эффектов в состоянии здоровья человека; оценку риска канцерогенных эффектов, установление коэффициента опасности развития общетоксических эффектов, анализ и характеристику неопределенностей, связанных с оценкой, и обобщение всей информации по оценке риска.

Величина риска определяется как произведение величины ущерба I на вероятность W события i , вызывающего этот ущерб:

$$R = IW_i.$$

Поскольку процедура оценки риска сложна и в значительной степени страдает известной неопределенностью, с целью стандартизации исследований Агентство по защите окружающей среды США (EPA) разработало и утвердило план проведения таких работ. Он содержит описание последовательности решения задачи, учет неопределенностей и допущений с целью получения в какой-то степени унифицированной приблизительной информации о вероятности развития неблагоприятных экологических эффектов.

Согласно этому плану оценка экологического риска включает этапы (рис. 4):

1. Формулирование проблемы и разработка плана анализа ситуации.
2. Анализ экологической ситуации.
3. Обработка данных, формирование выводов и представление материалов заказчику.

Как правило, оценка экологического риска проводится в форме заказного исследования, выполняемого с целью получения информации, носящей перспективный или ретроспективный характер и необходимой заказчику (законодательные, управленческие структуры и т.д.) для принятия административных решений. Поэтому, в отличие от научных экотоксикологических исследований, в ходе которых рассматриваются объективные закономерности реакций биоценоза на действие стрессора, при определении экотоксического риска в качестве объектов среды, подлежащих изучению и «защите», могут выступать характеристики биосистемы, имеющие антропоцентрическое значение, а порой и отдельные элементы окружающей человека природы, субъективно воспринимаемые общественным мнением, как весьма значимые.

Методология оценки экологического риска до конца не разработана. В подавляющем большинстве случаев её выводы носят качественный, описательный характер. Попытки внедрить методы количественной оценки сталкиваются с серьезными трудностями. Это обусловлено сложностью экосистем, комплексностью воздействия на среду стрессоров (не только химической, но и физической, и биологической природы), недостаточной изученностью характеристик экотоксической опасности огромного количества ксенобиотиков, используемых человеком,

и т.д. В этой связи, по мнению самих экологов, в настоящее время оценка экологического риска в значительной степени является искусством.

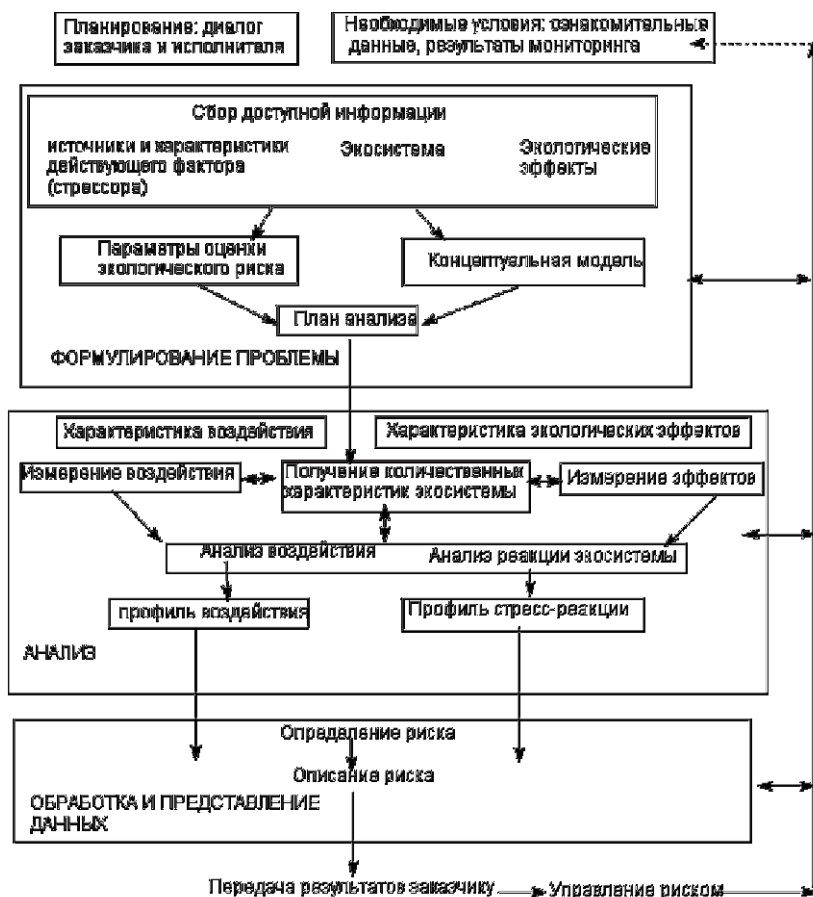


Рис. 4. Этапы оценки экологического риска (По: С.А. Куценко, 2002)

Тема 3. ИСТОЧНИКИ ПОЯВЛЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНО ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

К числу природных источников биодоступных ксенобиотиков, по данным ВОЗ (1992), относятся: переносимые ветром частицы пыли, аэрозоль морской соли, вулканическая деятельность, лесные пожары, биогенные частицы, летучие биогенные вещества.

Основные потоки потенциально токсичных веществ возникают в результате различной хозяйственной деятельности человека. Источниками химического загрязнения биосферы стали практически все промышленные предприятия, транспорт, все более или менее крупные населенные пункты, зоны отдыха (рекреации), крупные животноводческие комплексы, территории, занятые пахотными землями (табл. 6). Подавляющая часть отходов образуется в городах, где проживает большая часть населения земли и сконцентрирована основная масса различных производств. Антропогенные потоки вещества, образующиеся в ходе производственной деятельности городского населения, чрезвычайно многообразны (рис. 5), содержат высокие концентрации высокого круга химических элементов, в том числе и токсичных.

Включаясь в природные циклы миграции, антропогенные потоки приводят к быстрому распространению загрязняющих веществ в компонентах городского ландшафта, где неизбежно их взаимодействие с человеком.

Существенное влияние на процесс загрязнения среды оказывают военные действия. В результате второй мировой войны на полях сражений были складированы тысячи тонн металлов. В результате сравнительно маломасштабной военной операции НАТО в Югославии в 1999 г. потребление таких токсичных элементов, как свинец (Pb), кадмий (Cd), мышьяк (As) и ртуть (Hg), повысилось в результате загрязнения воздуха, воды и почв в Сербии, а также из-за неадекватного качества импортируемых или полученных через гуманитарные цели пищевых продуктов.

По оценке Госкомэкологии РФ суммарный эффект воздействия вооруженных сил на окружающую среду в мирное время сопоставим с влиянием одной из отраслей промышленности среднего масштаба (около 4% общего сброса сточных вод и 1,2% выбросов в атмосферу). По мнению Управления экологии и специальных средств защиты Минобороны РФ, реальные выбросы и сбросы от военных объектов соизмеримы с малыми и средними предприятиями.

Общий характер источников загрязнения и их связь с различными видами антропогенной деятельности
(По: Д.С. Орлов и др., 2002)

Вид деятельности	Общий тип загрязнения	Объекты загрязнения	Тип источника	Режим внесения загрязнения
1	2	3	4	5
Добыча полезных ископаемых	Резко преобладает минеральный в виде стоков (шахтные и рудничные воды, стоки обогатительных процессов) и твердых отходов (шламы, породные отвалы)	Почва, вода	Точечный	Постоянный
Добыча жидких горючих полезных ископаемых	Преобладает органический в виде стоков (утечка нефти) и выбросов (утечка газообразных углеводородов), в меньшей степени минеральный в виде стоков минерализированных нефтяных вод	Почва, вода, воздух	«	Постоянный и спонтанный (катастрофические разливы)
Производство энергии	Преобладает минеральный в виде выбросов (газообразные продукты сгорания и зола) и в меньшей степени – твердых отходов (золошлаковые хранилища), стоков (охлаждающие воды)	Воздух, вода, почва	«	Постоянный
Промышленное производство	Равноценно минеральный и органический, часто смешанный в виде твердых отходов (шлаки, осадки очистных сооружений, пыль, бракованная продукция, остатки сырья после использования полезных компонентов и т. д.), жидких отходов (отработанные растворы особо опасных токсичных веществ), выбросов (паропылегазовые централизованные выбросы горючих и токсичных производств, воздушно-пылевые неорганизованные выбросы местной вентиляции производственных помещений), стоков (промывные жидкости, отработанные растворы, условно-чистые воды после очистных сооружений)	Воздух, вода, почва	Точечный для каждого объекта; площадной для крупных промышленных зон с дальними выбросами и стоком в водоток регионального значения	Спонтанный или циклический для отдельных предприятий, постоянный для промышленных зон

1	2	3	4	5
Коммунальное хозяйство	Равноценно минеральный или органический в виде стоков (бытовая канализация, обычно принимающая значительную долю промышленных и ливневых вод) и твердых отходов (бытовой и строительный мусор), в меньшей степени – выбросов (открытое и промышленное сжигание мусора)	Воздух, вода, почва	Точечный	Постоянный
Транспорт	Преобладает минеральный в виде выброса (газообразные продукты сгорания с примесью аэрозольных частиц), в меньшей степени органический в виде стоков (промывочные воды с углеводородами)	Воздух, в меньшей степени почва	Линейный	Циклический
Земледелие	Преобладает минеральный (удобрения), в меньшей степени органо-минеральный (ядохимикаты)	Почва, растения	Площадной	Циклический
Животноводство	Преобладает органический в виде стоков	Вода, почва	Точечный	Постоянный

Ошибка!

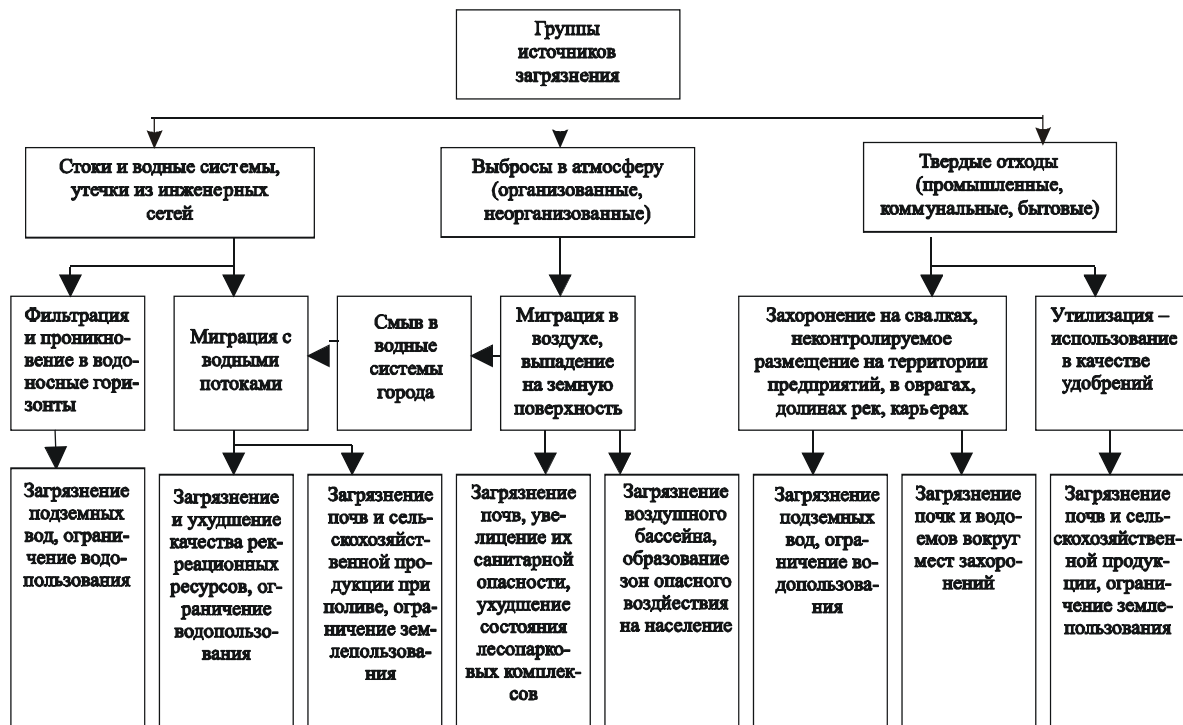


Рис. 5. Источники загрязнения окружающей среды, распространение загрязняющих веществ и последствия их воздействия (По: Ю.Е. Саг, 1990)

Среди техногенных изменений среды обитания организмов наибольшую тревогу вызывает ее загрязнение промышленными и бытовыми отходами. Наибольшую опасность представляют токсические вещества различной природы. Так, к началу 1990-х годов на территории России было размещено около 70% токсичных промышленных отходов от их общего объема в СССР, в том числе все виды наиболее крупнотоннажных отходов (отработанные формовочные смеси, отходы переработки сланцев, нефтешламы, гальванические шламы, нефтеотходы и т.п.). При этом в России накопилось более 1,6 млрд т токсичных промышленных отходов. Каждый год увеличивал эту цифру на 50 млн т, а использовалось из них только 20%. В настоящее время в мире производится около 80 тысяч видов химических продуктов общим объемом около 300 млн т в год.

Тема 4. ПРЕВРАЩЕНИЯ ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ. ПОСТУПЛЕНИЕ ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЫ. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ СРЕДЫ И СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА НА СТЕПЕНЬ ТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА

1. Микроэлементы в экосистемах

Загрязняющими биосферу веществами могут быть соединения практически всех элементов периодической системы Д.И. Менделеева.

При изучении загрязнения минеральными веществами обычно исследуют отдельные химические элементы, а не их соединения. При этом в отношении микроэлементов с начала 60-х годов XX в. очень широко используется термин «**тяжелые металлы**», или «токсичные металлы», в англоязычной литературе эти металлы называются также «следовыми» (trace metals). Для них характерны высокая токсичность, мутагенный и канцерогенный эффекты.

Термин «тяжелые металлы» принято использовать, когда речь идет об опасных уровнях концентрации металлов с атомной массой более 40.

Термин «**микроэлемент**» строгого понятия не имеет. Под термином «микроэлементы» понимают все химические элементы, содержание которых в живых организмах и природной среде не превышает 0,01%.

Живые организмы эволюционировали в геохимической среде, их состав формировался и приспосабливался к химическому составу окружающей среды. В связи с этим В.В. Ковальский отмечает, что следует исключить выражение «токсический элемент» (в том числе и «токсичный металл»), а указывать дозу и форму соединения, в которых проявляется токсичность элемента. Любой из микроэлементов при определенном уровне будет проявлять токсичность по отношению к живым организмам.

По степени опасности химические элементы подразделяются на три класса (ГОСТ 17.4.1.02-83):

1. As, Cd, Hg, Se, Pb, Zn, F.
2. B, Co, Ni, Mo, Cu, Sb, Cr.
3. Ba, V, W, Mn, Sr.

Все виды источников загрязнения (рассеиваемые пыли, твердые отходы, стоки) содержат широкую группу загрязняющих веществ полиэлементного состава. Сочетание химических элементов характеризует специфические индивидуальные особенности источников загрязнения.

Загрязнение окружающей среды происходит в результате миграции загрязняющих веществ, генерируемых источниками загрязнения.

Геохимическая миграция – неразрывный комплекс процессов, приводящих к перераспределению химических элементов в природных телах.

Основной геохимической мерой качества окружающей среды является содержание химических элементов: массовая доля химического элемента (мкг/г, мг/кг, г/т или %) либо объемная концентрация – масса химического элемента в единице объема (мкг/л, мг/л, г/м³).

Каждая миграционная природная система является одновременно **транспортирующей и вмещающей средой**. В результате геохимической миграции может происходить как рассеяние химических элементов, так и их концентрирование. Процесс рассеяния химических элементов обуславливается их разбавлением или осаждением из транспортирующих потоков. Процесс концентрации происходит в случаях, когда в силу тех или иных физических или химических причин скорость транспортирующего потока в целом или скорость перемещения каких-либо составляющих частиц потока резко уменьшается. Такие участки являются **геохимическими барьерами**. Вся система от источника поставки элементов до геохимического барьера может быть названа **миграционным потоком** или цепью распространения загрязняющего вещества.

Природные среды, накапливающие загрязняющие вещества (почвы, растительный покров, снеговой покров, донные отложения), являются депонирующими. Перемещение происходит в транспортирующих средах в вводно-миграционных и воздушно-миграционных потоках, а также путем биологического поглощения элементов растительностью и далее по цепям питания живых организмов. Транспортирующие среды для живых организмов являются главными жизнеобеспечивающими природными средами. Распространение химических элементов в антропогенезе может происходить и техническими средствами (автомобильные и железнодорожные перевозки, авиатранспорт и т.д.).

В процессе миграции происходит распределение химических элементов между природными телами.

Интенсивность миграции определяется скоростью обмена, перераспределения химических элементов между компонентами природной среды. Она зависит от физических, физико-химических и биологических свойств природных систем. В конечном счете интенсивность миграции зависит от ландшафтно-геохимических условий, т.е. от специфики сочетания гидрометеорологических, литолого-геохимических и почвенно-ботанических характеристик конкретной территории. Численно интенсивность миграции может быть выражена в виде какого-либо индекса или коэффициента, т.е. относительного показателя, сопоставляющего содержание химических элементов или их объемную концентрацию в фиксированном наблюдении, массе или моменте, по отношению к такому же состоянию природного объекта, принимаемого за

базовый (исходное состояние – до начала геохимического преобразования). Применительно к прикладным геохимическим исследованиям в качестве базового чаще всего принимается фоновое содержание. **Фоновое содержание** – среднее содержание химических элементов в природных телах по данным изучения их естественной вариации (статистических параметров распределения). **Геохимический фон** – понятие местное, локальное – средняя величина природной вариации содержаний химических элементов. Коэффициенты концентрации, подсчитанные по отношению к геохимическому фону, называются **коэффициентами аномальности** (контрастности). **Коэффициенты концентрации**, подсчитанные по отношению к среднему содержанию химического элемента в литосфере (**кларку**), в какой-либо геохимической системе (почве, горной породе, растительности и т.д.) или ее таксономической части (тип почвы, тип горной породы и т.д.), называются **кларками концентрации**.

