

КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Химический институт им.А.М.Бутлерова
Кафедра неорганической химии

ТЕХНОГЕННЫЕ СИСТЕМЫ И ХИМИЧЕСКАЯ
БЕЗОПАСНОСТЬ

Учебное пособие для лекционного
курса

«Техногенные системы и экологический риск»

Казань 2012

УДК 504.054 : 504.064

Е 14

*Печатается по решению Редакционно-издательского совета ФГАОУВПО
«Казанский (Приволжский) федеральный университет»*

*Учебно-методической комиссии Химического института им. А.М. Бутлерова
протокол N 7 от 22 марта 2012 г.*

*заседания кафедры неорганической химии
протокол N 6 от 15 марта 2012 г.*

Составители:

Н.А.Улахович, С.С.Бабкина, Э.П.Медянцева, М.П.Кутырева,
А.Р.Гатаулина, И.В.Барулина

Научный редактор:

д.х.н., проф. Н.А.Улахович

Рецензенты:

заведующий кафедрой общей химии и экологии КНИТУ, д.х.н., проф.
А.Н.Глебов,
зам.директора Химического института им.А.М.Бутлерова КФУ, д.х.н., проф.
Л.Г.Шайдарова

Е 14 Техногенные системы и химическая безопасность: учебное пособие для лекционного курса «Техногенные системы и экологический риск» / Н.А.Улахович, С.С.Бабкина, Э.П.Медянцева, М.П.Кутырева, А.Р.Гатаулина, И.В.Барулина. – Казань: Казанский (Приволжский) федеральный университет, 2012. – 110 с.

Рассмотрены антропогенные источники вредных химических веществ, их токсичность, нормирование, классификация, трансформация химически опасных веществ в объектах окружающей среды и живых организмах, мониторинг окружающей среды. Изложены вопросы, связанные с опасностями, возникающими при работе химико-технологических объектов, а также требования безопасности при работе с сильнодействующими ядовитыми веществами. Рассмотрены аварии на химически опасных объектах, мероприятия по обеспечению безопасности персонала и населения, проживающего вблизи данных объектов, мероприятия по защите объектов окружающей среды от химического загрязнения.

СОДЕРЖАНИЕ

	ВВЕДЕНИЕ	5
1.	Токсикологические проблемы в стратегии уменьшения опасности химических производств	6
2.	Нормирование химически опасных веществ	13
3.	Классификация химически опасных веществ	21
	3.1. Классификация химических веществ по степени токсичности	21
	3.2. Классификация химических веществ по степени воздействия на организм	22
	3.3. Классификация с учетом ведущих механизмов действия химических веществ	23
	3.4. Другие классификации	27
4.	Свойства техногенных химических загрязнителей	30
	4.1. Вещества, нарушающие транспорт кислорода кровью (яды крови)	30
	4.1.1. Монооксид углерода	30
	4.1.2. Метгемоглобин	32
	4.1.3. Гемолитические яды	33
	4.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов. Цианиды	34
	4.3. Химические вещества преимущественно нейротоксического действия	36
	4.3.1. Хлорорганические пестициды	36
	4.3.2. Фосфорорганические вещества	38
	4.3.3. Противоядия при отравлениях фосфорорганическими веществами	43
	4.3.4. Блокаторы пиридоксальных ферментов	46
	4.4. Химические вещества преимущественно цитотоксического действия	48
	4.4.1. Диоксины и диоксиноподобные вещества	48
	4.4.2. Полициклические ароматические углеводороды	53
	4.4.3. Ионы металлов и металлорганические соединения	56
	4.4.4. Антропогенные радиоактивные факторы	60
5.	Превращения химических веществ в окружающей среде	65
	5.1. Биотрансформация токсикантов	66
	5.2. Процессы трансформации химических веществ в окружающей среде	67

5.3. Метаболизм и трансформация экотоксикантов в гидросфере	69
5.4. Совместное воздействие экотоксикантов	74
5.5. Особенности выведения токсикантов из организма	74
6. Особенности экстремальных воздействий токсикантов	76
7. Экологический риск и его оценка	81
8. Химически опасные объекты	88
8.1. Химико-технологический объект как источник потенциальной опасности	88
8.2. Основные требования при создании химически опасных объектов	91
8.3. Основы безопасности технологического процесса	98
8.4. Безопасность персонала химически опасных объектов	99
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	102
СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	103
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	104
КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	106