В результате миграции химических элементов по природным транспортным каналам в окружающей среде образуются геохимические аномалии.

Геохимическая аномалия – участок территории, в пределах которого хотя бы в одном из слагающих его природных тел статистические параметры распределения химических элементов достоверно отличаются от геохимического фона.

Появление геохимических аномалий всегда связано с теми или иными природными и неприродными источниками воздействия, не являющимися обязательным компонентом данного типа геологической структуры или ландшафта. В случае антропогенных источников воздействия образуются антропогенные геохимические аномалии.

Техногенные геохимические аномалии и зоны загрязнения – понятия, широко используемые в природоохранной литературе, не являются полными синонимами. Под зоной загрязнения обычно подразумевается часть геохимической аномалии, в пределах которой загрязняющие вещества достигают концентрации, оказывающей неблагоприятное влияние на живые организмы.

Химические элементы в воздухе и воде мигрируют в виде двух основных групп форм: растворенной и взвешенной.

В водных потоках многие химические элементы мигрируют преимущественно во взвешенной форме. Поэтому при оценке загрязнения водных систем большое значение приобретает мутность воды.

Общая концентрация химических элементов в растворенной форме в условиях загрязнения определяется прежде всего степенью, а также взаимодействием в системе «вода – биота – твердое вещество».

Химические элементы, связанные со взвешенным веществом, могут присутствовать в виде геохимически подвижных форм (т.е. они могут

относительно легко трансформироваться при изменении условий среды) – сорбированные, связанные с органическим веществом, гидроксиды железа и марганца, карбонаты; и в виде неподвижных форм – сульфиды, силикаты, входящие в состав решеток неразложившихся обломочных и глинистых минералов (кристаллическая форма).

В атмосферном воздухе элементы могут находиться в аэрозольной фазе (взвешенная в воздухе, дисперсная) и парогазовой фазе.

На биосферных заповедниках, т.е. в эталонных фоновых условиях, большинство тяжелых металлов (Cd, Co, Cr, Cu, Zn, Pb, и Hg), а также Se, As, Br, Sb находятся в атмосфере, главным образом в парогазовой форме.

В атмосферном воздухе жилых территорий крупного промышленного города роль взвесей в составе атмосферы для большинства элементов возрастает до 70–90%. Однако для ряда элементов парогазовая фаза, или, вернее, не улавливаемая фильтром субмикронная фракция, составляет значительную часть содержания (As – 66%, Sb – 67%, Hg – 60%).

При анализе особенностей образования техногенной аномалии за счет выпадений из атмосферы также очень важны представления о формах нахождения химических элементов и прежде всего о соотношении растворенных и взвешенных форм. Практически для всех исследованных химических элементов на относительно удаленных и сравнительно чистых территориях в выпадениях из атмосферы преобладают растворимые формы. Вблизи источников выбросов одновременно с увеличением общей массы выпадающей пыли и степени концентрации в ней элементов резко уменьшается доля растворимых форм (кроме Cd).

В ходе исследований выяснилось, что выпадениями фиксируется всего лишь 20–30% массы выбросов. Остальная часть выброса рассеивается, поступая в региональные и глобальные миграционные циклы, создавая «фоновое» загрязнение.

Центр наиболее высоких выпадений приурочен к источнику выброса.

Влияние процессов глобального переноса антропогенных загрязняющих веществ привело к тому, что сейчас, в сущности, не удастся собрать надежные данные о природном фоновом состоянии воздуха и выпадений, определяемом космогенным, вулканогенным и литогенным поступлением химических элементов.

Морфология потоков рассеяния в урбанизированных зонах и особенности распределения химических элементов и их ассоциаций определяется, прежде всего, закономерностями пространственного распределения выпадений из атмосферы на земную поверхность.

Имеется ряд физико-математических моделей, описывающих процессы выпадения загрязняющих веществ. Основными параметрами моделей распространения являются мощность и высота источника, высота

слоя вымывания, скорость и направление воздушных потоков, гравитационные характеристики примесей, интенсивность осадков.

Элементы, поступающие с выпадениями из атмосферы, концентрируются в самой верхней части почв (0–20 см и 0–40 см). В результате техногенных выпадений и аккумуляции почвы начинают трансформировать соединения тяжелых металлов, и в почвенных горизонтах возникают новые металлорганические соединения, которых не было до техногенного загрязнения.

Локализация и интенсивность поступления техногенных потоков химических элементов обуславливает формирование техногенных геохимических аномалий и биогеохимических провинций с различной степенью экологической напряженности.

Под действием техногенных выбросов происходит деградация плодородия почв. В поверхностных горизонтах почв в районах промышленных узлов содержание микроэлементов, в том числе и тяжелых металлов, увеличивается в десятки и сотни раз относительно фоновых концентраций, и загрязненные почвы сами становятся источником загрязнения окружающей среды. В результате на таких промышленных территориях образуются техногенные биогеохимические микропровинции с аномально высоким содержанием микроэлементов, и в конечном счете сильно изменяются состав и свойства почвы вплоть до исчезновения на их поверхности природной растительности. На таких почвах культурные растения настолько меняют свой химический состав, что становятся непригодными для употребления в пищу человека и в качестве фуража для животных.

Химическое загрязнение почв тяжелыми металлами – наиболее опасный вид деградации почвенного покрова, поскольку самоочищающая способность почв от тяжелых металлов минимальна, почвы прочно аккумулируют их, чему способствует органическое вещество. Тем самым почва становится одним из важнейших геохимических барьеров для большинства токсикантов на пути их миграции из атмосферы в грунтовые и поверхностные воды.

Так как на большей части урбанизированных территорий антропогенное воздействие преобладает над естественными факторами почвообразования, то в городах мы имеем специфические типы почв, характерной особенностью которых является высокий уровень загрязнения. При максимальном проявлении процессов химического загрязнения почва полностью утрачивает способность к продуктивности и биологическому самоочищению, что ведет к нарушению ее экологических функций.

Миграционные процессы химических в почвах обусловлены рядом факторов, важнейшими из которых являются окислительно-восстановительные и кислотно-основные свойства почв, содержание в

них органического вещества, гранулометрический состав, а также водно-тепловой режим и геохимический фон региона.

Захват химических элементов растительностью знаменует их вовлечение в особую форму движения – биологическую миграцию. Учитывая неодинаковое физиологическое значение разных элементов, можно предположить, что интенсивность вовлечения разных элементов в этот процесс неодинакова. Б.Б. Полюнов предложил характеризовать **интенсивность биологического поглощения** химического элемента частным от деления его содержания в золе и горных породах. Этот параметр А.И. Перельман (1975) назвал **коэффициентом биологического поглощения** K_b . Так, например, расчеты показывают, что молибден в десятки раз интенсивнее аккумулируется растительностью, чем титан.

Все элементы можно разделить по интенсивности биологического поглощения на две группы. К первой относятся те, концентрация которых в золе больше, чем в земной коре. Особенно активно захватываются бор, бром, йод, цинк и серебро ($K_b > 10$). Ко второй группе относятся элементы с низкой интенсивностью поглощения, имеющие $K_b < 1$. Некоторые из них присутствуют в земной коре преимущественно в формах, трудно доступных для растений (галлий, цирконий, титан, иттрий, лантан), другие токсичны, поэтому и поглощаются ограниченно (фтор, уран).

Интенсивность биологического поглощения химических элементов не зависит от их содержания в земной коре. Циркония в гранитном слое континентов несколько больше, чем цинка, но интенсивность биологического поглощения циркония в 13 раз меньше. Причина – его слабое участие в биологических процессах и преобладание форм, трудно доступных для растений. Глобальные геохимические закономерности растительности суши, по-видимому, имеют глубокое физиологическое и эволюционное обоснование.

Поглощение химических элементов растениями – процесс, в значительной мере регулируемый организмом в зависимости от характера строения и химического состава клеточных оболочек у разных видов, составляет всего 2–3% от всей массы усвоенных минеральных элементов. Однако регулирование растением поглощения элементов имеет место только при питании из уравновешенных растворов с низкой концентрацией минеральных веществ. При повышении концентрации процессы регуляции в значительной степени подавляются, в результате чего происходит значительное накопление элементов в растительном организме.

При повышении уровня загрязнения инактивация токсикантов в почве становится неполной и поток ионов начинает атаковать корни. Часть ионов растение способно перевести в менее активное состояние еще до проникновения их в корни: хелатировать (связывать) с помощью

корневых выделений и адсорбировать на внешней поверхности корней. И все же большое количество токсикантов попадает в корень, где частично адсорбируется на стенках. Если в клетках корня окажется ионов все же больше допустимого уровня, то начинает действовать еще один механизм защиты, переводящий излишек в вакуоли. При продвижении по проводящим тканям растения элементы могут поглощаться ее стенками, а также закомплексовываться присутствующими в клеточном соке органическими соединениями. Для проникновения в клетку листа элементу необходимо преодолеть клеточную мембрану, то есть по аналогии с корнями здесь действует механизм избирательного поглощения.

Помимо поступления тяжелых металлов в растение через корни из загрязненных почв существует еще один путь – поглощение металлов через листовую поверхность из газопылевых выбросов и аэрозолей.

При увеличении поступления химических элементов в природные среды возможно изменение химического состава живых организмов. Мигрируя по пищевым цепям, микроэлементы могут накапливаться в органах и тканях растительных и животных организмов в токсичных концентрациях. Это обстоятельство необходимо учитывать, так как конечным звеном трофической цепи является человек. Сельскохозяйственная продукция и промышленные объекты с превышением уровня ПДК микроэлементов могут оказаться опасными для здоровья человека при использовании их в пищу и в качестве сырья для изготовления медицинских препаратов.

Ртуть – единственный металл, который находится в обычных условиях в виде жидкости и интенсивно выделяет пары. Из неорганических соединений ртути наиболее опасны металлическая ртуть, выделяемые пары и хорошо растворимые соли ртути. Соединения двухвалентной ртути токсичнее, чем одновалентные.

В 1972 г. С. Йенсен и А. Йермелов высказали предположение о наличии двух разных круговоротов ртути в окружающей среде – глобального (включающего циркуляцию паров ртути в атмосфере) и локального (основанного на предполагаемой циркуляции летучих соединений диметилртути). Основная часть вовлекаемой в глобальный круговорот ртути принадлежит ртути, поступающей преимущественно в результате техногенной деятельности.

Считается, что основным природным источником ртути служит общая дегазация земной коры и океана (по грубым оценкам – 8–10 тыс. т/год).

Ртуть давно известна как яд. Выражение «сошел с ума как шляпочник» появилось в те времена, когда многие люди, занимавшиеся изготовлением фетровых шляп, страдали психическими расстройствами из-за высоких концентраций ртути, применявшейся в шляпном деле. В легких случаях отравление вызывает бессонницу, неспособность вос-

принимать критику, страхи, головную боль, депрессию и неадекватные эмоциональные реакции.

Ни один известный биоцид не изучен так хорошо, как ртуть, в отношении своей циркуляции в пищевых цепях и зависящей от нее опасности для человека и животных. Это утверждение относится, прежде всего, к метилртути, которая представляет собой особо эффективный фунгицид, но одновременно очень токсична для теплокровных и очень стабильна.

Как показывают имеющиеся данные, в настоящее время наиболее опасные и критические ситуации, связанные с загрязнением ртутью, проявляются в связи с ее поступлением в водные экосистемы. Свидетельством этому являются широко известные события в Японии, Швеции, Северной Америке.

В районе Минамата (Япония) заболело около 120 человек; 46 из них умерли раньше, чем исследователи обнаружили, что люди и животные отравлялись выловленными в заливе моллюсками и рыбой, содержащими большие количества ртути. Источником ртути оказалась фабрика пластмасс, расположенная на реке, впадающей в залив Минамата. Хотя для рыбы ртуть так же токсична, как и для людей, концентрации ее в воде залива были не столь высоки, чтобы рыбы и моллюски не могли здесь жить. Ртуть из следового элемента превратилась в источник эпидемиологического заболевания.

Согласно оценкам ученых, предприятия по производству хлора и каустической соды в США до начала семидесятых годов отдавали в стоки от 100 до 200 г ртути на каждую тонну произведенной каустической соды. Концентрация ртути в рыбе, выловленной в этой реке, оказалась такой же высокой, как и в рыбе из залива Минамата. Более того, у кошек при кормлении их рыбой из этой реки появились признаки отравления ртутью. В настоящее время законы строго запрещают сброс ртути с промышленными отходами. Однако в тех местах, где раньше сбрасывали ртуть в среду, например при производстве бумаги и каустической соды, ртуть в донном иле до сих пор загрязняет воду и живущие в ней организмы. Во многих штатах США ограничена рыбная ловля, поскольку в рыбе накапливается ртуть, сброшенная с отходами в воду много лет назад. Один из крупнейших выбросов ртути в США имел место в Ок-Ридже (штат Тенесси) на заводе Y-12, выпускающем компоненты оружия. В 1983 г. частное исследование, предпринятое чиновниками Ок-Риджа, показало, что, по-видимому, произошло серьезное загрязнение ртутью растительности и рыбы в окрестностях этого предприятия.

Постепенно выяснилось, что примерно 1 млн кг элементарной ртути попало в окружающую среду; вероятно, большая часть ее медленно просачивалась в глубокие щели и трещины в породах, находящихся под

заводом. Около 200 тыс. кг было сброшено непосредственно в проток Ист-Форк-Поплар. Выловленная вблизи завода рыба содержала в два раза больше ртути, чем верхний предел, определяемый согласно закону $1 \cdot 10^{-6}$ (одна часть на миллион).

Ртуть аккумулируют планктонные организмы (например водоросли), которыми питаются ракообразные. Ракообразных поедают рыбы, а рыб – птицы. Концевыми звеньями пищевых цепей нередко бывают чайки, чомги, скопы, орланы-белохвосты. В Швеции содержание метилртути в организме птиц, в значительной части питающихся рыбой, приблизилось к тем уровням, при которых зерноядные наземные птицы уже погибали от действия ртути, полученной при поедании посевного зерна (в Швеции в 1940-х годах зерно протравливали метилртутьдицианамидом).

В водной пищевой цепи концентрация метилртути от звена к звену увеличивается. Так как метилртуть растворима в жирах, она легко переходит из воды в водные организмы. При захвате мельчайших живых существ более крупными, для которых они служат пищей, это вещество сохраняется в последних. Так как у него период полураспада (особенно в организмах с низким уровнем обмена веществ) необычайно длителен (у человека 70 дней), яд не выделяется, а, наоборот, накапливается в организме. Особенно страдают от этого морские млекопитающие, так как они живут всецело за счет питания рыбой.

Каким бы путем ртуть ни попадала в воду, микроорганизмы метилируют ее, и при этом всегда образуется метилртуть (рис. 6).

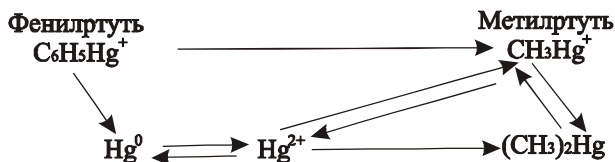


Рис. 6. Упрощенная схема превращений ртути в воде (По: В. Эйхлер, 1986)

Это соединение жирорастворимо (как упоминалось выше), чрезвычайно ядовито и очень устойчиво.

Свинец. Человечество уже более 2 тыс. лет знакомо с опасностью, которую несет использование этого металла и свинцовых изделий.

В Древней Греции отравления людей, работавших со свинцом, называли сатурнизмом. Его симптомами были колики, сопровождавшиеся бредовым состоянием и параличами. Много отравлений вызвало хранение напитков, вин и продуктов в глазурованных керамических сосудах. В 1883 г. в английском законодательстве появился первый закон, по-

священный предупреждению свинцового отравления; он запрещал использование гончарной посуды, покрытой свинцовой глазурью. В настоящее время свинец используется в аккумуляторах, в производстве кабелей, красок, стекла, смазок, бензина, средств защиты от радиации и т.д.

К настоящему времени накоплено огромное количество сведений о токсическом действии свинца на живые организмы, о поведении этого элемента в природных средах.

Загрязнение среды свинцом обусловлено в основном четырьмя видами хозяйственной деятельности: 1) сжиганием жидкого и твердого топлива, сопровождающимся выбросами в атмосферу; 2) свинцовоплавильным производством, с которым тоже связаны выбросы свинца в атмосферу; 3) сбрасыванием сточных вод, в которых свинец обычно содержится в повышенных количествах, и 4) внесением в почву химикатов. Настоящим бичом современности является загрязнение атмосферы автомобильными выхлопами, содержащими продукты неполного сгорания топлива, в том числе и неразложившуюся часть тетраэтилсвинца.

В результате вдыхания воздуха, содержащего свинец, не менее 15% его поступает в кровь. Токсическое действие свинца по отношению к организму человека, животных связывают в первую очередь с SH-группами устойчивых меркаптидов и блокированием ферментных систем. Свинец обладает кумулятивными свойствами. Среди механизмов депонирования свинца главным является отложение его в костной ткани в результате замещения кальция. В значительно меньшей степени свинец откладывается в селезенке, печени, почках, головном мозгу и других органах. Этот элемент может сохраняться в организме человека долгое время (годы). Под влиянием неблагоприятных воздействий (алкоголизм, инфекция, травма) нередко наблюдается проявление или обострение свинцовой интоксикации, обусловленное выделением свинца из депонирующего органа, ткани в ток крови.

Свинец является протоплазматическим ядом, действующим на все органы и системы организма. Токсической дозой свинца для человека является 1 мг, летальной – 10 г.

Основным источником поступления свинца в организм человека служат продукты питания, в связи с этим опасно техногенное загрязнение свинцом пищевых и кормовых культур. Важную роль играет поступление свинца в организм человека с почвой, пылью, питьевой водой и вдыхаемым воздухом. Данные по содержанию свинца в крови детского населения России свидетельствуют о том, что почти у 44% детей в городах России могут возникать проблемы в поведении и обучении, обусловленные воздействием свинца; около 9% нуждаются в лечении; здоровье 0,2% детей находится в опасности и примерно 0,01% нуждается в неотложном медицинском вмешательстве (Доклад о свинцовом загрязнении..., 1997).

По данным многочисленных исследований, в промышленно развитых городах с увеличением уровня загрязнения возрастает вариабельность свинца (так же как и других элементов) в почвах, изменяется химический состав растений.

Техногенные воздействия на почву и растительный покров значительно меняют параметры биологического круговорота свинца. Вокруг промышленных предприятий и автодорог растения поглощают свинец не только из почв с помощью корневых систем, но и из атмосферы поверхностью листьев. Газопылевые выбросы, содержащие свинец, могут механически осаждаться на листовых пластинках и попадать внутрь тканей. Ориентировочные подсчеты показывают, что таким путем в экстремальных условиях в растения может попадать до половины содержащегося в нем свинца. Исследованиями выявлено, что в зоне аномальных ареалов загрязнения многие сельскохозяйственные культуры содержат свинец в концентрациях, превышающих ПДК в несколько раз.

Растения накапливают свинец в количествах $n \cdot 10^{-5}$ – $n \cdot 10^{-4}$ %. Хотя в природных условиях свинец присутствует во всех видах растений, его роль в метаболизме установить не удастся. Взаимодействие свинца с другими элементами в различных условиях среды не позволяет точно определить его токсичные для жизненных процессов (в отношении растений) концентрации. В ряде работ описано токсичное действие свинца на фотосинтез, дыхание, митоз и водный обмен, при этом строго специфичных симптомов свинцового токсикоза у растений не отмечено.

Кадмий. Среди всех токсичных и особотоксичных элементов таблицы Д.И. Менделеева кадмий по темпам и масштабам загрязнения стал одним из приоритетных загрязнителей планеты. После накопления большого массива данных по токсикологии кадмий признан особо опасным экотоксикантом для здоровья человека. Это обусловлено проявлением токсических эффектов соединений кадмия в низких дозах; длительным периодом полувыведения – 30 лет; низким уровнем концентрации в выделениях из организма; преимущественным накоплением в мягких тканях, почках и печени.

Полагают (С.Н. Волков, 2003), что метаболическая активность кадмия выше, чем у ртути.

Толчком к резкому возрастанию интереса к кадмию явилось обнаружение отрицательных биологических последствий при избыточном поступлении этого элемента в среду. В 1960-х годах в Японии произошла вспышка болезни «Itai-Itai», когда было установлено, что попадание кадмия в пищу представляет большую опасность. Болезнь начиналась болями в спине и почках, а заканчивалась деформацией скелета, множественными переломами костей и ужасными страданиями, вызываемыми давлением массы тела на кости. Трагедия возникла в результате длитель-

ного загрязнения оросительных вод рисовых полей промышленными отходами, содержащими кадмий.

Согласно рекомендациям ФАО/ВОЗ, допустимая суточная доза кадмия для человека равна 0,4–0,5 мг.

Кадмий – относительно новый для техники металл. Хотя он был открыт в начале прошлого века, его широкое применение началось в 20–30-е годы XX века, особенно в конце 40-х годов.

Кадмий оказался единственным из всех редких тяжелых металлов, который по своему разнообразию свойств удовлетворял требованиям к качественным характеристикам выпускаемой продукции – износостойкости изделий и устойчивости к внешним воздействиям.

Поступление кадмия в городские системы последовательно возрастало с увеличением разнообразия выпускаемой продукции, используемой в высоких технологиях и хозяйственно-бытовых целях.

Будучи по своей природе элементом, не способным к высокой аккумуляции в геосистемах (его кларк в литосфере составляет 0,13 мг/кг), кадмий под воздействием человека превратился в элемент, аккумулирующийся в городском пространстве.

До тех пор, пока в своем развитии город не импортирует Cd и не нарушает баланс естественных геохимических процессов, геохимия Cd будет близка к природной.

В среду кадмий поступает через воздух и воду при добыче, промышленной переработке сырья, при сжигании топлива и городских отходов, со стоками гальванических цехов, а также заводов, выпускающих серебряно-кадмиевые аккумуляторы, при изнашивании предметов, содержащих кадмий. Однако резкое возрастание кадмия в воздухе наблюдается лишь вблизи предприятий по выплавке кадмия. Во всем мире в окружающую среду ежегодно выбрасывается около 5 тыс. т Cd, в то время как мировая добыча этого металла составляет 15 тыс. т/год.

Кадмий, как и ртуть, образует крайне токсичные летучие алкилированные формы. В биоценозах за счет ковалентного связывания с органическими соединениями кадмий может как проникать в зеленую массу растений через кутикулу листа, так и удаляться с листовой поверхности обратно в атмосферу. Именно с этими замечательными свойствами – высокой летучестью и высокой проникающей способностью – связаны сверхвысокие темпы распространения кадмия в биосредах и ландшафтах. Как отмечает В.В. Добровольский, из всех тяжелых металлов кадмий имеет максимальный коэффициент аэрозольной аккумуляции – более 100.

Селен. В течение многих лет при изучении содержания токсичных элементов в среде и биоте внимание исследователей было сосредоточено на тяжелых металлах, список которых традиционно начинался Hg, Pb, Cd, в то время как уровни концентраций селена в компонентах экосистем, особенно морских, оставались малоизвестными.

Появление новых сведений о биологическом значении селена и его токсичных свойствах делают необходимым исследование этого элемента не только в живых организмах, но и в компонентах экосистем в целом, в первую очередь в регионах, подверженных интенсивному антропогенному воздействию.

Содержание селена в земной коре, почвах и организмах не превышает 0,001%, однако его биологическая роль весьма значительна. Основным проявлением биологической активности селена является способность заменять серу. Селен до недавнего времени считался канцерогеном, но, как показали детальные исследования последних лет, это ошибочное мнение. Этот элемент входит в состав фермента глутатионпероксидазы, играющей важную роль в качестве антиоксиданта в организме. С явлениями недостаточности селена в рационе связаны такие заболевания, как токсическая дистрофия печени, экссудативный диатез, мышечная дистрофия, энцефаломалиция (размягчение мозга). При недостатке селена в рационе животных наблюдаются следующие изменения в организме: задержка роста, бесплодие, дегенеративные изменения в миокарде и скелетных мышцах, нервных клетках, печени, почках, семенниках и др. органах, повышается проницаемость капилляров и др. изменения.

В Китае, особенно в провинции Кешан, многие сотни лет свирепствовало заболевание сердечной мышцы и уносило жизни детей и молодых матерей до тех пор, пока не выяснили, что причина этого заболевания связана с дефицитом селена в их питании. В областях с очень низким содержанием селена распространены болезни Кешана и Кашина-Бека.

Селен защищает организм от накопления продуктов перекисного окисления липидов, способствующих в первую очередь окислительной деструкции клеточных и органоидных мембран. Являясь антиоксидантом, селен стабилизирует клеточные мембраны важнейших органов человека, особенно сердечной мышцы; нормализует активность ядер, предупреждает повреждение их хромосом, стимулирует функции рибосом; нормализует обмен простагландинов, простаглицлинов, дистантных гормонов, таких как гормон роста, тироидные; одновременно нормализуя обмен протеинов и нуклеиновых кислот, увеличивает репродуктивность животных.

Биологическая активность селена зависит от химической формы, в которой он содержится в пище и организме.

Элементарный селен инертен, наиболее токсичны некоторые органические соединения селена. Наиболее ядовитыми являются селенистый водород, двуокись селена, галогениды селена и соединения селена с тяжелыми элементами. Селенистая кислота и ее соли действуют значительно сильнее, чем селеновая кислота и ее производные. Дать сравнительную оценку токсичности неорганических и органических соединений пока еще нельзя.

Отдельно следует отметить предельно допустимые уровни нахождения селена в среде и накопление его организмами в концентрациях, вызывающих функциональные нарушения.

Содержание селена в воде в количестве 2 мкг/л или выше следует рассматривать как опасное для здоровья и долговременного разведения рыбы и других видов диких животных, которые через биоаккумуляцию могут быть токсичными для пищевых цепей воспроизводства. В некоторых случаях ультраследовые количества растворенного и особенно органического селена могут привести к биоаккумуляции и токсичности даже при концентрациях селена в воде менее чем 1 мкг/л. Результаты исследований, проведенных Л. Барон и др. (Baron et al., 1997), показывают, что в органах и тканях зимородков, питающихся загрязненной водной пищей, концентрации селена находятся на потенциально токсичном уровне.

Организмы, участвующие в пищевых цепях, такие как зоопланктон, моллюски бентоса и некоторые виды рыб, могут накапливать селен до 30 мкг/г сухой массы (в некоторых особях до 370 мкг/г) без очевидных признаков изменения поведения или воспроизводства. Однако за порог токсичности пищи, потребляемой рыбами и дикими животными, принимается концентрация не более 3 мкг/г. П. Нассос и др. (Nassos et al., 1980) установили концентрацию селена в воде, достаточную для того, чтобы убить половину тестируемых организмов (зоопланктон) за определенное время (табл. 7).

Таблица 7

**Сорокашестичасовая LC₅₀ для селенита натрия в воде, мкг/г
(По: P. Nassos et al., 1980)**

Вид	Концентрация Se
Oedogonium cardiacum	< 0,1
Daphnia magna	< 0,25
Culex fatigans, farva	< 3,1
Physa sp	> 10,0
Gambusia affinis	> 6,0

Организмы, участвующие в пищевых цепях с содержанием селена выше этого предела, должны рассматриваться как потенциально опасные для рыб и водоплавающих птиц, которые питаются этими организмами. Для животных в общем селен остротоксичен при концентрации в пище более 5 мкг/г, но он необходим при концентрации менее 0,1–0,5 мкг/г.

Выяснено, что в некоторых местностях повышенное присутствие селена в растениях (благодаря содержанию его в почве) вызывает у скота щелочную болезнь, у животных поражаются суставы, кости, кожа,

происходит потеря зрения и т.д. Отравленные животные в конце концов погибают от истощения. Избыток селена в растениях (содержание порядка $5 \cdot 10^{-6}\%$) вызывает облысение овец и болезнь копыт, выпадение перьев у птиц.

Селен – довольно сильный политропный яд, поражающий нервную систему, почки, печень. Установлена его токсичность для человека при потреблении 3–5 мг в день.

Мышьяк. Биофильный элемент, постоянно содержится в организмах растений и животных. Биологическая роль мышьяка выяснена мало, однако известно, что мышьяк относится к ретикуло-эндотелиальным элементам, т.е. принимает участие в процессах выработки иммунных тел и протекания защитных реакций. У лабораторных животных и коз при недостатке мышьяка в специальной диете наблюдалось нарушение воспроизводительных функций, ухудшение общего состояния и увеличение летальных исходов. Вместе с тем, мышьякодефицитные состояния у человека неизвестны.

Кроме того, мышьяк принимает участие в нуклеиновом обмене, т.е. имеет прямое отношение к синтезу белка, и необходим для синтеза гемоглобина, хотя и не входит в его состав.

Известно, что в организме млекопитающих мышьяк содержится в восстановленных формах As , $NaAs^{3+}$, которые рассматривают как потенциальные стимуляторы образования металлотионеина из $CdCl_2$.

Мышьяковистые минеральные воды применяют при лечении анемии и некоторых желудочно-кишечных заболеваний. Мышьяк – лучшее средство против селенового токсикоза. Этот элемент входит в состав мумие – природного минерально-органического вещества. Также его применяют при лечении сонной болезни на последней стадии.

Токсическое действие для растений обычно проявляется на организмах, растущих на отвалах рудников и на почвах, обработанных мышьякосодержащими пестицидами или осадком сточных вод. Об отравлении мышьяком свидетельствуют такие признаки, как увядание листьев, фиолетовая окраска (за счет увеличения количества антоцианина), обесцвечивание корнеплодов и клеточный плазмоз. Однако наиболее распространенные симптомы интоксикации – это замедление темпов роста растений и снижение их урожайности.

У водорослей мышьяк аккумулируется в клеточном белке и убивает их; или же он накапливается в телах животных, занимающих в пищевой пирамиде более высокое положение.

Мышьяк – высокотоксичный кумулятивный протоплазматический яд, поражающий нервную систему. Смертельная доза 60–200 мг. Хроническая интоксикация наблюдается при потреблении 1–5 мг/день.

Мышьяк блокирует SH-группы в ферментах, контролирует тканевое дыхание, деление клеток, другие жизненно важные функции. Хро-

ническое отравление приводит к потере аппетита, сопровождаемой желудочно-кишечным расстройством типа гастроэнтерита, и к потере веса.

Также отравление мышьяком может вызвать рак легких и кожи, умственные расстройства. Наблюдается резкое обезвоживание организма, сопровождающееся судорогами, гемоглобинурия, гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность. Возможна паралитическая форма: глухота, судороги, потеря сознания, кома, паралич дыхания, коллапс. При ингаляционных отравлениях мышьяковистым водородом быстро развивается тяжелый гемолиз, гемоглобинурия, цианоз, печеночно-почечная недостаточность, гемолитическая анемия.

Трехвалентный мышьяк тормозит окислительные процессы. Пятивалентный мышьяк усиливает брожение, повышает гликолиз крови и мышечной ткани и ускоряет распад гексозодифосфата.

Канцерогенность неорганических соединений мышьяка доказана для кожи и легких человека.

2. Пестициды

Пестициды – собирательный термин, охватывающий химические соединения различных классов, применяемые в сельском хозяйстве, здравоохранении, промышленности, нефтедобыче и др. Пестициды начали использовать еще в войсках Александра Македонского для борьбы с паразитами человека (порошок долматской ромашки). В здравоохранении пестициды применяют для борьбы с членистоногими – переносчиками таких опасных заболеваний, как малярия, чума, туляремия, энцефалит, сонная и слоновая болезнь, многие кишечные заболевания. В здравоохранении и ветеринарии, кроме того, пестициды используют в качестве дезинфицирующих средств, в промышленности – для предохранения неметаллических материалов (полимеров, древесины, текстильных изделий), борьбы с обрастанием морских судов, особенно в южных морях, для борьбы с сероводородобразующими бактериями, для предохранения труб от коррозии.

В наибольших масштабах пестициды используют в сельском хозяйстве для борьбы с членистоногими (инсектициды и акарициды), нематодами (нематоциды), грибными (фунгициды) и бактериальными (бактерициды) заболеваниями растений и животных, а также для борьбы с сорняками (гербициды). К пестицидам относят также регуляторы роста растений (ретарданты), используемые для борьбы с полеганием различных культур, для дефолиации (удаления листьев) и десикации (подсушивания растений на корню), чтобы облегчить уборку урожая, а также для предохранения от заморозков и засухи.

Базельскому химику Паулю Герману Мюллеру – руководителю лаборатории фирмы «Гейги» (Geigy), за обнаружение у ДДТ паразитель-

ных инсектицидных свойств была присуждена Нобелевская премия в области физиологии и медицины. Основанием для этого послужил тот факт, что с помощью ДДТ впервые удалось провести успешную борьбу с переносчиками малярии и сыпного тифа и таким образом искоренить эти заболевания. Секрет такой чудесной эффективности заключался в широком спектре действия препарата в сочетании с исключительной персистентностью и, по-видимому, лишь незначительной токсичностью, как полагали, для теплокровных.

Именно широкий спектр воздействия и устойчивость ДДТ оказались впоследствии коварными сторонами этого вещества. Из-за широкого спектра действия вместе с вредными насекомыми уничтожались и полезные. А устойчивость приводила к тому, что ДДТ накапливался в пищевых цепях и оказывал губительное действие на их концевые звенья: например, соколы-сапсаны стали исчезать потому, что вследствие отравления ДДТ они откладывали яйца со слишком тонкой скорлупой, которые во время насиживания разбивались.

В результате накопления множества подобных сведений за ДДТ утвердилась слава чудовищно опасного препарата. Когда в США концентрация ДДТ в молоке кормящих матерей в результате передачи этого вещества через пищевые цепи достигла уровня в 4 раза выше предельно допустимого, применение ДДТ было запрещено.

По химическому составу выделяются 3 основные группы пестицидов:

Неорганические соединения (соединения ртути, фтора, бария, серы, меди, а также хлораты и бораты).

Пестициды растительного, бактериального и грибного происхождения (пиретрины, бактериальные и грибные препараты, антибиотики и фитонциды).

Органические соединения, к которым относятся пестициды высокой физиологической активности: хлорорганические соединения (гексахлорциклогексан, гептахлор и др.); фосфорорганические соединения (хлорофос, метилнитрофос, карбофос и др.); производные карбаминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот (пиримор, карбин, тиллом); нитропроизводные фенолов (нитрафен, каратан); фталимиды (каптан, фталан); минеральные масла; органические соединения ртути (гранозан, меркуран и др.); хиноны (дихлон); производные мочевины и др.