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время возрастает роль токсикологических исследований в разработке стратегий уменьшения опасности химических производств. Проведение подобных исследований необходимо при совершенствовании методологии прогноза опасности химических производств, обосновании комплекса медицинских мероприятий при ликвидации последствий химических катастроф, а также при прогнозировании отдаленных последствий загрязнения окружающей среды для здоровья человека. Однако токсикологическое обеспечение стратегии уменьшения опасности химических производств, представляется исключительно сложной задачей.

Во всем мире производится более одного миллиона наименований химических веществ в год. В промышленное производство, сельское хозяйство и сферу быта ежегодно внедряется около тысячи новых химикатов. Разносторонняя токсикологическая оценка даже одного нового химического соединения составляет трудоемкую и достаточно сложную задачу, решение которой невозможно без разработки новых методологических подходов и прогрессивных технологий.

В предлагаемом учебном пособии рассматривается ряд подходов и, прежде всего, вопрос классификации химических веществ с точки зрения их опасности. Этот вопрос является одним из ключевых в программе курса «Техногенные системы и экологический риск».

Для решения основной задачи изучаемой дисциплины необходимо:

- знать наиболее распространенные загрязнители окружающей среды и источники их поступления;
- изучить закономерности накопления этих веществ в объектах окружающей среды;
- знать закономерности физико-химических превращений загрязнителей окружающей среды;
- прогнозировать поведение химических загрязнителей под влиянием различных факторов и антропогенных воздействий;
- изучить методы и средства анализа и мониторинга загрязнителей окружающей среды;
- знать новые технологии очистки сточных вод и выбросов газообразных продуктов различных производств, а также способы утилизации и уничтожения отходов;

- знать способы получения безопасных веществ, которые позволяют уменьшить экологический риск, связанный с функционированием различных производств.

1. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В СТРАТЕГИИ УМЕНЬШЕНИЯ ОПАСНОСТИ ХИМИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ

Анализ известных технологических катастроф, в том числе химических, обнаруживает две основные тенденции: устойчивый рост риска аварий и их разрушительной силы. Только на конец XX столетия приходится около 1/3 крупнейших промышленных аварий из числа всех в истории цивилизации: Бхопал (Индия, 1984 г.), Кубато (Бразилия, 1984 г.), Уфа (СССР, 1989 г.). Причины этого заключаются в концентрации производств, усложнении технологий, рост объемов производства.

В концептуальном плане представляются конструктивными следующие положения:

1. Признание как объективного фактора недостижимости абсолютной безопасности химических производств.
2. Создание технологий со все более уменьшающимся риском.

Выделяют три типа стратегий управления применительно к чрезвычайным ситуациям:

1. Предотвращение причин чрезвычайной ситуации.
2. Предотвращение их самих.
3. Максимальное ослабление их последствий.

Реализация любой из стратегий достигается осуществлением комплекса мероприятий различного характера: правового, технического, социально-экономического. В промышленной терминологии принято понятие «вредное вещество», то есть такое вещество, которое при контакте с организмом человека в случае нарушения требований безопасности может вызвать производственные травмы, отравления, профессиональные заболевания и отклонения в состоянии здоровья. Даже в условиях безаварийной работы технологических процессов в окружающую среду поступают вредные

вещества. Источниками выделений вредных веществ могут быть негерметичное оборудование, недостаточно механизированные (автоматизированные) операции загрузки и выгрузки готовой продукции, ремонтные работы. Особенно опасными для человека и окружающей среды являются аварии на химических объектах, поскольку в этом случае вещества попадают в окружающую среду в поражающих концентрациях.