В зависимости от способности сопротивляться процессам разложения пестициды подразделяются на слабостойкие (сохраняются в окружающей среде 1–12 недель), среднестойкие (сохраняются 1–18 месяцев) и очень стойкие (сохраняются два года и более). Очевидно, что слабостойкие пестициды в окружающей среде практически не накапливаются. В идеальном виде пестицид, оказав требуемое воздействие на вредителя, должен был бы сразу разрушиться, образовав безвредные продукты разложения.

Особую опасность представляют стойкие и кумулятивные пестициды: триазин, симтриазин, хлордан, гептахлор – они обнаруживаются в почве спустя десять и более лет после применения. Поступая в почву, пестициды мигрируют вниз по профилю с нисходящими токами дождевых и оросительных вод, причем скорость и глубина миграции зависят от дозы токсиканта, его летучести и адсорбируемости, а также от водного и теплового режимов почвы. Остаточные количества пестицидов обнаруживают на глубине 200 см и более.

Попадая в почвенно-грунтовые воды в малых концентрациях, пестициды изменяют к худшему органолептические свойства воды (вкус, запах). Присутствие 5–10 мкг/л дихлорфенола придает воде специфический запах и делает ее непригодной для питья. В годы массового применения ДДТ на хлопковых полях этот пестицид обнаруживали в артезианских скважинах на глубине 80 м, а его концентрация в арыках превышала допустимую в 3–4 раза, а иногда и в десятки раз.

Современные пестициды за редким исключением обладают низкой токсичностью, приближающейся к токсичности поваренной соли, и во много раз менее ядовиты, чем кофеин. Следует отметить, что современные пестициды в течение одного вегетационного периода полностью разрушаются в окружающей среде. Мировой океан можно считать аккумулятором особо стойких пестицидов. Так, для наиболее хорошо изученного из них – ДДТ (4,4'-дихлордифенилтрихлорметилметан) – установлено, что в гидросферу поступило более 25% общего количества использованного препарата. Следовательно, использование долгоживущих пестицидов должно быть ограничено или запрещено. Например, применение ДДТ запрещено во всем мире, в бывшем СССР – с 1970-х годов. Последовательность введения запрета на ДДТ в различных странах была следующая: Новая Зеландия, СССР, Венгрия, Швеция, Дания, Финляндия, далее – прочие страны.

Для уменьшения возможной опасности разработаны следующие требования к современным пестицидам:

1) низкая острая токсичность для человека, сельскохозяйственных животных и других объектов окружающей среды;

2) отсутствие отрицательных эффектов при длительном воздействии малых доз, в том числе мутагенного, канцерогенного и тератогенного действия (тератогенный – повреждающий зародыш);

3) низкая персистентность.

Кроме того, рекомендуемые препараты должны обладать следующими свойствами:

1) высокая эффективность в борьбе с вредными организмами;

2) экономическая целесообразность использования;

3) доступность сырья и производства.

Широкое применение пестицидов связано с их высокой экономической эффективностью.

Несмотря на то, что в перспективе на будущее разработка «короткоживущих» пестицидов отодвинет эту группу загрязнителей на более низкий уровень в ранжированном по степени опасности ряду загрязнителей, токсичность этих соединений в отношении биологических систем различного уровня организации неоспорима.

Так, на сайте орнитологического международного журнала Ornithomedia в 1995 г. опубликована тревожная статья израильской исследовательницы Орны Эшед о причинах смертности грифов на севере Израиля.

По мнению ученых, причиной высокой смертности птиц стала интоксикация карбаматным пестицидом альдикарб. Это удобрение используют израильские фермеры.

Альдикарб легко растворим в воде. Эксперты Всемирной организации здравоохранения считают его применение крайне опасным, поскольку альдикарб высоко токсичен и может угрожать здоровью не только животных, но и человека.

Большинство пестицидов относится к высокоактивным органическим соединениям. Эти пестициды по форме концентратов эмульсий являются липофильными соединениями, поэтому хорошо растворяются в липидах клеточных мембран и легко диффундируют в клетке. Проникнув в живую клетку, пестициды изменяют физико-химические свойства цитоплазмы, разрушают мембраны органелл, изменяют реакцию среды, нарушают условия нормального функционирования клеточных белков.

Накопление пестицидов в трофической цепи чрезвычайно опасно: так, в морских экосистемах планктон и мальки, селективно поглощающие токсиканты, сами служат пищей более крупным организмам, обитающим в океане. Если процесс концентрирования хлорпроизводных углеводов повторяется на нескольких уровнях трофических цепей, то в конце цепей содержание токсикантов может оказаться очень высоким.

Накоплен огромный массив информации о действии ДДТ на живые организмы, о процессах аккумуляции и передачи этого токсиканта через пищевые цепи. Так, в отношении последовательного концентрирования ДДТ известно: если ДДТ распыляют с самолета над каким-нибудь стоячим водоемом, то уже через несколько дней его нельзя обнаружить в воде, так как к этому времени он успевает полностью перейти из воды в микроорганизмы (бактерии, водоросли) или же в донный ил водоема. Таким образом, ДДТ переходит в начальные звенья пищевых цепей, и в результате запускается процесс его накопления, которым определяется пагубная роль ДДТ в пищевой цепи.

Один из наиболее очевидных примеров простой пищевой цепи, в которой циркулирует ДДТ, – это случай с перелетными дроздами, описанный Рашель Карсон. Гриб *Ceratocystis ulmi* вызывает опустошитель-

ную болезнь вязов – так называемую голландскую болезнь. Ее передает вязовый заболотник (*Scolytes multistriatus*), с которым боролись, обрабатывая ДДТ отдельные деревья или целые парковые насаждения. Остатки осевшего на деревьях ДДТ попадают затем с дождевой водой, а осенью и вместе с опадающими листьями в почву или в листовую подстилку. Там ДДТ поглощают дождевые черви, поедающие остатки листьев, и он откладывается и даже концентрируется в их телах. Если теперь перелетные дрозды (*Turdus migratorius*) будут поедать преимущественно дождевых червей, то они будут хронически отравляться ДДТ. Непосредственно погибает только часть дроздов, но у всех без исключения нарушается способность к размножению. Они становятся стерильными или откладывают бесплодные яйца; либо умирают их птенцы, особенно в тех случаях, когда их кормят дождевыми червями, содержащими ДДТ. Именно поэтому побочным результатом борьбы с голландской болезнью вязов, проводившейся с помощью ДДТ, явилось почти полное исчезновение перелетных дроздов на значительных территориях США.

Существенное влияние пестициды оказывают на почвенную микробиоту. Реакция почвенной микробиоты на пестициды варьирует от высокой устойчивости до сильной чувствительности. Под влиянием пестицидов наиболее заметно снижается численность микроорганизмов-нитрификаторов, почвенных грибов; бактерии и актиномицеты испытывают меньший стресс.

Влияние пестицидов на микробиоту существенно зависит от вида применяемого пестицида. Из систематических групп микроорганизмов наиболее сильно угнетаются грибы: *Penicillium*, *Fusarium*, *Humicola*, *Mucor*, *Trichoderma*. Из бактерий наиболее устойчивы псевдомонады, коринебактерии и флавобактерии. Предполагают, что негативному воздействию пестицидов более подвержены эволюционно более древние организмы – автотрофные и diaзотрофные бактерии, генетическая основа которых формировалась в примитивной биосфере Земли в отсутствие физиологически активных соединений.

Воздействие пестицидов на почвенную микробиоту не всегда негативно. Поступление в почву органических остатков в результате массовой гибели сорняков после применения гербицида может увеличивать численность некоторых групп микроорганизмов. Так, например, обработка почвы каптаном и паратионметилом повышает численность бактерий, актиномицетов и сапрофитных грибов.

Экологические последствия применения пестицидов оцениваются неоднозначно. С одной стороны, при правильном применении пестицидов не только не обнаруживается их повреждающего действия на экосистемы, эта группа соединений даже оказывает положительный эффект. С другой стороны, объемы вносимых в настоящее время пестицидов настолько велики, что вызывают значительные экологические сдвиги. Выявлены такие нега-

тивные аспекты воздействия пестицидов на биологические объекты, как мутагенный, канцерогенный, аллергенный. Поэтому современная стратегия охраны окружающей среды ориентируется на постоянное снижение остаточных количеств пестицидов в окружающей среде.

3. Диоксины

Термин «диоксины» – это совершенно некорректное название целой группы соединений разных химических классов: диоксинов, фуранов и бифенилов, все они содержат атомы хлора. Полное название трех составляющих термина – полихлорированные дибензо-пара-диоксины (ПХДД), полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) и полихлорированные бифенилы (ПХБ). Очень часто выделяют «диоксины и ПХБ», или «диоксины/фураны и ПХБ».

Эти вещества относят к «суперэкоксикантам», одинаково действующих на организм человека. Максимальная токсичная доза диоксинов для человека при однократном введении может быть в пределах 0,1–1,0 мкг/кг. Расчетная средняя смертельная доза диоксина (ЛД₅₀) при однократном поступлении в организм равна 70 мкг/кг массы тела; минимально действующая ориентировочно составляет 1 мкг/кг, что значительно ниже соответствующих доз всех известных синтетических ядов.

Впервые опасность диоксинов стала очевидной для широкой общественности в 1970-х гг. Барри Коммонер – один из мировых лидеров в экологии в докладе к общественным слушаниям в Сент-Луисе, Миссури, США, 30 июля 1994 г. приводит следующие факты: «...26 мая 1971 г. около 10 кубометров того, что считалось техническим маслом, было разбрызгано по грунту на находившемся ипподроме в г. Таймз Бич штата Миссури, США, чтобы пыль не мешала скачкам. Три дня спустя ипподром был усеян трупами мертвых птиц, а еще через несколько дней заболели 3 лошади и наездник. К июню умерли 29 лошадей, 11 кошек и 4 собаки. В августе шестилетняя дочь одного из владельцев ипподрома была доставлена в детскую больницу Сент-Луиса с неясными тяжелыми синдромами почечного заболевания. Заболели еще несколько взрослых и детей. И только в августе 1974 г, после того как верхний слой земли на глубину 30 см был удален и вывезен, ипподром стал безопасен для людей, домашних животных и птиц. С этого началось десятилетие споров и домыслов, кульминацией которого стало закрытие и эвакуация всего населения г. Таймз Бич.

Потребовалось три года работы, чтобы установить причину всех этих заболеваний и смертей. В грунте, взятом на ипподроме, был обнаружен диоксин в концентрации 30–53 части на миллион. В результате стало ясно, что «техническое масло» представляло собой химические отходы завода в Вероне, штат Миссури, где производился трихлорфе-

нол – промежуточный продукт для получения 2,4,5-Т, гербицида «Оранжевый агент», который распылялся в огромных количествах во время войны во Вьетнаме...».

Группа под названием «диоксин» – это 419 различных соединений. Из них 28 чрезвычайно опасны, но по токсичности они сильно различаются – от сверхтоксичного 2,3,7,8-ТХДД до токсичного октахлордибензофурана или еще менее токсичных ПХБ. В природе, в выбросах промышленных предприятий эти соединения перемешаны в самых различных сочетаниях, что делает проблему их распознавания чрезвычайно трудной (как правило, в настоящее время для анализа диоксинов используют технику хромато-масс-спектрометрии).

Диоксины – не промышленный продукт, его выбрасывают в воздух и в воду химические производства и целлюлознобумажные комбинаты, но главные выбросы дают мусоросжигательные заводы.

Диоксины всегда образуются при высоких температурах в присутствии атомов хлора. Исключение составляет только производство целлюлозы, где диоксины образуются при не очень высоких температурах. Диоксины очень устойчивы и разрушаются при температурах выше 10000°C . В голландских нормах для мусоросжигательных заводов (МСЗ) предусмотрено: горячие газы должны находиться не менее 2 секунд при температуре 8500°C или выше, в присутствии не менее 6% кислорода. При такой конструкции сжигателя выбрасываться диоксинов должно не более $0,1\text{ г/м}^3$.

Структура мусора в разных странах имеет свои особенности. Так, в Голландии сжигание больничного мусора дает только 4 г диоксинов в год, тогда как в других странах Запада и в США это мощный источник диоксинов.

В России всего несколько МСЗ, тем не менее, мусорные свалки горят, и диоксины все-таки образуются.

Ярким примером биологических последствий действия диоксинов являются последствия использования химического оружия во время войны во Вьетнаме – необратимое уничтожение первичных тропических лесов. В дефолиантах, которые распыляли летчики США, была незначительная примесь побочного продукта, который образовывался при производстве гербицида 2,4,5-Т. Этот гербицид был основой всех распылявшихся агентов: «Оранжевого», «Пурпурного», «Розового», «Зеленого» и других цветов, а примесью были диоксины. США использовали в войне 91 тыс. тонн гербицидов, из них 55 тыс. тонн содержали диоксины – 170 кг (в смесях было от 0,5 до 47 мг/кг токсичного тетрахлордиоксина).

Всего было обработано 1,6 млн га, пострадали свыше 2 млн человек. Это явление носит название геноцида.

У людей, подвергшихся воздействию диоксинов, искажены иммунные, компенсаторные механизмы организма, биохимические характеристики, проявляются неадекватные реакции организма, например, на лекарственные препараты. Установлено, что даже при отсутствии диокси-

нов в крови «диоксиновый фактор» продолжает действовать. По данным 1995 г. диоксиновое отравление вызывают более 19 болезней.

Диоксины поражают в первую очередь женщин и детей.

Журналистское прозвище диоксинов – химический СПИД.

В 1999 году Лионская комиссия по канцерогенным веществам, а вслед за ней US EPA признали диоксин канцерогеном для человека. Согласно оценке US EPA риск для заболевания раком составляет 1:1000 (из тысячи заболит 1 человек, а из группы в 10 млн – 10 тысяч).

Для оценки степени опасности диоксинов используют «**фактор токсичности**», с использованием «Интернациональной шкалы факторов эквивалентной токсичности» I-TEF. Фактор – это коэффициент, на который умножают концентрацию найденного токсичного диоксина, чтобы получить «эквивалент токсичности». За единицу принят коэффициент токсичности 2,3,7,8-ТХДД.

Общая токсичность для смеси также называется **эквивалентной токсичностью** (ЭТ, I-TEQ).

Пример расчета I-TEQ (табл. 8):

Таблица 8

Содержание диоксинов в говядине, выраженное в эквивалентах токсичности (ЭТ, I-TEQ)

Тип диоксина	Концентрация, нг/кг	Фактор токсичности (I-TEF)	Эквиваленты токсичности (нг I-TEQ/кг)
2,3,7,8-ТХДД	0,019	1	0,019
1,2,3,7,8-ПнХДД	0,062	0,5	0,031
1,2,3,6,7,8-ГкХДД	0,496	0,1	0,050
1,2,3,4,6,7,8-ГпХДД	1,157	0,01	0,012
2,3,4,7,8-ПнХДФ	1,783	0,5	0,892
1,2,3,4,7,8-ГкХДФ	4,846	0,1	0,485
Всего: 1,489			

Исходя из табл., в говядине содержится четыре диоксина и два фурана. Главный вклад в токсичность мяса дает фуран (менее токсичный, чем диоксин) ПнХДФ. Общая токсичность мяса равна 1,5 нг/кг в пересчете на самый токсичный 2378-ТХДД.

Норма на содержание диоксинов в мясе равна 0,9 нг/кг. В данном примере эта норма превышена.

Больше всего диоксинов человек получает с пищей (конкретно, в западных странах – с мясом и молочными продуктами, для России – нет данных). В России установлена допустимая суточная доза диоксинов – 10 пкг/кг веса человека в день. Норма загрязнения воды, принятая в России, равна 20 пкг диоксинов в литре.

В группу риска людей, подвергающихся особой опасности от поражения диоксинами, входят: рыбаки или лица, употребляющие в пищу много рыбы, рабочие некоторых химических производств, ветераны войны во Вьетнаме, вьетнамские крестьяне, пострадавшие от катастроф с выбросами диоксинов, грудные дети.

Не все пути поступления диоксинов в пищу известны.

Кроме пищи диоксины поступают в организм человека также из воздуха и с пылью (2,2 и 0,8 пг/день соответственно). Питьевая вода не вносит заметного вклада в общую сумму поступающих в организм диоксинов.

Проблема диоксинов в России по своей важности стоит в одном ряду с радиоактивным заражением как по масштабам загрязнения, так и по поражающему значению. Главная опасность диоксинов состоит не в острой токсичности, а в длительном трансформирующем действии на биосферу. В присутствии широко распространенных в природе синергистов экосистемы начинают разрушаться уже при содержании нескольких наногрaмм на килограмм почвы и долей наногрaмма в литре воды. По некоторым расчетам, в настоящее время в природу выброшено несколько сотен тысяч диоксинов, что объясняет наблюдаемые в последние десятилетия катастрофические потери органического вещества в биосфере, резкое снижение качества генофонда и прогрессирующий иммунодефицит у всех высших организмов.

Во всех промышленно развитых странах мира, кроме бывшего Советского Союза, имеются специальные государственные программы, направленные на резкое уменьшение эмиссии диоксинов. Так, жесткие меры, регулирующие выбросы диоксинов в Нидерландах (The 1989 Combustion Directive) привели к снижению этих выбросов в воздух (в единицах токсичности TEQ) с 614 г/год до 100 г/год к 1995 году. Принятие подобных программ в странах Европы и в Японии (в США первая подобная программа была принята в начале 70-х годов в рамках Национальной программы «Вредные отходы») показывает, что человечество осознает глобальную опасность, возникшую в результате появления этих особо ядовитых ксенобиотиков.

1 августа 1995 года в России на заседании Комиссии по оперативным вопросам Правительства РФ (КОВ) был одобрен проект программы «Защита окружающей природной среды и населения от диоксинов и диоксиноподобных токсикантов на 1995–1996 годы» (программа «Диоксин»). Этим проектом Россия официально признала наличие диоксиновой опасности в России и необходимость принятия срочных мер на

государственном уровне для борьбы с угрозой диоксинов для здоровья населения.

4. Нефть и нефтепродукты

С химической точки зрения сырая нефть представляет собой сложную смесь нескольких тысяч жидких углеводородов (80–90%) с примесью других органических соединений (нафтеновые кислоты, асфальтены, смолы, меркаптаны и др.), а также воды (до 10%), растворенных газов (до 4%), минеральных солей и микроэлементов. Установлено, что «типичная» нефть содержит в среднем 57% алифатических углеводородов, 29% ароматических углеводородов, 14% асфальтенов и других соединений.

Основными загрязняющими веществами, образующимися в процессе добычи и переработки нефти, являются углеводороды (48%) и оксид углерода (44%). Кроме этого, нефть содержит около 30 металлов, среди которых максимальные концентрации (порядка долей %) характерны для ванадия и никеля.

В отличие от многих антропогенных воздействий, нефтяное загрязнение оказывает комплексное воздействие на окружающую среду и вызывает ее быструю отрицательную реакцию. Так, хронические разливы нефти, нефтепродуктов, соленых пластовых вод, выносимых эксплуатационными скважинами вместе с нефтью и газом, приводят к уменьшению продуктивности земель и деградации ландшафтов. Воздействие нефтепроводов на почвенный покров проявляется в основном в механическом нарушении почвенного покрова при строительстве и ремонтных работах трубопроводов и химическом загрязнении почв при авариях.

Для оценки нефти как загрязняющего вещества природной среды предложено использовать следующие признаки: содержание легких фракций, содержание парафинов, содержание серы.

Летучие ароматические углеводороды (легкие фракции нефти) – толуол, ксилол, бензол, нафталин и др., обладающие повышенной токсичностью для живых организмов, легко разрушаются и удаляются из почвы. Поэтому период острого токсического действия сравнительно небольшой. Парафины не оказывают сильного токсического действия на почвенную биоту или планктон и бентос морей и океанов, но благодаря высокой температуре отвердения существенно влияют на физические свойства почвы, изменяют ее структуру. Содержание серы свидетельствует о степени опасности сероводородного загрязнения почв и поверхностных вод.

Легкая фракция нефти ($t_{\text{кип}} < 200^{\circ}\text{C}$), куда входят наиболее простые по строению низкомолекулярные метановые (алканы), нафтеновые (циклопарафины) и ароматические углеводороды – наиболее подвижная часть нефти.

Большую часть легкой фракции составляют метановые углеводороды с большим числом углеродных атомов от 5 до 11. Нормальные (неразветвленные) алканы составляют в этой фракции 50–70%. Метановые углеводороды легкой фракции, находясь в почвах, водной и воздушной средах, оказывают наркотическое и токсическое действие на живые организмы. Особенно быстро действуют нормальные алканы с короткой углеродной цепью. Эти углеводороды лучше растворимы в воде, легко проникают в клетки организмов через мембраны, дезорганизуют цитоплазматические мембраны организма. Нормальные алканы, содержащие в цепочке менее 9 атомов углерода, большинством организмов не ассимилируются, хотя могут быть окислены. Их токсичность ослабляется в присутствии нетоксичного углеводорода, который уменьшает общую растворимость алканов.

Легкая фракция, мигрируя по почвенному профилю и водоносным горизонтам, расширяет, иногда значительно, ореол первоначального загрязнения. Значительная часть легкой фракции нефти разлагается и улетучивается еще на поверхности почвы или смывается водными потоками. Путем испарения из почвы удаляется от 20 до 40% легкой фракции.

Метановые углеводороды во фракции, кипящей выше 2000⁰С (пристан C₁₉H₄₀, фитан C₂₀H₄₂ и др.) практически нерастворимы в воде. Их токсичность выражена гораздо слабее, чем у низкомолекулярных структур.

Содержание твердых метановых углеводородов (парафина) в нефти колеблется от очень малых количеств до 15–20%. Эта характеристика очень важна при изучении нефтяных разливов на почвах. Твердый парафин не токсичен для живых организмов, но вследствие высоких температур застывания (+18⁰С и выше) и растворимости в нефти (+40⁰С) в условиях земной поверхности он переходит в твердое состояние, лишая нефть подвижности.

Твердый парафин трудно разрушается, с трудом окисляется на воздухе. Он надолго может «запечатать» все поры почвенного покрова, лишив почву свободного влаго- и газообмена. Это, в свою очередь, приводит к полной деградации биоценоза.

К **циклическим углеводородам** в составе нефти относятся нафтеновые (циклоалканы) и ароматические (арены). Общее содержание нафтеновых углеводородов в нефти изменяется в среднем от 35 до 60%. Циклические углеводороды с насыщенными связями окисляются очень трудно, что связано с их малой растворимостью и отсутствием функциональных групп. Биodeградация полярных алканов идет легче, окисление происходит главным образом по месту присоединения боковой цепи или месту соединения циклов.

Ароматические углеводороды – наиболее токсичные компоненты нефти. При концентрации 1% в воде они вызывают гибель всех водных растений. С увеличением содержания ароматических соединений в неф-

ти возрастает ее гербицидная активность. Содержание ароматических углеводородов в нефти изменяется от 5 до 55%.

Бензол и его гомологи оказывают более быстрое токсическое действие на организм, чем полициклические ароматические углеводороды (ПАУ). Последние действуют медленнее, но более длительное время, являясь хроническими токсикантами.

Ароматические углеводороды трудно поддаются разрушению, обычно медленно окисляясь микроорганизмами.

Смолы и асфальтены относятся к высокомолекулярным компонентам нефти, определяя во многом ее физические свойства и химическую активность. Структурный состав смол и асфальтенов составляют высококонденсированные полициклические ароматические структуры, состоящие из десятков колец, соединенных между собой гетероатомными структурами, содержащими серу, кислород, азот. Смолы – вязкие, мазеподобные вещества с относительной молекулярной массой 500–1200, асфальтены – твердые вещества, нерастворимые в низкомолекулярных углеводородах с массой 1200–3000. В них содержится основная часть микроэлементов нефти.

При нефтяном загрязнении почвенного покрова негативное действие смол и асфальтенов заключается не столько в их химической токсичности, сколько в изменении водно-физических свойств почв. Если нефть просачивается сверху, ее смолисто-асфальтеновые компоненты сорбируются в основном в верхнем, гумусовом горизонте, иногда прочно цементируя его. При этом уменьшается поровое пространство почвы. Смолисто-асфальтеновые компоненты гидрофобны. Обволакивая корни растений, они снижают поступление к ним влаги, в результате чего растения засыхают.

При поступлении за земную поверхность нефть оказывается в качественно новых условиях существования: из анаэробной обстановки с медленными темпами геохимических процессов она поступает в хорошо аэрируемую среду, в которой, помимо абиотических факторов, большую роль играют биогеохимические факторы и прежде всего деятельность микроорганизмов.

В почвах нефть и нефтепродукты могут находиться в следующих формах:

- в пористой среде – в парообразном и жидком легкоподвижном состоянии, в свободной или растворенной водной или водно-эмульсионной фазе;

- в пористой среде и трещинах – в свободном неподвижном состоянии, играя роль вязкого или твердого цемента между частицами и агрегатами почвы;

- в связанном состоянии на частицах почвы, в том числе на гумусовой составляющей почвы;

- в поверхностном слое почвы, в том числе в виде плотной органо-минеральной массы.

Будучи смесью различных по строению и свойствам компонентов, нефть разлагается очень медленно – процессы деструкции одних соединений ингибируются другими, при трансформации отдельных компонентов происходит образование трудноокисляемых форм и т.д.

Скорость деградации нефти, активность самоочистения почв или устойчивое сохранение в них загрязняющих веществ в разных ландшафтах заметно различаются.

Примечательно, что при авариях нефтепроводов в зимнее время воздействие нефти на окружающую среду имеет свою специфику: растительности, находящейся в состоянии покоя и мерзлым почвам будет нанесен меньший вред, чем летом, несмотря на то, что зимой общая эффективность самоочистения от пленок сырой нефти в 3 раза меньше, чем в условиях положительных температур. Здесь основную роль играет испарение со снежной и ледяной поверхности – 50–80% и фотоокисление – 15–35%. Пятна нефти нарушают термическое состояние снега и льда, тем самым усиливая их таяние. Благодаря этому образуются проталины, препятствующие распространению нефти. Прекращение растекания нефти и ее локализация будут происходить также за счет увеличения ее вязкости при низких температурах. Лед способен захватывать нефть с поверхности воды в количестве до 25% собственной массы.

Антропогенному загрязнению нефтью и нефтепродуктами подвержены в той или иной степени все категории природных вод: континентальные поверхностные и подземные, воды морей и океанов.

С первых секунд контакта с морской средой сырая нефть перестает существовать как исходный субстрат и подвергается сложным динамическим процессам переноса, рассеяния и трансформации. Особенно быстро происходит испарение легких нефтяных фракций: от 30 до 60% нефти исчезает с поверхности моря уже в первые часы и сутки после разлива. Одновременно развиваются процессы растекания и дрейфа нефтяной пленки на поверхности моря (в основном под действием ветра и течений) с растворением и эмульгированием нефти в морской воде в результате ветрового перемешивания верхнего слоя. Растворимость нефтяных углеводородов обычно экспоненциально снижается с увеличением их молекулярного веса. Поэтому ароматические соединения (особенно такие, как бензол, толуол и др.) быстро переходят в водную фазу в отличие от многих алифатических углеводородов.

Эмульгированная нефть накапливается в морских организмах (особенно в моллюсках за счет их фильтрационного питания), а также используется в качестве пищевого субстрата для нефтеокисляющих бактерий, которые способны быстро разлагать диспергированные в толще воды углеводороды. В результате этих многофакторных и взаимосвязанных процессов разлитая в море нефть распределяется на агрегатные фракции, включая поверхностные пленки, растворенные и взвешенные формы,

эмульсии, осажденные на дно твердые и вязкие компоненты и аккумулярованные в организмах соединения. Доминирующими миграционными формами в первые часы и сутки являются нефтяные пленки и эмульсии.

Нефтяные разливы относятся к числу наиболее сложных и динамичных явлений распределения примесей в море. Каждый такой разлив по-своему уникален и неповторим из-за практически бесконечного набора конкретных природных и антропогенных факторов в данном месте и в данное время. Особенно сложная картина складывается в ледовых условиях, когда скорость испарения и распада углеводородов резко снижается, а нефть аккумулируется под ледовым покрытием, в его прогалинах и пустотах, сохраняясь здесь до начала таяния льда.

С экологических позиций важно различать два основных типа нефтяных разливов. Один из них включает разливы, которые начинаются и завершаются в открытом море без соприкосновения с береговой линией. Их последствия, как правило, носят временный, локальный и быстро обратимый характер в форме острого стресса. Другой и наиболее опасный тип разливов предполагает вынос нефтяного поля на берег, аккумуляцию нефти на побережье и длительные экологические нарушения в прибрежной и литоральной зоне, что можно трактовать как хронический стресс. Чаще всего оба эти сценария развиваются одновременно, и это особенно вероятно для ситуаций, при которых аварийный разлив происходит в непосредственной близости от берега.

Как следует из известной статистики, большинство аварийных ситуаций и нефтяных разливов приходится на прибрежную зону. Так, например, наибольший ущерб побережью от разлива нефти, согласно «Книге рекордов Гиннеса», был нанесен 24 марта 1989 г. в результате аварийного выброса в заливе Принц-Уильямс (Prince Williams) у побережья Аляски. Танкер «Вальдес», принадлежащий компании «Экссон Мобил» (Exxon Mobil), натолкнулся на риф и получил пробоину. В результате в море вылилось 45 000 т нефти. Подверглось загрязнению около 2 400 км побережья Аляски. Погибло около 645 млн птиц, а также морские выдры, тюлени, рыбы. Пострадали люди – не были приняты все меры, чтобы обезопасить принимавших участие в ликвидации последствий катастрофы от воздействия паров сырой нефти и других химических веществ, особенно токсичного сероводородного газа.

В первый год после катастрофы сбор урожая у местного населения сократился до 77% (по сравнению с предыдущим годом). Около 12% от общего объема разлитой нефти осталось в отложениях на дне, 3% – на берегу. В теплые дни остатки нефти поднимаются на поверхность и продолжают наносить вред экосистеме.

В дополнение к детально изученному и описанному в литературе катастрофическому эпизоду с аварией танкера «Вальдес» можно доба-

вить ряд аналогичных событий в 90-е годы, включая разливы у берегов США, Великобритании, Японии и других стран.

Вероятность выноса нефти на берег в таких случаях зависит от характера разлива (объем, расстояние от берега и пр.) и конкретных гидрометеорологических условий в данном месте и в данное время, в первую очередь от силы, направления ветра и течений. По данным мировой статистики при больших разливах существует вероятность (в пределах 1–13%) обратного смыва вынесенной на берег нефти в сублиторальную зону, где уровни нефтяного загрязнения донных осадков обычно на порядок ниже по сравнению с береговыми и литоральными отложениями. Общая схема развития биологических эффектов и последствий нефтяного загрязнения при остром и хроническом воздействии показана на рис. 7.



Рис. 7. Схема основных стадий, биологических эффектов и последствий нефтяных разливов в море (По: С.А. Патин, 2001)

В зависимости от продолжительности и масштаба загрязнения может наблюдаться широкий диапазон поражающих эффектов – от поведенческих аномалий и гибели организмов на начальных стадиях разлива в пелагиали (табл. 9) до структурных и функциональных перестроек в популяциях и сообществах при хроническом воздействии в литорали (табл. 10).

Возможное воздействие на морские организмы и сообщества разливов нефти в пелагиали и прибрежной зоне на шельфе без контакта с береговой линией (По: С.А. Патин, 2001)

Группа организмов	Ситуация и параметры воздействия	Ожидаемые нарушения и стрессы
Фито-планктон	1	Изменение интенсивности фотосинтеза, видового состава и другие нарушения, быстро (в течение часов и суток) исчезающие после рассеяния нефтяного пятна
Зоопланктон	1	Физиологические и биохимические аномалии, локальное снижение относительной численности и видового разнообразия и другие проявления стрессов, исчезающие через несколько суток после рассеяния нефтяного пятна
Зообентос (пелагическая зона)	1	Регистрируемые изменения и ответные реакции маловероятны из-за отсутствия нефтяного загрязнения в донных осадках
Зообентос (прибрежная зона)	2	Возможны сублетальные реакции, снижение численности и местные нарушения видовой структуры бентосных сообществ с периодом восстановления до 1 года и более
Ихтиофауна (пелагическая зона)	1	Поведенческие реакции в форме избегания взрослыми рыбами загрязненных участков; поражения ихтиопланктона; популяционные изменения неразличимы на фоне природных колебаний
Ихтиофауна (прибрежная зона)	2	Ухудшение кормовой базы рыб; возможны нарушения миграций проходных рыб и популяционные перестройки локального и обратимого характера
Млекопитающие	1,2	Реакции избегания, нарушения ареалов обитания, физиологические стрессы и повреждения при контакте с нефтью. У животных, покрытых шерстью, прямой контакт с нефтью может привести к гибели
Птицы	1,2	Стрессы и гибель при прямом контакте с нефтью; ухудшение условий обитания и размножения на участках, загрязненных нефтью; обратимые популяционные нарушения на локальном уровне

Примечание. 1 – временное (до нескольких суток) загрязнение нефтью поверхностного слоя воды с концентрацией нефтяных углеводородов до 1 мг/л на глубине менее 1 м; 2 – временное (до нескольких месяцев и более) загрязнение прибрежной зоны с концентрацией нефтяных углеводородов в воде в пределах 0,1–1 мг/л и их аккумуляцией в донных осадках до уровней 10² мг/кг.

**Возможные биологические последствия нефтяных разливов в морской литоральной и сублиторальной (мелководной) зоне
(По: С.А. Патин, 2001)**

Тип берега	Способность к самоочищению	Характерное нефтяное загрязнение**		Возможные стрессовые эффекты (экологические модификации)
		Вода, мг/л	Грунт, мг/кг	
Открытые скалистые и каменистые берега	Высокая	< 0,1	< 10 ²	Поражение наиболее чувствительных видов в первые сутки контакта. Сублетальные эффекты. Нарушения структуры сообществ. Время восстановления – до месяца
Аккумулятивные берега с пляжами из мелких и среднеразмерных песков	Средняя	0,1 – 1,0	10 ² – 10 ³	Элиминация ракообразных (особенно амфипод), доминирование полихет. Снижение биомассы и изменения структуры бентоса. Время восстановления – до 0,5 года
Абразивные берега с пляжами из крупного песка, гравия и гальки	Низкая	1 – 10	10 ³ – 10 ⁴	Гибель наиболее уязвимых видов донных ракообразных и моллюсков. Устойчивое снижение биомассы и видового разнообразия. Время восстановления – до 1 года
Абразионные участки берега с пляжами, сложенными валунно-галечниковым и гравийным материалом	Очень низкая	>10	> 10 ⁴	Массовая гибель бентосных организмов. Сильное снижение биомассы и видового разнообразия. Время восстановления – более 1 года

** Суммарное содержание нефтяных углеводородов

Схематическое изображение стрессовых эффектов и последовательности развития реакций основных групп морской биоты в ситуациях нефтяных разливов, при которых нефтяные поля не соприкасаются с береговой линией представлено в табл. 11.