Химическое вещество, применяемое в промышленности и сельском хозяйстве, при аварийном выбросе (сбросе) которого может произойти заражение окружающей среды в поражающих живой организм концентрациях, называется сильнодействующим ядовитым веществом (СДЯВ). Из всех опасных химических веществ, используемых в настоящее время в промышленности, только немногим более 100 можно отнести к СДЯВ. Способность любого из них легко переходить в окружающую среду и вызывать массовые поражения определяется основными физико-химическими свойствами. Прежде всего, необходимо принимать во внимание такие характеристики, как агрегатное состояние, растворимость, плотность, летучесть, температура кипения, давление насыщенных паров, склонность к гидролизу, вязкость и др.

Наибольший вклад в загрязнение атмосферы вносят шесть отраслей промышленности и автотранспорт: теплоэнергетика (27%), черная металлургия (24%), цветная металлургия (11%), нефтедобыча и нефтехимия (15%), автотранспорт (13%), производство стройматериалов (8%), химическая промышленность (1.5%). Выбросы химических производств меньше по общему количеству, но их разнообразие и высокая токсичность ставят химическую промышленность в ряд основных загрязнителей биосферы.

Наиболее распространенными токсичными веществами, загрязняющими атмосферу, являются: монооксид углерода, диоксид серы, оксиды азота, углеводороды и пыль. Основные источники веществ, загрязняющих атмосферу, и их выбросы приведены в таблице 1.1.

Таблица 1.1. Ежегодное количество вредных веществ, поступающих в атмосферу

Вещество	Выбросы, млн. т		Доля антропогенных вредных веществ в общих поступлениях, %
	Естественные	Техногенные	
Пыль	3700	1000	27.0
Монооксид углерода	5000	304	5.7
Углеводороды	2600	88	3.3
Оксиды азота	770	53	6.5
Оксиды серы	650	100	13.3
Диоксид углерода	485000	18300	3.6

Вредные вещества поступают в водоемы с промышленными, поверхностными и бытовыми стоками и с атмосферными осадками. К ним относятся: бензол, нефтепродукты, минеральные удобрения, пестициды, моющие средства ПАВ, тяжелые металлы и их соединения (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Количество сброшенных со сточными водами веществ, загрязняющих водные объекты

Вещества	Доля проб воды, загрязненной выше ПДК, %	Масса сброшенных загрязняющих веществ, тыс.т
Нефтепродукты	40 – 45	30.3
Органические соединения	30 – 35	–
Взвешенные вещества	–	1203.0
Фенолы	45 – 60	0.3
ПАВ	6 – 8	11.0
Аммонийный азот	25 – 40	190.7
Соединения:		
меди	70 – 75	0.8
цинка	30 – 35	2.1
железа	–	49.2

Основными источниками загрязнения гидросферы являются:

- сточные воды промышленных предприятий объемом несколько миллиардов кубических метров в год. При разработке пластовых месторождений ежегодно образуются миллиарды кубических метров дренажных шахтных и шламовых вод, которые загрязнены железом, медью, хлоридными и сульфатными соединениями и не пригодны даже в качестве технической воды;
- городские сточные воды, содержащие растворимые органические вещества, микроорганизмы, взвешенные частицы и песок;
- канализационные воды животноводческих хозяйств, содержащие органические вещества и микроорганизмы;
- дождевые и талые воды с растворенными химическими веществами, образующиеся в городах и на полях;
- водный транспорт, поставляющий в гидросферу нефтепродукты;
- естественные осадки из атмосферы.

Воздействие химических веществ на гидросферу приводит к следующим негативным последствиям:

- снижаются запасы питьевой воды (около 405 контролируемых водоемов имеют загрязнения, превышающие 10 ПДК);
- изменяются состояние и развитие фауны и флоры водоемов, нарушается биологическое равновесие;
- нарушается круговорот многих веществ в биосфере;
- снижается биомасса планеты и, как следствие, воспроизводство кислорода;
- повышается опасность попадания загрязнений сточных вод в зону залегания грунтовых вод.

Загрязнение земель вредными веществами происходит при добыче полезных ископаемых и их обогащении, захоронении бытовых и промышленных, в том числе и радиоактивных, отходов, проведении военных учений и испытаний и т.п. Почвенный покров существенно загрязняется в зонах рассеивания различных выбросов в атмосфере, пахотные земли при внесении удобрений и применении ядохимикатов.