Экологический спектр реакций основных групп морской биоты при нефтяных разливах в открытых водах без соприкосновения нефти с берегом (1 – разливы объемом до 100 т, 2 – разливы объемом до 1000 т) (По: С.А. Патин, 2001)

Уровни биологической иерархии	Фазы развития стрессовых эффектов*	Характеристика эффектов для разных групп биоты									
		Фито-планктон		Зоо-планктон		Бентос		Рыбы		Млекопитающие***	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Суборганизменный (физиологический)	Толерантность Компенсация Повреждения	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Организменный	Толерантность Компенсация Повреждения	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Популяционный	Толерантность Компенсация Повреждения	<i>Порог минимума реакций (10^{-4}–10^{-1}% от нормы)**</i>									
Биоценогический (сообщества)	Толерантность Компенсация Повреждения	<i>Порог нарушения стационарного состояния (10% от нормы)</i>									
Экосистемный	Толерантность Компенсация Повреждения	<i>Порог постоянной деструкции (70% от нормы)</i>									

* Фазы развития стрессовых эффектов: фаза компенсации (начальный этап адаптации) – стрессы проявляются в форме первичных обратимых реакций (поведенческих, физиологических и др.); фаза повреждений (обычно при условиях хронического стресса) – адаптивные возможности на данном уровне исчерпаны, компенсация последствий возможна только на более высоких уровнях.

** Порог минимума реакций – отклонения от средней нормы для основных параметров популяций (биомасса, численность и др.) в пределах местного ареала: в условиях острого стресса – 10^{-1} %, в условиях хронического стресса – 10^{-4} %.

*** При отсутствии контакта млекопитающих с нефтяной пленкой.

Эта схема показывает, что бентос остается практически вне сферы воздействия нефти. Реакции всех остальных групп биоты даже при наиболее пессимистических сценариях не выходят за пределы организменного уровня либо ограничиваются первичными откликами на уровне популяций без каких-либо пороговых повреждающих эффектов.

При соприкосновении нефтяного полотна с береговой линией основные процессы аккумуляции, перемещения и трансформации нефти будут развиваться в литоральной и супралиторальной области, подверженной воздействию ветровых волн, штормов, приливов и отливов.

О возможных последствиях нефтяных разливов для биоты литоральной и сублиторальной зоны можно судить по осредненным оценкам (табл. 12), основанным на анализе литературных данных (относятся в большей мере к нижней литорали и прилегающей к ней мелководной сублиторали глубиной до нескольких метров, где воздействие нефти на организмы будет проявляться не только за счет ее аккумуляции в донных и береговых отложениях, но и в результате присутствия нефти в воде). Один из наиболее крупных разливов (аналогично ситуации с танкером Вальдес) произошел в результате аварии танкера «Sea Empress» в 1996 г. в Ирландском море у юго-западного побережья Уэльса (Англия) с выбросом около 72 тыс. т сырой нефти. Несмотря на благоприятные погодные условия и принятые меры по локализации разлива, авария привела к значительному нефтяному загрязнению литоральной полосы и скалисто-песчаных берегов протяженностью около 200 км. Зарегистрирована гибель нескольких тысяч морских птиц, однако массовой гибели рыб и беспозвоночных не наблюдалось. Не были обнаружены какие-либо существенные нарушения в планктонных сообществах.

В то же время повышенные уровни нефтяного загрязнения были отмечены в первые два-три месяца после аварии во всех компонентах прибрежной экосистемы (в основном на глубинах до нескольких метров) – от донных осадков и воды до макробентоса и рыб. Наиболее высокие уровни содержания нефтяных углеводородов в биоте (до 1000 мг/кг) наблюдались в мидиях. Выявлены также первичные стрессовые эффекты в организмах и локальные перестройки видовой структуры донных сообществ, включая физиологические и биохимические реакции на присутствие полициклических углеводородов, снижение скорости роста, гибель амфипод и некоторых других ракообразных. Какие-либо эффекты и последствия на уровне популяционных параметров местных видов (биомасса, численность, воспроизводство), в том числе промысловых, не были обнаружены.

**Экологический спектр реакций основных групп морской биоты при
нефтяных разливах в литоральной зоне
(1 – разливы объемом до 100 т, 2 – разливы объемом до 1000 т)
(По: С.А. Патин, 2001)**

Уровни биологической иерархии	Фазы развития стрессовых эффектов*	Характеристика эффектов для разных групп биоты																		
		Фитопланктон		Рыбы		Бентос		Птицы		Млекопитающие***										
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2									
Суборганизменный (физиологический)	Толерантность Компенсация Повреждения	↓																		
Организменный	Толерантность Компенсация Повреждения		↓		↓															
Популяционный	Толерантность Компенсация Повреждения					↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Биоценоотический (сообщества)	Толерантность Компенсация Повреждения	<i>Порог нарушения стационарного состояния (10% от нормы)</i>																		
Экосистемный)	Толерантность Компенсация Повреждения	<i>Порог постоянной деструкции (70% от нормы)</i>																		

* Фазы развития стрессовых эффектов: фаза компенсации (начальный этап адаптации) – стрессы проявляются в форме первичных обратимых реакций (поведенческих, физиологических и др.); фаза повреждений (обычно при условиях хронического стресса) – адаптивные возможности на данном уровне исчерпаны и компенсация последствий возможна только на более высоких уровнях.

** Порог минимума реакций – отклонения от средней нормы для основных параметров популяций (биомасса, численность и др.) в пределах местного ареала: в условиях острого стресса – 10⁻¹%, в условиях хронического стресса – 10⁻⁴%.

*** Как можно видеть, реакции планктона и рыб обычно не выйдут за пределы адаптивных изменений (компенсаций) на уровне орга-

низма. Такая ситуация объясняется тем, что время и дозы нефтяной интоксикации относительно невелики и воздействию подвергается незначительная часть популяционной численности организмов в толще воды. В бентосе, а также в фауне птиц и млекопитающих ситуация меняется: уровни воздействия и его продолжительность немного возрастают, и поэтому могут включаться первичные популяционные механизмы регулирования численности.

Время восстановления экологической ситуации по разным критериям и на разных участках колебалось от нескольких месяцев до одного года и более.

В отличие от чисто пелагических сценариев, такого рода события проходят через две основные фазы, которые можно условно назвать острым и хроническим стрессом. Фаза острого стресса обычно длится несколько суток (иногда недель) и может сопровождаться гибелью контактирующих с нефтью организмов, особенно птиц и млекопитающих. Хронический стресс продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет развивается в основном за счет нефтяного загрязнения береговых отложений и донных осадков литоральной зоны. Основные эффекты и последствия этого стресса проявляются в форме экологических модификаций (адаптивных перестроек) донных сообществ.

В зависимости от характеристик разлива и конкретных условий масштаб воздействий в литорали может варьировать от локального до субрегионального и от временного до хронического (табл. 12).

Тема 5. АДАПТАЦИЯ К ВОЗДЕЙСТВИЮ

Вопрос возникновения сложных систем хемокоммуникаций в живой природе сопряжен с вопросами эволюции органического мира и возникновения приспособлений (адаптаций). Адаптация рассматривается как движущая сила эволюционного процесса, а развитие жизни в целом носит адаптивный характер.

По определению (<http://www.glossary.ru>), адаптация фенотипическая, адаптация физиологическая – любой обратимый процесс приспособления к среде на уровне особи, популяции, вида и биоценоза. Физиологическая индивидуальная адаптация или адаптация в одном поколении организмов называется также фенотипической, или онтогенетической адаптацией. Она может быть закреплена наследственно и перейти в генотипическую.

Стоит различать понятия «компенсация» и «адаптация».

По-видимому, понятие «компенсация» подразумевает наличие некоторого, уже состоявшегося нарушения биологической системы, которое оказывается компенсированным (возмещенным). Напротив, «адаптация» (в прямом переводе – «приспособление») предполагает такую перестройку системы в ответ на воздействие, которая позволяет ей сохранить устойчивость и не дать развиться даже скрытым, компенсируемым нарушениям, т.е. перестройку, осуществляемую в рамках вариантов нормы, в тех рамках, в которых система еще не претерпевает качественных изменений.

В экологической токсикологии, изучающей функционирование систем надорганизменного ранга, можно говорить о двух уровнях адаптации:

1. Приспособительные реакции в организмах, выраженные в разнообразной коррекции определенных биохимических, физиологических и иных процессов, обеспечивающих их нормальное функционирование. Наличие подобных реакций у животных и растительных объектов широко подтверждается многочисленными данными медицинской токсикологии и не вызывает сомнения.

2. Приспособительные реакции надорганизменного характера, типичные для природных систем, подверженных длительному влиянию неблагоприятных факторов. Под термином «адаптация» в этом случае подразумевается поддержание популяцией некоторого нормального уровня ее функционирования (за счет толерантности особей, плодовитости и т.д.), а также наличие генетической изменчивости, достаточной для того, чтобы посредством естественного отбора адаптироваться к условиям окружающей среды.

В медицине существует понятие адаптационного синдрома, подразумевающего такие реакции организма в ответ на раздражения значительной интенсивности, которые имеют общие неспецифические черты. Процесс адаптации к необычным, экстремальным (крайним) условиям про-

ходит несколько стадий или фаз: вначале преобладают явления декомпенсации (нарушения функций), затем неполного приспособления – активный поиск организмом устойчивых состояний, соответствующих новым условиям среды, и, наконец, фаза относительно устойчивого приспособления.

Также можно говорить о неспецифичности реакций природных систем на внешнее токсическое воздействие, если они имеют место. Эта неспецифичность популяционного ответа, с одной стороны, затрудняет диагностику наличия экотоксикологического эффекта; с другой – наши сведения о механизмах популяционных реакций на действия природных факторов позволяют предвидеть процессы, защищающие популяцию и компенсирующие неблагоприятное влияние, вызванное действием токсических факторов.

Одним из важнейших проявлений адаптационных явлений в растительных популяциях является направленное изменение их эколого-генетической структуры, позволяющее растительным сообществам выполнять свои биогеоценотические функции в измененных условиях среды.

Так, установлено, что растения сохраняют нормальную жизнеспособность лишь в пределах определенных колебаний концентрации или соотношений тех или иных химических элементов. Выход за эти интервалы вызывает заметные отклонения от нормального развития и приводит к появлению биогеохимических эндемий. К таким отклонениям относятся хлорозы и некрозы листьев, укорачивание междоузлий, карликовость, недоразвитие генеративных органов, нарушение плодо- и семяобразования и т.д. Вместе с тем незначительная часть популяции, оказавшаяся в необычных геохимических условиях, сохраняет нормальную жизнеспособность. Усиленный отбор таких форм, по мнению ряда ученых, приводит к возникновению эндемичных видов. В связи с этим В.В. Ковальским (1974) было высказано предположение, что в районах с резкими колебаниями геохимических условий происходит интенсивное видообразование. Аргументируя данное положение, В.В. Ковальский рассматривал приуроченность центров происхождения культурных растений, выделенных В.В. Вавиловым, к горным районам, где геохимическая среда наиболее гетерогенна и изменчива.

Другой пример, Л.Ф. Семериков и Н.С. Завьялова (По: В.С. Безель и др., 1994) изучали влияние нефтяного загрязнения на изменчивость длины проростков семян канареечника, выращиваемых в нейтральной среде и средах, содержащих стимулирующий или ингибирующий раствор. Если эколого-генетическую изменчивость проростка семян растения в различных средах рассматривать как отражение генотипической структуры его популяции, то можно сделать вывод, что нефтяное загрязнение способно существенно изменить генетическое разнообразие канареечника. При сильном загрязнении подобрались генотипы растений, мало отличающиеся друг от друга как по средним значениям длины проростка, так и по их реакции на среду.

В литературе имеются данные о реакции на загрязнения популяций животных. Например, Хопкин и Мартин (По: В.С. Безель и др., 1994) показали, что хищные многоножки (*Chilopoda*), отловленные на местах, характеризующихся повышенным содержанием цинка, кадмия, свинца, меди, показывают большую устойчивость к действию токсических факторов, чем животные с чистых участков, если тех и других содержать на рационах с повышенным количеством перечисленных металлов. Несмотря на возможность индивидуальной адаптации животных к повышенному поступлению токсикантов, приводимые данные, подобно обсуждаемым для растительных популяций, скорее всего, отражают эффект адаптированности популяционного уровня. В силу исходной разноразнообразности природных популяций происходит своеобразное «обогащение» популяции толерантными особями. Именно поэтому при экспериментальном содержании животных на рационах с высокими уровнями токсических элементов эта группа многоножек характеризовалась повышенной выживаемостью по сравнению с контрольной.

Другой пример, у лягушек, обитающих в районе водоемов с промышленным загрязнением, отмечены увеличения показателей абсолютного веса печени, почек, легких и жировых тел во всех возрастных группах амфибий из биотопов зоны промышленного загрязнения. Все это, возможно, свидетельствует о повышенном уровне метаболизма и, вероятно, связано с интенсификацией функций органов и тканей под влиянием токсикантов. Хотя по имеющимся данным нельзя однозначно выделить роль адаптации на организменном уровне, есть серьезные основания считать, что и в этом случае речь идет о популяционных процессах.

Факт повышенной изменчивости некоторых показателей, возникающей под влиянием техногенного воздействия, отмечается многими исследователями на растительных и животных объектах. Является ли это многообразие форм благом для популяции?

Однозначного ответа, видимо, не существует. Действительно, с одной стороны, если рассматривать техногенный фактор в качестве постоянно действующего, то появление в популяции широкого набора форм, в различной мере приспособленных к его влиянию, видимо, обеспечивает популяции большую устойчивость.

С другой стороны, увеличение популяционной устойчивости по отношению к токсическому фактору, видимо, сопровождается потерей иных свойств, повышающих ее приспособленность в «обычных» природных условиях. Так, не случайно популяция на «чистых» участках состоит из иных форм растений по сравнению с загрязненными.

Проблема популяционной адаптации – сложнейшая в экологической токсикологии. Ее решение во многом базируется на фундаментальных закономерностях популяционной генетики.

Тема 6. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЕ НОРМИРОВАНИЕ. ПРОЦЕДУРА НОРМИРОВАНИЯ В РАЗНЫХ СТРАНАХ

Санитарно-гигиеническое и экологическое нормирование. В соответствии с природоохранным законодательством Российской Федерации нормирование качества окружающей природной среды производится с целью установления предельно допустимых норм воздействия, гарантирующих экологическую безопасность населения, сохранение генофонда, обеспечивающих рациональное использование и воспроизводство природных ресурсов в условиях устойчивого развития хозяйственной деятельности. При этом под воздействием понимается антропогенная деятельность, связанная с реализацией экономических, рекреационных, культурных интересов и вносящая физические, химические, биологические изменения в природную среду.

Определенная таким образом цель подразумевает наложение граничных условий (нормативов) как на само воздействие, так и на факторы среды, отражающие и воздействие, и отклики экосистем. Принцип антропоцентризма верен и в отношении истории развития нормирования: значительно ранее прочих были установлены нормативы приемлемых для человека условий среды (прежде всего, производственной). Тем самым было положено начало работам в области санитарно-гигиенического нормирования. Однако человек не самый чувствительный из биологических видов, и принцип «Защищен человек – защищены и экосистемы» неверен. Экологическое нормирование предполагает учет так называемой допустимой нагрузки на экосистему. Допустимой считается такая нагрузка, под воздействием которой отклонение от нормального состояния системы не превышает естественных изменений и, следовательно, не вызывает нежелательных последствий у живых организмов и не ведет к ухудшению качества среды. К настоящему времени известны лишь некоторые попытки учета нагрузки для растений суши и для сообществ водоемов рыбохозяйственного назначения.

Как экологическое, так и санитарно-гигиеническое нормирование основаны на знании эффектов, оказываемых разнообразными факторами воздействия на живые организмы. Одним из важных понятий в токсикологии и в нормировании является понятие вредного вещества. В специальной литературе принято называть вредными все вещества, воздействие которых на биологические системы может привести к отрицательным последствиям. Кроме того, как правило, все ксенобиотики рассматривают как вредные.

Установление нормативов качества окружающей среды и продуктов питания основывается на концепции пороговости воздействия.

Нормативы, ограничивающие вредное воздействие, устанавливаются и утверждаются специально уполномоченными государственными

органами в области охраны окружающей природной среды, санитарно-эпидемиологического надзора и совершенствуются по мере развития науки и техники с учетом международных стандартов. В основе санитарно-гигиенического нормирования лежит понятие предельно допустимой концентрации.

Предельно допустимые концентрации (ПДК) – нормативы, устанавливающие концентрации вредного вещества в единице объема (воздуха, воды), массы (пищевых продуктов, почвы) или поверхности (кожа работающих), которые при воздействии за определенный промежуток времени практически не влияют на здоровье человека и не вызывают неблагоприятных последствий у его потомства.

Таким образом, санитарно-гигиеническое нормирование охватывает все среды, различные пути поступления вредных веществ в организм, хотя редко отражает комбинированное действие (одновременное или последовательное действие нескольких веществ при одном и том же пути поступления) и не учитывает эффектов комплексного (поступление вредных веществ в организм различными путями и с различными средами – с воздухом, водой, пищей, через кожные покровы) и сочетанного воздействия всего многообразия физических, химических и биологических факторов окружающей среды. Существуют лишь ограниченные перечни веществ, обладающих эффектом суммации при их одновременном содержании в атмосферном воздухе.

Для веществ, о действии которых не накоплено достаточной информации, могут устанавливаться **временно допустимые концентрации (ВДК)** – полученные расчетным путем нормативы, рекомендованные для использования сроком на 2–3 года.

Величина токсической дозы не используется в системе нормирования.

Санитарно-гигиенические и экологические нормативы определяют качество окружающей среды по отношению к здоровью человека и состоянию экосистем, но не указывают на источник воздействия и не регулируют его деятельность. Требования, предъявляемые собственно к источникам воздействия, отражают научно-технические нормативы. К таковым относятся **нормативы выбросов и сбросов вредных веществ (ПДВ и ПДС)**, а также **технологические, строительные, градостроительные нормы и правила**, содержащие требования по охране окружающей природной среды. В основу установления научно-технических нормативов положен следующий принцип: при условии соблюдения этих нормативов предприятиями региона содержание любой примеси в воде, воздухе и почве должно удовлетворять требованиям санитарно-гигиенического нормирования.

Научно-техническое нормирование предполагает введение ограничений деятельности хозяйственных объектов в отношении загрязнения окружающей среды. Иными словами, определяет предельно допустимые потоки вредных веществ, которые могут поступать от источников воздействия в воздух, воду, почву. Таким образом, от предприятий требуется не собст-

венно обеспечение тех или иных ПДК, а соблюдение пределов выбросов и сбросов вредных веществ, установленных для объекта в целом или для конкретных источников, входящих в его состав. Зафиксированное превышение величин ПДК в окружающей среде само по себе не является нарушением со стороны предприятия, хотя, как правило, служит сигналом невыполнения установленных научно-технических нормативов (или свидетельством необходимости их пересмотра).

Исходя из вышеизложенного, сегодня нормирование загрязняющих веществ в природных биогеоценозах базируется на санитарно-гигиенических принципах и нормах, т.е. на приоритетности защиты прежде всего человека. Из этих принципов исходят гигиенисты при установлении ПДК различных веществ в природных средах и продуктах питания. Этот принцип ориентации на обеспечение безопасности человека отражает наше антропоцентрическое мировоззрение и, как правило, оправдан.

Однако человек как биологический вид и человечество как социальная общность, и каждый отдельно взятый ее член в конечном итоге страдают не только от прямого неблагоприятного воздействия на них антропогенных (в том числе и техногенных) факторов, но и от вызываемых этими факторами существенных, а то и необратимых нарушений состояния отдельных экосистем и в целом биосферы. Остается открытым вопрос, всегда ли и в какой мере нормативы, установленные для человека, обеспечивают защиту других объектов живой природы. Ведь изменение качества природной среды за счет обеднения видового состава, снижение устойчивости и даже частичная деградация экосистем имеют своим следствием ухудшение условий существования человека. Сегодня ответ на вопрос, в какой мере санитарно-гигиенические нормативы обеспечивают защиту природных компонент, остается неоднозначным.

Например, известно, что лишайники гибнут в городской атмосфере, которая по санитарно-гигиеническим стандартам считается допустимой для человека. В странах Западной Европы и у нас нередки случаи использования питьевой воды, в которой могут выжить далеко не все пресноводные организмы. При некоторых загрязнениях почвы нефтью или тяжелыми металлами может сильно пострадать почвенная мезофауна, в то время как сельскохозяйственная продукция с этих участков может соответствовать санитарным нормам для продуктов питания.

Подобные примеры можно продолжать, но сегодня ясно, что не все объекты природных биоценозов можно «нормировать» по регламентам человека.

Определяющим в стратегии экологического нормирования должны быть принципы сохранности естественных природных экосистем, а не их замена или приспособление к нуждам человека.

Любые подходы к экологическому нормированию исходят из **понятия допустимой антропогенной нагрузки**. Согласно Ю.А. Израэль, в широком смысле под допустимым антропогенным воздействием на окружающую природную среду следует понимать воздействие, склады-

вающееся из отдельных однородных и разнородных воздействий, которые не влияют на качество природной среды или изменяют ее в допустимых пределах, т.е. не разрушают существующие экосистемы и не вызывают неблагоприятных последствий у важнейших популяций, и, конечно, в первую очередь у человека.

Д.А. Криволуцким с соавторами (По: В.С. Безель, 1994) предложены три возможных подхода к экологическому нормированию.

1. Требование сохранности устойчивости экосистемы в целом, рассматривая ее как систему взаимосвязанных подсистем. Свойства биоценозов таковы, что при токсических воздействиях, наносящих поражение отдельным звеньям системы, возникает компенсация за счет других элементов, и ценоз продолжает функционировать. Несмотря на сохранность биоценоза как функционирующей системы, происходящие изменения не всегда можно считать допустимыми, поскольку они могут привести к нежелательным изменениям условий существования некоторых видов, которые являются ценными или уникальными.

2. Требование сохранности каждой популяции. При этом имеется в виду прямое токсическое действие на организмы, составляющие популяцию, и их потомство, а также косвенное воздействие, опосредованное через систему трофических связей. Например, воздействие на консументы низших порядков может привести к недостаточности кормовой базы для консументов более высокого порядка.

3. Необходимость учета диапазона естественных колебаний основных экологических параметров, определяемых по многолетним наблюдениям за функционированием отдельных звеньев или биоценоза в целом.

Эти три подхода фактически постулируют несколько уровней экологического нормирования, соответствующих надорганизменному характеру экологической токсикологии.

Существует проблема выбора **экологических критериев**, характеризующих качество природной среды.

Так, например, при определении состояния биологических систем с точки зрения критерия «хорошего» биогеоценоза Шварца предлагается (По: Ю.А. Израэль, 1984) проведение оценки:

- 1) продукции всех основных звеньев трофической цепи;
- 2) соответствия высокой продуктивности высокой продукции (определяющего компенсаторную активность биологических систем);
- 3) стабильности структуры и разнородности отдельных трофических уровней;
- 4) скорости протекания обмена веществ и энергии в экосистеме, характеризующей возможность биологического самоочищения системы;
- 5) способности к быстрой перестройке структуры сообщества, что поддерживает биогеоценоз в оптимальном состоянии при изменении условий среды.

Оценку влияния факторов среды на экосистему можно проводить на основе оценки численности отдельных видов и их состояния.

Конкретными показателями состояния среды могут быть: содержание химических веществ в различных тканях организмов на разных уровнях трофических цепей, скорость роста деревьев, энергия фотосинтеза, микробиологическая активность почв, рост лишайников, развитие различных организмов. Эти данные могут быть дополнены данными по изменению структуры биогеоценозов, данными по их пространственным и функциональным изменениям.

Можно оценивать не все показатели, а лишь некоторые из них.

В целях контроля за состоянием биологических систем следует придерживаться следующих правил в выборе показателей:

- следует отбирать показатели, относящиеся только к процессам с гомеостатическими механизмами (например, таким показателем может быть металлоустойчивость растений и механизмы ее регулирования в пределах гомеостаза отдельных растительных сообществ. Одним из таких механизмов является синтез металлотионеинов и фитохелатинов – низкомолекулярных белков, способных связывать металлы. Целью подобного исследования можно ставить, например, изменение уровня этих веществ в тканях клевера лугового в условиях различного загрязнения среды обитания тяжелыми металлами);

- следует отдать предпочтение показателям, характеризующим неспецифический отклик на воздействующий фактор (так, для каждого биологического вида характерны формы с повышенной и пониженной способностью к концентрированию химических элементов, могут возникать виды – яркие концентраторы микроэлементов, но данных о том, как они возникают, до сих пор нет);

- следует отдать предпочтение интегральным показателям. Так, при эколого-биогеохимических исследованиях оценку территории следует проводить по интегрированным параметрам аккумуляции химических элементов с использованием не только растений-космополитов, ландшафтных растений-биоиндикаторов, но и фитоэкогрупп.

Нормирование нагрузки на отдельные биогеоценозы может быть осуществлено через регламентацию состояния отдельных популяций или их сообществ, отнесенных к критическим звеньям соответствующих биогеоценозов.

Большое значение придается биотестированию и использованию чувствительных к воздействию видов для выделения антропогенных эффектов.

Подбор **популяционных индикаторов** должен учитывать целевую задачу нормирования – идет ли речь о сохранности уникальных природных комплексов, отдельных «краснокнижных» или редких видов, или же допустима антропогенная трансформация ландшафта и отдельных биоценозов.

Существуют некоторые общие принципы отбора видов-индикаторов:

- это должны быть массовые виды, хорошо представленные в выбранном биогеоценозе и смежных территориях;

– выбранные виды должны быть видами-эдификаторами, представляющими основу биогеоценоза и играющими основную роль в создании биогеоценотической среды;

– должны быть учтены условия обитания вида-индикатора, учитывающие общую его распространенность, пребывание в оптимуме и на периферии обитания;

– должны быть учтены сведения по фоновой динамике численности вида в условиях аналогичных, исключая техногенное воздействие;

– должны быть учтены данные об изменчивости основных популяционных параметров вида-индикатора, в том числе генетически обусловленной изменчивости.

Индикаторы устойчивого развития. Одна из важнейших проблем современности – проблема устойчивого развития – была принята на Всемирной конференции ООН по окружающей среде и развитию в Рио-де-Жанейро в 1992 г. В основу концепции положены идеи развития с целью сохранения сбалансированности между окружающей средой и ее ресурсами, экономикой и населением Земли.

Индикатор является мерой, которая суммирует информацию относительно определенного явления.

Согласно существующим мнениям, в качестве индикаторов могут быть использованы многие факторы и процессы: от ключевых природных явлений до ведущих социальных проблем.

В настоящее время полагают, что основные функции экологических индикаторов состоят в следующем:

- оценить условия среды и тренды процессов;
- сравнить разные природные ситуации;
- оценить условия среды в отношении определенной «мишени»;
- обеспечить функционирование «системы раннего предупреждения»;
- обеспечить функционирование «системы прогноза состояния среды и изменчивости процессов».

Предложены следующие экосистемные индикаторы, позволяющие оценить устойчивость и изменчивость морских экосистем:

– изменение важнейших физических процессов (температурный, ветровой, циркуляционный и др. режимы);

– изменение гидрохимического режима;

– уровень антропогенного воздействия (химическое, биологическое, тепловое, радиоактивное загрязнение, эвтрофирование, изъятие возобновляемых биологических ресурсов);

– скорость изменения продукционно-деструкционных процессов;

– изменение индекса биоразнообразия;

– скорость микробного разрушения органических загрязняющих веществ;

– скорость выноса загрязняющих веществ в процессе биогенной седиментации;

- ассимиляционная емкость морской экосистемы к определенным загрязняющим веществам;
- уровень и скорость изменения биологической продуктивности морских экосистем.

Проблема экологического нормирования является неким антиподом санитарно-гигиеническому. По В.С. Безель (1994), реализация этих двух систем нормирования должна быть построена не только на разграничении их функций (различие объектов нормирования, надорганизменный и организменный ранги токсических эффектов), но и на принципах взаимной увязки экологических и санитарных регламентов (последнее важно с практической точки зрения).

Процедура токсикологического нормирования в разных странах. Все промышленные страны мира в той или иной степени обеспокоены состоянием природной среды. Для контроля за ним используются различные характеристики, называемые индикаторами, индексами, критериями и др.

Подход к проблеме оценки состояния природной среды в различных странах неодинаков и определяется их особенностями (географическими, культурными, экономическими и др.). Более того, даже внутри одной страны существуют различия в этих вопросах (различные штаты США, провинции Канады, земли Германии).

Важнейшими считаются показатели контроля, отражающие поведение тех веществ, которые представляют наибольшую опасность для населения и природы в данной местности в силу больших объемов выделения или применения, токсических свойств, особенностей транспорта, способности накапливаться в природных объектах, устойчивости к разрушению.

Все эти данные рассматриваются в динамике, и положение считается удовлетворительным, если негативные показатели со временем уменьшаются.

Выделяются следующие параметры, пригодные для учета: загрязненность среды обитания населенных мест; загрязненность воды; рассеивание токсичных химикатов в природных объектах; сбор, хранение, транспортировка и переработка опасных отходов.

Обращает на себя разброс в количественных характеристиках загрязненности объектов природы, в частности почвы. Так, для почв сельскохозяйственного использования в провинциях Канады (Альберта, Квебек) допустимым считается концентрация свинца 50–60 мг/кг, тогда как для Германии уровень 100 мг/кг является удовлетворительным, а в Великобритании допустимы концентрации 500 мг/кг.

Материалы, оценивающие качество экосистемы Рейна, дают представление о критериальных подходах по оценке состояния окружающей среды. Критерии характеризуют отдельные виды загрязнения окружающей среды (поверхностных вод и загрязнение почвы), оценивают концентрации загрязняющих веществ.

Большинство оценивающих показателей используются для сопоставления начальных условий в разных объектах или для оценки изменений концентрации загрязняющих веществ во времени в каждом объекте (т.е. динамики загрязнений). Расчет параметров (или критериев) носит целевой характер и направлен на определение качества поверхностных вод для водопотребления и качества донных осадков по степени концентрации загрязняющих веществ. По голландской системе оценок используются рискованные показатели концентраций. Рассматриваются показатели MPC (Maximum Permissible Concentrations) – максимально допустимые концентрации (т.е. концентрации на уровне риска экосистемы), а также NC (Negligible Concentrations) – незначительные концентрации.

Международная программа «Охрана вод Рейна» – Protection of the Rhine (IRSR) – так же как и программа Экономического развития – Organization for Economic Cooperation and Development (OECD) – относится к числу наиболее крупных европейских рамочных соглашений, стремящихся получить оценку качества среды при помощи единой системы показателей. В ней поднимается вопрос о необходимости учета трансграничных переносов загрязнений и разработки новых показателей качества среды, учитывающих сетное воздействие различных загрязнителей. Помимо общепринятых определений и состава признаков в OECD в Европейском Союзе (ЕС) пока не принят стандарт на эти показатели. Национальные определения хотя и близки, но различаются по ряду положений, в основном по набору информационных признаков.

Так, Директива ЕС 96.61 от 24.09.96 ясно разделяет два понятия: emission values (практически соответствует нормативам ПДВ и ПДС российских норм и рассчитывается так же, исходя из определений ПДК) и environmental quality standart (установленные требования, которые обязаны выполняться в данное время и данной окружающей среде или части этого, как то установлено законодательством ЕС).

При представлении общих классификационных принципов целесообразно остановиться на наиболее широко используемых критериальных подходах. Одной из основных на сегодняшний день с этой точки зрения является концепция, предложенная ЮНЕП в рамках реализации положений Конференции по окружающей среде и развитию ООН (Рио, 1992).

Отличительной особенностью концептуальных положений о типах и формах оценки состояния качества окружающей среды, на которые мало обращается внимание, является ясное определение различий между собственно прямыми измерениями (расчетами) параметров среды и так называемой «экологической статистикой» (environmental statistics).

Под последней понимаются данные национальных статистических служб, государственных агентств (организаций) в области охраны окружающей среды, фондовые материалы уполномоченных научных центров и международных организаций. При этом информационные массивы и результат их обработки (параметры, критерии, индикаторы, индексы оценки качества среды) в первую очередь должны описывать не

столько точные количественные определения, сколько тренды процессов, определенных как значимые для окружающей среды.

Применение трендов как основы критериальной оценки позволяет значительно упростить (не во всех, разумеется, случаях) требования к точности данных и расширить возможную территорию (функциональную среду) их сопоставления. В то же время отсутствие исходной информационной экостатистической базы является серьезной помехой для принятия единых списков индикаторов. Так, в Европейском союзе Советом министров окружающей среды в 1994 г. принята четырехлетняя программа развития экологических компонентов статистики, вступившая в силу как единая координирующая система только в 1999 г. При этом следует заметить, что ЕС уже имеет мощную унифицированную систему сбора и обработки информации о состоянии окружающей среды, включающую в том числе и параметрическое разделение всей территории ЕС по статистическим округам (Программа CORINE – Coordination of Information on the Environmental of European Union).

Идеологическое обоснование таких подходов заключается в реально существующем социально-экономическом заказе на сознательно упрощенное представление оценок среды для общественности и политических систем управления (decision make). Последнее декларировано в гл. 40 Agenda 21 следующим образом: «...Индикаторы устойчивого развития необходимы для того, чтобы обеспечить прочную базу для лиц, принимающих решения на всех уровнях, и способствовать саморегулирующейся интеграции систем окружающей среды и развития».

При этом остается требование научной достоверности самих экостатистических показателей (критериев) и возможности принятия на их основе управленческих решений.

Внутреннее противоречие таких подходов очевидно. Оно осложняется активным процессом принятия процедур и регламентации систем критериев и индексов различными группами потенциальных пользователей и организаций (например ЮНЕП, Всемирный банк, ЕЭК ООН, OECD и т.д.). Надо отметить, что для ряда природных процессов или типов воздействий в качестве индикаторов применяются значительно более сложные, чем экостатистические, прямые параметры и интегральные показатели, требующие специальных наблюдений. Это, как правило, связано с желанием обеспечить идентификацию какого-либо природно-антропогенного процесса, важного с точки зрения программы или схемы экологического индикатора. Так, программа Всемирного банка уделяет большое внимание индикаторам состояния почвенного покрова как элемента экономики развивающихся стран. Причем выбору индикаторов предшествует разработка глобальной классификации почв и земельного фонда и создание на ее основе цифровых почвенных карт. Очень кратко основные группы критериев (индикаторов) на уровне оценки глобальных процессов можно представить следующим образом:

- критерии качества окружающей среды (тип SOE – State of the Environment);
- критерии воздействия, отражающие эффект влияния (stress indicators);
- критерии устойчивого развития (sustainable indicators); критерии качества среды для проживания и воздействия на человека (environmental health indicators).