Среди отраслей промышленности наибольшие образования отходов, загрязняющих почву, отмечены в металлургии, на

химических и нефтехимических производствах, в угольной промышленности. Основные источники и наиболее распространенные группы веществ химического загрязнения почвы приведены в таблице 1.3.

Таблица 1.3. Источники и вещества, загрязняющие почву

Вредные вещества	Источники загрязнения почвы				
	промышленность	транспорт	ТЭС	АЭС	сельское хозяйство
Тяжелые металлы и их соединения (Hg, Pb, Cd и др.)	+	+	+	–	+
Циклические углеводороды, бенз(а)пирен, диоксины	+	+	–	–	+
Радионуклиды	–	–	–	+	–
Нитраты, нитриты, фосфаты, пестициды	+	–	–	–	+

Из всех приведенных в таблице 1.3 загрязняющих веществ наиболее опасными являются диоксины, пестициды и тяжелые металлы. Из диоксинов самым токсичным является 2,3,7,8 – тетрахлорбензодиоксин. По общей токсичности диоксины и фураны превосходят самые сильные химические яды: яд кураарэ, стрихнин, цианид калия, диизопропилфосфат.

Для уменьшения образования диоксинов в окружающей среде необходимо утилизировать органические хлорсодержащие вещества. Для этого используются различные методы утилизации, суть которых заключается в переработке хлорорганических соединений с получением продуктов, которые не содержат в своем составе атомов хлора и могут быть использованы в качестве смазочных охлаждающих жидкостей или масел.

Пестициды - это общее наименование всех химических соединений, которые используются для защиты сельскохозяйственных растений от вредителей, паразитов, сорняков, болезней и микроорганизмов. В соответствии с назначением пестициды подразделяют на инсектициды, гербициды, фунгициды, родентициды, нематоциды и аскорициды. С химической точки зрения пестициды

подразделяются на хлорпроизводные углеводородов (ДДТ, дильдрин, гексахлоран), фосфорорганические пестициды (дихлофос, карбофос), ртутьорганические соединения (метилртуть, ацетат метоксиэтилртути и др.), карбаматные пестициды (севин, карбатион и др.), производные феноксиуксусной кислоты, производные феноксиуксусной кислоты (2,4-Д и 2,4,5-Т), производные дипиридила (паракват, дикват и др.), органические нитросоединения (динитроортокрезол, динитрофенол) и прочие. По скорости разложения в почве, воде и других объектах пестициды разделяют на 6 групп с периодом разложения более 18 месяцев, около 18 месяцев, около 12 месяцев, до 6 месяцев, до 3 месяцев, менее 3 месяцев.

Для оценки препаратов по степени воздействия на окружающую среду используют формулу:

$$\text{ЭН} = \text{P}/\text{ЛД}_{50}\text{П},$$

где ЭН – экологическая нагрузка,

Р – норма расхода препарата в граммах на 1 гектар,

П – период полураспада,

ЛД₅₀ – полулетальная доза.

В окружающей среде пестициды подвергаются биотическим и абиотическим превращениям за счет процессов расщепления, гидролиза, окисления и восстановления. Для уменьшения воздействия пестицидов на окружающую среду необходимо синтезировать пестициды нового поколения на основе природных соединений, которые для окружающей среды.

К тяжелым металлам относятся металлы с плотностью выше 8 г/см³. Обычно рассматривают 14 элементов: Hg, Pb, Cd, As, Sb, Sn, Zn, Al, Be, Cu, Ba, Cr, Tl, Fe. Они характеризуются высокой токсичностью, мутагенным и канцерогенным эффектом, способностью к биоаккумуляции. Тяжелые металлы по характеру биологического воздействия можно подразделить на токсиканты и микроэлементы, имеющие принципиально различный характер влияния на живые организмы.

Понятие «токсичность» в экологическом контексте относится к химическому влиянию веществ, которые понижают жизнеспособность отдельной популяции и изменяют взаимоотношения между популяциями. Отрицательный эффект взаимодействия токсичных

ионов металлов с биологически активными макромолекулами связан со следующими процессами:

- вытеснением необходимых металлов из их активных мест связывания токсичным металлом;
- связыванием части макромолекулы, необходимой для нормальной деятельности организма;
- сшиванием с образованием биологических агрегатов, вредных для организма;
- деполимеризацией биологически важных макромолекул;
- неправильным спариванием оснований нуклеотидов и ошибками в белковых синтезах.

Существует несколько путей проникновения ионов металлов в живой организм: с инъекциями, при впитывании кожей, проникновение путем ингаляции, с пищевыми продуктами. Наиболее серьезное токсичное действие ионов металлов возникает при вдыхании пыли, как правило, происходящем на промышленном предприятии. Особенно опасны частицы диаметром 0.1 – 1.0 мкм, которые эффективно адсорбируются легкими. Легкие поглощают ионы металлов в десять раз эффективнее, чем желудочно-кишечный тракт. Летучие металлосодержащие соединения (карбонильные и алкильные соединения ртути, свинца, олова) эффективно адсорбируются легкими и могут вызвать острое отравление металлом. Для большинства людей основной путь поступления токсичных ионов металлов в организм связан с пищевыми продуктами. Однако многие ионы металлов плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта.

Для объектов окружающей среды и продуктов питания установлены предельно допустимые концентрации (ПДК) токсичных веществ.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятию «вредное вещество».
2. Какие химикаты называются сильнодействующими ядовитыми веществами?
3. Какие отрасли промышленности вносят наибольший вклад в техногенное загрязнение окружающей среды?
4. Перечислите наиболее распространенные загрязнители атмосферы.

5. Назовите техногенные источники химических веществ, загрязняющих атмосферу.
6. Какие техногенные источники химического загрязнения гидросферы вы знаете?
7. К каким негативным последствиям приводит воздействие химических веществ на гидросферу?
8. Каковы основные источники и пути миграции химических веществ в почву?
9. Почему необходимо утилизировать органические хлорсодержащие вещества, попадающие в окружающую среду?
10. На какие группы подразделяют пестициды в зависимости от их назначения?
11. Охарактеризуйте кинетику разложения пестицидов в окружающей среде.
12. Какие процессы лежат в основе биотических и абиотических превращений пестицидов в окружающей среде?
13. Какие металлы относят к тяжелым?
14. В чем заключается принципиальное различие токсикантов и микроэлементов?
15. Охарактеризуйте зависимость влияния химических элементов от концентрации на организм человека.
16. Какие процессы определяют отрицательный эффект взаимодействия токсичных металлов с биологически активными макромолекулами?
17. Назовите пути проникновения ионов металлов в живой организм.
18. Охарактеризуйте различные миграционные формы с точки зрения биодоступности атомов тяжелых металлов.
19. Какие факторы влияют на биодоступность атомов тяжелых металлов?
20. Как можно рассчитать экологическую нагрузку?
21. Каким образом измеряют степень токсичности химических веществ?

2. НОРМИРОВАНИЕ ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫХ ВЕЩЕСТВ

Критерием оценки загрязнения окружающей среды является сравнение реальных концентраций примесей в этой среде с ПДК.

Нормы ПДК являются исходной базой для проектирования технологических линий, промышленных сооружений и предприятий, а также для расчета режимов работы вентиляционных и других очистительных систем. Для воздушной среды установлены следующие санитарно-гигиенические показатели.

$ПДК_{рз}$ – это предельно допустимая концентрация вещества в воздухе рабочей зоны ($мг/м^3$). Эта концентрация при ежедневной работе в пределах 8 часов или при другой продолжительности рабочего дня (но не более 40 часов в неделю) в течение всего рабочего стажа не должна вызывать патологий в состоянии здоровья в процессе работы или в отдаленные сроки настоящего и будущего поколений. Рабочей зоной считается пространство высотой до 2 м над уровнем пола или площадки, на которой находятся места постоянного или временного пребывания работающих.

$ПДК_{мр}$ – предельно допустимая максимальная разовая концентрация вещества в воздухе населенных пунктов ($мг/м^3$). Эта концентрация, которая при вдыхании в течение 20 минут не должна вызывать рефлекторных реакций в организме человека.

$ПДК_{сс}$ – предельно допустимая среднесуточная концентрация вещества в воздухе населенных пунктов ($мг/м^3$). Эта концентрация не должна оказывать на человека прямого или косвенного вредного воздействия при неограниченно долгом вдыхании.