При этом для усиления точности представления оценок предложена дополнительная группа индекс-показателей, включающая парированные значения отдельных (две и более) переменных (широко используется, например, Агентством окружающей среды ИД – EPA).

Предельные опорные критерии устанавливают лимиты параметра, индицирующего границы приемлемого экологического риска. Целевые критерии предназначены для отслеживания эффективности решения природоресурсных и эколого-экономических задач.

При определении индексов экологической ситуации в качестве основных выделяются:

- стандарты качества питания;
- стандарты качества медико-социальной среды;
- структура заболеваемости;
- экотоксикологические параметры;
- биоиндикаторные тесты;
- параметры биогенного круговорота;
- предельно допустимые уровни дезинтеграции природно-территориальных комплексов;
- индексы ресурсовоспроизводящего потенциала;
- параметры определения удельных нормативов: на единицу территории; на единицу продукции и т.д.;
- индексы оценки риска.

Сама система оценок ЮНЕП в связи с тем, что оперирует глобальными процессами и данными, во многих случаях не обеспеченными репрезентативными рядами, не имеет четкой, логически выдержанной классификационной структуры. В сущности, ее идеология сводится к попыткам подобрать возможные интегральные индексы или экологические индикаторы, исходя из принципа наибольшей обеспеченности национальными данными. Если в случае ресурсных оценок воздействия этот подход реализуется удачно, то в собственно оценках состояния среды (кроме, вероятно, глобальных процессов) – явно нет.

Наличие тех или иных специфических экологических проблем (или чаще национальных аспектов их понимания) приводит к явлению узколокальных показателей. Практически всегда они относятся к иерархически-территориальному уровню малого региона или территорий самоуправления. Так, в Дании, помимо общих тренд-показателей, для локального уровня предусмотрены так называемые статичные показатели, например, число скважин водозабора, расположенных более чем в 500 м от зеленых зон.

Списки региональных индикаторов имеют существенный разброс в разных странах. Например, таким критерием может быть коэффициент детской смертности (Всемирный банк), продолжительность жизни (Великобритания), число исчезающих видов (Baltic Agenda 21, UNEP), нагрузка высокотоксичных пестицидов (ЕС, Северная Европа, Канада), кумулятивное накопление токсикантов в трофических цепях (Канада).

Экологический индикатор – это признак, свойственный системе или процессу, на основании которого производится качественная или количественная оценка тенденций изменений, определение или оценочная классификация состояния экологических систем, процессов и явлений. Значение индикатора описывает процесс или явление, выходящее за рамки его собственных свойств.

Экологический индикатор (критерий) может быть:

природоохранным – сохранение целостности экосистем (разнообразие, его местопребывания и т.п.);

антропоэкологическим – воздействие на человека, его популяции;

ресурсно-хозяйственным – воздействие на всю систему «общество – природа»;

социоэкономическим – результирующая оценка благополучия экономической системы и качества жизни.

Характерно очень высокое удельное значение индикаторов-показателей состояния природных и природно-антропогенных систем.

В Голландии это следствие необходимости тщательного контроля практически искусственно управляемых и крайне быстро реагирующих на воздействие природно-антропогенных систем и их природных компонентов как основы экономико-хозяйственной системы (польдерное земледелие, регулируемый гидрогеохимический режим, неустойчивые почвофитомелиоративные компоненты и т.д.).

В Канаде высокая доля этой группы отражает необходимость сохранения ресурсного потенциала природных геосистем и постановления их естественной устойчивости (например, План управления и действий по восстановлению качества вод Великих озер, включающий широкий спектр таких индикаторов). Обе схемы используют экстерриториальные классификации разделения зон применения индикаторов в отличие от преобладающего административно-территориального принципа деления. В Канаде это экозоны и экорегiónы (ecozone), в Голландии – экоокруга (eco-district), также с совершенно разным ландшафтным содержанием.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА УСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Тема 1.

1. Что является предметом и объектом экотоксикологии?
2. Сформулируйте задачи экотоксикологии?
3. В чем отличие «традиционной» токсикологии и экотоксикологии?
4. Что называется токсическим действием?
5. Что понимается под термином «токсикология окружающей среды»?
6. Когда впервые экотоксикология выделилась в самостоятельную науку?
7. Почему экологическая токсикология является междисциплинарным научным направлением?
8. Почему применение терминов «экоотоксичность» и «экоотоксикология» имеет некоторую неопределенность?
9. Раскройте понятие «загрязнение».
10. Какие факторы определяют тяжесть воздействия загрязняющих веществ?
11. Приведите классификацию источников загрязнения?
12. Какие виды загрязнений Вы знаете?

Тема 2.

13. Раскройте понятия: «ксенобиотики», «ксенобиотический профиль среды», «экополлютант», «экоотоксикант», «экоотоксичность», «персистирование», «биодоступность».
14. Какие превращения претерпевают загрязняющие вещества в окружающей среде?
15. Охарактеризуйте факторы, влияющие на биоаккумуляцию.
16. Какие биологические эффекты могут возникнуть в результате биоаккумуляции токсиканта в организме животных, растениях, человеке?
17. Какой феномен носит название «биомагнификация»?
18. В чем заключаются прямое, опосредованное и смешанное действия экоотоксиканта?
19. Приведите примеры острой и хронической экотоксичности.
20. Охарактеризуйте механизм экотоксичности.
21. Сформулируйте принципы оценки токсичности вещества с точки зрения эпидемиологической токсикологии и экотоксикологии.
22. Охарактеризуйте зависимость «доза-эффект».
23. Охарактеризуйте зависимость «доза-эффект» по показателю летальность.
24. Раскройте понятия «средняя эффективная доза» и «летальная доза».

25. Какое явление получило название «парадоксальная токсичность»?
26. Раскройте понятие «порог вредного действия».
27. Какой метод широко используется для оценки токсичности химикатов?
28. Каким требованиям должны отвечать тест-объекты?
29. В чем заключается метод «рыбной пробы»?
30. Назовите тест-функции, используемые в качестве показателей биотестирования для различных объектов?
31. Что означает термин «опасность»? Какие классы опасности вредных веществ выделяют?
32. Какие понятия относят к показателям потенциальной опасности и реальной опасности?
33. Что может быть нарушено в экосистеме в результате постоянного поступления в нее загрязняющих веществ и энергии в различных видах? Какими показателями можно оценить степень этого нарушения?
34. Каков риск появления нарушения в экосистеме?
35. В чем заключаются общие положения, справедливые при рассмотрении проблемы риска любого типа?
36. В чем сущность учета «приемлемого экологического риска»?
37. Какие этапы включает оценка экологического риска?

Тема 3.

38. Какие природные источники потенциально токсичных веществ в окружающей среде выделяют?
39. Охарактеризуйте антропогенные источники поступления в окружающую среду потенциально токсичных веществ.
40. Назовите антропогенные источники загрязнения воздушной среды, природных вод, почв.
41. Охарактеризуйте антропогенные потоки вещества, образующиеся в ходе производственной деятельности городского населения.
42. Какое влияние на процесс загрязнения среды оказывают военные действия?

Тема 4.

43. Назовите химические элементы I, II, III, IV класса опасности.
44. Раскройте понятия «тяжелые металлы», «микроэлементы».
45. Раскройте понятие «геохимическая миграция».
46. Чем определяется интенсивность миграции химических элементов?
47. Раскройте понятие «фоновое содержание», «кларк концентрации», «геохимическая аномалия».
48. Какова роль атмосферы в перемещении техногенных потоков химических элементов?

49. Чем обусловлены миграционные процессы минеральных элементов в почвах?

50. Какой параметр А.И. Перельман назвал коэффициентом биологического поглощения? Поясните механизм поглощения минеральных элементов растениями.

51. В каких эффектах на уровне организма проявляется биологическое действие ртути?

52. Поясните процессы переноса ртути по трофической цепи, каковы их последствия?

53. В каких эффектах на уровне организма проявляется биологическое действие свинца?

54. Поясните процессы переноса свинца по трофической цепи, каковы их последствия?

55. В чем заключается токсичность кадмия для биологических систем, какова роль этого элемента в техногенезе?

56. Какова биологическая роль селена, в каких эффектах проявляется токсичность этого элемента?

57. Какова биологическая роль мышьяка, в каких эффектах проявляется токсичность этого элемента в отношении живых организмов?

58. Поясните механизм переноса пестицидов по пищевым цепям. В чем заключается опасность пестицидов для биологических объектов.

59. Почему диоксины получили «прозвище» «химический СПИД»?

60. Как образуются диоксины?

61. Назовите источники поступления диоксинов в организм человека, животных.

62. Какая фракция нефти является наиболее подвижной? Назовите ее токсичные составляющие.

63. Какое действие оказывают разливы нефти на почву и почвенные организмы?

64. В чем заключается опасность нефтяных разливов в природных водах?

65. Какие типы нефтяных разливов в море с экологической точки зрения различают?

66. Опишите схему основных стадий, биологических эффектов и последствий нефтяных разливов в море?

67. Каково воздействие на морские организмы и сообщества разливов нефти в пелагиали и прибрежной зоне на шельфе без контакта с береговой линией?

68. Каков экологический спектр реакций основных групп биоты при нефтяных разливах в литоральной зоне?

Тема 5.

69. Раскройте термины «адаптация» и «компенсация».
70. Какие адаптивные реакции изучает экологическая токсикология?
71. Что в экотоксикологии подразумевают под приспособительными реакциями надорганизменного ранга?
72. Приведите примеры проявления адаптационных явлений в растительных популяциях.
73. Приведите примеры ответных реакций популяций животных на внешнее токсическое воздействие.
74. Является ли факт повышенной изменчивости некоторых показателей, возникающей под влиянием техногенного воздействия благом для популяции?

Тема 6.

75. В чем отличие санитарно-гигиенического нормирования от экологического?
76. Раскройте понятие допустимой антропогенной нагрузки.
77. Какие экологические критерии и показатели, характеризующие качество природной среды, выделяют?
78. Назовите общие принципы отбора видов-индикаторов.
79. Что понимают под термином «индикатор устойчивого развития»?
80. Охарактеризуйте кратко процедуру токсикологического нормирования в разных странах.
81. Сформулируйте подходы к критериальной оценке за рубежом.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Биология моря. 1995. Т. 21. № 6.
- Биологические активные добавки в питании человека / В.А. Тутельян, Б.П. Суханов, А.Н. Австриевских, В.М. Поздняковский. – Томск: Изд-во НТЛ, 1999. – 296 с.
- Бондарев Л.Г. Микроэлементы – благо и зло. – М.: Знание, 1984. – 144 с.
- Введение в химию окружающей среды / Дж. Андруз, П. Бримблекумб, Т. Джикелс, П. Лисс. Пер. с англ. – М.: Мир, 1999. – 271 с.
- Гадаскина И.Д., Толоконцев Н.А. Яды – вчера и сегодня. – Л.: Наука, 1998. – 204 с.
- Геохимия окружающей среды / Саев Ю.Е., Ревич Б.А., Янин Е.П. и др. – М.: Недра, 1990. – 335 с.
- Говорушко С.М. Экологическое сопровождение хозяйственной деятельности. – Владивосток: Дальнаука, 2003. – 271 с.
- Доклад о свинцовом загрязнении окружающей среды Российской Федерации и его влиянии на здоровье населения. Документ Государственного комитета РФ по охране окружающей среды // Спец. выпуск газеты «Зеленый мир». 1997. № 5. С. 4–16.
- Израэль Ю.А. Экология и контроль состояния природной среды. – М.: Гидрометеиздат, 1984. – 559 с.
- Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и растениях. – М.: Мир, 1989. 439 с.
- Контроль химических и биологических параметров окружающей среды / Под ред. В.К. Донченко. – СПб.: Эколого-аналитич. информац. центр «Союз», 1998. – 896 с.
- Критерии оценки экологической обстановки территорий для выявления зон чрезвычайной экологической ситуации и зон экологического бедствия / Под ред. Н.Г. Рабыльского. – М.: Минприроды России, 1992. – 73 с.
- Криштопенко С.В., Тихов М.С., Попова Е.Б. Парадоксальная токсичность. – Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2001. – 164 с.
- Куценко С.А. Основы токсикологии. – СПб., 2002: <http://www.cbsafety.ru/rus/refdata14.asp>
- Морозов Н.П., Петухов С.А. Микроэлементы в промысловой ихтиофауне Мирового океана. – М.: Агропромиздат, 1986. – 158 с.
- Огородникова А.А. Эколого-экономическая оценка воздействия береговых источников загрязнения на природную среду и биоресурсы залива Петра Великого. – Владивосток: Изд-во ТИНРО-центра, 2001. – 193 с.

- Оксигендлер Г.И. Яды и организм. – СПб.: Наука, 1991. – 320 с.
- Опекунов А.Ю. Экологическое нормирование: Учеб. пособие. – СПб.: ВНИИОкеанология, 2001. – 216 с.
- Орлов Д.С., Садовникова Л.К., Лозановская И.Н. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении. – М.: Высш. шк., 2002. – 334 с.
- Патин С.А. Нефть и экология континентального шельфа. – М.: Изд-во ВНИРО, 2001. – 247 с.
- Патин С.А. Экологические проблемы освоения нефтегазовых ресурсов морского шельфа. – М.: Изд-во ВНИРО, 1997. – 350 с.
- Популяционная экотоксикология // В.С. Безель, Е.Л. Большаков, Е.Л. Воробейчик. – М.: Наука, 1994. – 80 с.
- Ревель П., Ревель Ч. Среда нашего обитания: В 4 кн. Кн. 2. Загрязнения воды и воздуха: Пер. с англ. – М.: Мир, 1995. – 296 с.
- Селен в жизни человека и животных / Под ред. Л.П. Никитиной, В.И. Иванова. – М.: Калина. ВИНТИ РАН, 1994. – 242 с.
- Трахтенберг И. Книга о ядах и отравлениях. – Киев: Наукова думка, 2000. – 368 с.
- Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжелые металлы во внешней среде: Современные гигиенические и токсикологические аспекты. – Минск: Навука І тэхніка, 1994. – 285 с.
- Федорова А.И., Никольская А.Н. Практикум по экологии и охране окружающей среды: Учеб. пособие. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003. – 288 с.
- Черных Н.А., Сидоренко С.Н. Экологический мониторинг токсиантов в биосфере. – М.: Изд-во РУДН, 2003. – 430 с.
- Экологическая химия / Ф. Корте, М. Бахадир, В. Клайн, Я.П. Лай, Г. Парлар, И. Шайнет и др.; Под ред. Ф. Корте / Пер. с нем. – М.: Мир, 1997. – 396 с.
- Экологическая экспертиза: Учеб. пособие / Под ред. В.М. Питулько. – М.: Издательский центр «Академия», 2004. – 480 с.
- Эйхлер В. Яды в нашей пище: Пер. с нем. – М.: Мир, 1986. – 200 с.
- Юфит С.С. Яды вокруг нас. Вызов человечеству. – М.: Классика Стиль, 2002. – 368 с.
- Янин Е.П. Ртуть в окружающей среде промышленного города. – М.: ИМГРЭ, 1992. – 170 с.
- Ресурсы Интернет:
<http://biobel.bas-net.by>
<http://www.ecoline.ru>
<http://www.glossary.ru>
<http://www.medline.ru>

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	1
ВВЕДЕНИЕ В ДИСЦИПЛИНУ	4
Тема 1. ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ. ТИПЫ ЗАГРЯЗНЕНИЙ.....	10
Тема 2. ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ТОКСИЧНОСТИ ВЕЩЕСТВА	13
1. Ксенобиотический профиль среды	13
2. Экотоксикокинетика	15
2.1. Персистирование (стойкость в окружающей среде)	15
2.2. Трансформация	16
2.3. Процессы элиминации, не связанные с разрушением	17
2.4. Биоаккумуляция	18
2.5. Биомагнификация	20
3. Экотоксикодинамика.....	21
3.1. Общие понятия.....	21
3.2. Экотоксичность.....	21
4. Экотоксикометрия.....	25
4.1. Общая методология	25
4.2. Использование тест-объектов в токсикологическом эксперименте.....	37
4.3. Основные классы токсичных веществ	38
4.4. Оценка экологического риска.....	41
Тема 3. ИСТОЧНИКИ ПОЯВЛЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНО ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ.....	46
Тема 4. ПРЕВРАЩЕНИЯ ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ. ПОСТУПЛЕНИЕ ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЫ. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ СРЕДЫ И СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА НА СТЕПЕНЬ ТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА.....	51
1. Микроэлементы в экосистемах	51
2. Пестициды.....	66
3. Диоксины	71
4. Нефть и нефтепродукты.....	75
Тема 5. АДАПТАЦИЯ К ВОЗДЕЙСТВИЮ	87
Тема 6. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЕ НОРМИРОВАНИЕ. Процедура нормирования в разных странах	90
Контрольные вопросы для самостоятельной оценки качества усвоения дисциплины.....	101
Список рекомендуемой литературы	105

Учебное издание

Иваненко Наталья Владимировна

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор С.Г. Масленникова
Корректор Л.З. Анипко
Компьютерная верстка М.А. Портновой

Лицензия на издательскую деятельность ИД № 03816 от 22.01.2001

Подписано в печать 14.04.06. Формат 60×84/16.
Бумага писчая. Печать офсетная. Усл. печ. л. 6,3.
Уч.-изд. л. 7,0. Тираж 100 экз. Заказ

Издательство Владивостокского государственного университета
экономики и сервиса
690600, Владивосток, ул. Гоголя, 41
Отпечатано в типографии ВГУЭС
690600, Владивосток, ул. Державина, 57