Концентрация вредного вещества в воздухе производственных помещений не должна превышать $ПДК_{рз}$, в воздухе для вентиляции производственных помещений – $0.3 ПДК_{рз}$, в атмосферном воздухе населенных пунктов – $ПДК_{мр}$, в зоне отдыха – $0.8 ПДК_{мр}$.

Для проектируемых промышленных предприятий устанавливается расчетным путем ориентировочный безопасный уровень воздействия (ОБУВ) загрязняющих атмосферу веществ.

ПДК веществ в воздухе населенных пунктов установлены приблизительно для 500 веществ, ОБУВ – для 1500 веществ.

При совместном присутствии в атмосферном воздухе нескольких веществ, обладающих аддитивным действием, сумма частных от деления их концентраций на величину ПДК каждого вещества не должна превышать единицы:

$$C_1/ПДК_1 + C_2/ПДК_2 + \dots + C_n/ПДК_n \leq 1,$$

где C – фактические концентрации веществ в атмосферном воздухе, мг/м^3 ,

ПДК – предельно допустимые концентрации тех же веществ, мг/м^3 .

Если присутствующие вещества обладают синергетическим или антагонистическим действием, то оценку суммарного действия можно проводить с учетом коэффициента комбинированного действия $K_{\text{кд}}$ по формуле:

$$C_1 K_{\text{кд}} / \text{ПДК}_1 + C_2 K_{\text{кд}} / \text{ПДК}_2 + \dots + C_n K_{\text{кд}} / \text{ПДК}_n \leq 1,$$

где $K_{\text{кд}} > 1$ при синергизме,

$K_{\text{кд}} < 1$ при антагонизме.

Для оценки степени загрязнения воздуха используется санитарно-гигиенический показатель – суммарный индекс загрязнения атмосферы (ИЗА). Он представляет собой относительный показатель, величина которого зависит от концентрации вещества в анализируемой точке, его ПДК и количества веществ загрязняющих атмосферу. Комплексный индекс загрязнения атмосферы рассчитывается на основе данных стационарных наблюдений с учетом всей номенклатуры определяемых вредных веществ. В основу расчета комплексного индекса загрязнения атмосферы приняты следующие положения:

- опасность воздействия на здоровье человека зависит от отдельных вредных веществ, от класса опасности конкретного вещества;
- по мере увеличения превышения предельно допустимой концентрации веществ возрастает опасность воздействия на здоровье человека.

Степень загрязненности атмосферы одним веществом выражается в общем виде через единичный (парциальный) индекс загрязненности – ИЗА, который рассчитывается по формуле:

$$\text{ИЗА}_i = (C_i / \text{ПДК}_i)^{K_i},$$

где C_i – средняя концентрация i -го вещества;

ПДК_i – среднесуточная предельно допустимая концентрация i -го вещества;

K_i – безразмерная константа приведения степени вредности вещества к вредности сернистого газа.

Для сернистого газа, относящегося к 3 классу опасности, K_i равно 1, для вещества первого класса – 1.5, второго класса – 1.3, а четвертого класса – 0.8.

Для оценки загрязненности атмосферы населенных пунктов несколькими веществами рассчитывается комплексный индекс загрязнения атмосферы для одинакового количества примесей. Для расчета комплексного индекса загрязнения атмосферы ($ИЗА_5$) используют значения единичных индексов ИЗА тех пяти веществ, у которых эти значения наибольшие: $ИЗА_5 = ИЗА_i$. Величины $ИЗА_5$ меньше 2.5 соответствуют чистой атмосфере; 2.5 – 7.5 – слабозагрязненной атмосфере; 7.5 – 12.5 – загрязненной атмосфере; 12.5 – 22.5 – сильно загрязненной атмосфере; 22.5 – 52.5 – высоко загрязненной атмосфере; более 52.5 – экстремально загрязненной атмосфере.

Для веществ, загрязняющих воду, установлено отдельное нормирование качества воды. Принцип разделения связан с приоритетным назначением водного объекта, т.е. с категориями водопользования: вода питьевая, хозяйственно-бытовое водопользование, культурно-бытовое водопользование, рыбохозяйственное водопользование. В последнем случае устанавливаются следующие нормативные показатели: $ПДК_{р.х.}$ и $ОБУВ$.

$ПДК_{х.р.}$ – максимальная концентрация, при которой вещества не оказывают прямо или косвенно вредного воздействия на рыб и водные организмы, служащие кормовой базой для рыб (мг/л).

$ОБУВ$ – ориентировочно-безопасный уровень воздействия вредных веществ – временный рыбохозяйственный норматив, необходимый для решения вопроса о допустимости использования того или иного препарата в народном хозяйстве и установлении допустимого уровня содержания его в воде рыбохозяйственного водоема.

Нормирование загрязняющих веществ в почве учитывает следующие направления:

- нормирование содержания ядохимикатов в пахотном слое;
- нормирование накопления токсичных веществ на территории предприятия;
- нормирование загрязненности почвы в жилых районах.

Для установления ПДК используют данные о фоновых концентрациях исследуемых веществ, их физико-химических свойствах, параметрах токсичности.

ПДК_n – максимальная концентрация загрязняющего почву вещества, не вызывающая негативного прямого и косвенного влияния на природную среду и здоровье человека (мг/кг).

ОДК – ориентировочно допустимая концентрация химического соединения в почве, установленная расчетным путем (временный норматив, срок действия 3 года).

По степени возможного отрицательного воздействия на почву, растения, животных выделяются 3 класса химических веществ:

1 класс – высокоопасные: мышьяк, кадмий, ртуть, селен, свинец, цинк, фтор, бензапирен;

2 класс – вещества умеренно опасные: бор, кобальт, никель, молибден, медь, сурьма, хром;

3 класс – вещества малоопасные: барий, ванадий, вольфрам, марганец, стронций.

ПДК для почвы включают 108 показателей, а ОДК – 76.

Фоновое содержание вещества в почве – содержание вещества в почве, соответствующее ее природному составу.

В целях предотвращения загрязнения окружающей среды для каждого источника загрязнения и для всего предприятия в целом устанавливаются научно-технические нормативы – предельно допустимые экологические нагрузки на окружающую среду (ПДЭН). Для выбросов вредных веществ в атмосферу – предельно допустимый выброс (ПДВ), для сброса сточных вод – предельно допустимый сброс (ПДС).

ПДВ (г/с) – это максимальное количество загрязняющих веществ, выбрасываемых в атмосферу в единицу времени, которое в сумме с выбросами из других источников загрязнения не создает приземной концентрации загрязнителя, превышающей значение ПДК.

ПДВ одних и тех же вредных веществ, используемых в различных регионах и на различных предприятиях, могут быть не одинаковыми. Они устанавливаются с учетом рельефа местности, метеорологических условий, фоновых концентраций и характера выбросов.

Если в воздухе населенного пункта концентрация загрязняющего вещества больше ПДК, а величина ПДВ действующего предприятия по объективным причинам не может быть достигнута, то в этом случае предусматривается поэтапное снижение количества загрязнителя, и на каждом этапе устанавливается временно согласованный выброс (ВСВ, г/с).

При установлении ПДВ и ВСВ необходимо учитывать фоновые концентрации, значение которых выдаются предприятию территориальными надзирающими организациями. Для городов с населением менее 250 тысяч человек приняты следующие нормы фоновых концентраций веществ (мг/м^3): диоксид серы – 0.1, диоксид азота – 0.03, монооксид углерода – 1.5, пыль – 0.2.

ПДС (г/с) – это максимальное количество загрязняющих веществ, сбрасываемых в водный объект со сточными водами в единицу времени, которое у первого расчетного пункта водопользования не создает концентрации загрязнителя, превышающей ПДК.

Если для действующего предприятия величина ПДС по объективным причинам не может быть достигнута, то в этом случае предусматривается поэтапное снижение количества загрязнителя и на каждом этапе устанавливается временно согласованный сброс (ВСС, г/с).

Основой объективной оценки качества контроля состояния объектов окружающей среды является обеспечение единства измерений на современном научно-техническом уровне.

Токсическое действие вредных веществ характеризуется показателями токсикометрии. Токсичность – способность химических веществ в относительно малых количествах вызывать нарушение нормальной жизнедеятельности и приводить к превосходящим или стойким патологическим изменениям в организме.

Токсикометрия химических соединений включает большой диапазон исследований и оценок, обязательными среди которых являются установление летальных и пороговых доз, выявление и количественная характеристика кумулятивных свойств, изучение раздражающего, резорбтивного, сенсibiliзирующего действия,

хронического воздействия на организм для установления пороговых концентраций. Особое значение приобретают исследования отдаленных эффектов онкогенного, мутагенного и нейротоксического воздействия на репродуктивную функцию и сердечно-сосудистую систему, а также критерии оценки токсико-кинетических и метаболических эффектов.

На практике установление параметров токсичности и опасности химических соединений осуществляется моделированием интоксикаций в острых и хронических экспериментах на лабораторных животных.

Степень токсичности вещества измеряется его абсолютным количеством (дозой), вызывающим определенный биологический эффект в организме. Из двух веществ более токсичным является то, которое вызывает одинаковые патологические проявления в меньшей дозе или концентрации. В первом случае говорят о летальных (смертельных) концентрациях (ЛК или CL) или дозах (ЛД или DL), во втором действующих, пороговых или недействующих концентрациях (дозах).

Существуют две основные характеристики токсичности веществ – ЛД₅₀ и ЛД₁₀₀. Под аббревиатурой ЛД понимают летальную дозу, вызывающую при однократном введении гибель 50% или 100% экспериментальных животных. Дозу обычно определяют в размерности концентрации. Токсичными считают все вещества, для которых значения ЛД₅₀ достаточно малы.

Время полувыведения токсина и продуктов его превращения из организма обозначают $t_{0.5}$. Для разных токсинов эта величина составляет от нескольких часов до нескольких десятков лет. Например, для ртути время полувыведения составляет 70-80 дней, а для кадмия – 10 лет.

Опасность веществ устанавливается не только по показателям острой токсичности. Учитывается также степень опасности химических отравлений по так называемым зонам острого и хронического действия. Для определения ранних функциональных изменений в биологических организмах определяют действующие дозы и концентрации, которые вызывают признаки интоксикации организма, а также пороговые и недействующие величины. Под термином пороговость понимают статистически достоверные изменения в организме, выходящие за пределы гомеостаза.

Определение порогов острого и хронического действия позволяет установить зоны острого и хронического действия и подойти к обоснованию предельно допустимых концентраций.

Зона острого действия Z_{ac} соответствует изменению биологических показателей, выходящих за рамки приспособительных физиологических реакций. Зона острого действия показывает диапазон концентраций (от начальных до крайних), оказывающих действие на организм при однократном поступлении. Чем меньше Z_{ac} и ниже порог, тем больше опасность острого отравления.

Зона хронического действия Z_{hc} показывает на сколько велик разрыв между концентрациями, вызывающими начальные явления интоксикации при однократном и длительном поступлении в организм. Чем шире зона хронического действия, тем опаснее вещество.

Зона специфического действия Z_{sp} показывает избирательность действия химического вещества на изучаемую функцию, позволяет определить степень опасности вещества в развитии отдаленного эффекта.

Коэффициент возможного ингаляционного отравления (КВИО) представляет собой отношение насыщающей концентрации вещества при 20⁰С к полуметальной концентрации.

Чем больше величина КВИО и уже зона острого действия, тем опаснее вещество.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение предельно допустимой концентрации вещества в воздухе рабочей зоны.
2. Что называется рабочей зоной?
3. Расшифруйте аббревиатуры ПДК_{мр}, ПДК_{сс} и ПДК_{рз}.
4. Какой нормативный показатель для загрязняющих атмосферу веществ используют при проектировании промышленных предприятий?
5. Какой санитарно-гигиенический показатель используют для оценки степени загрязнения воздуха?
6. Как проводится оценка загрязненности атмосферы населенных пунктов несколькими веществами?
7. Какая существует зависимость между опасностью химического вещества и зоной его хронического действия?

8. Что такое время полувыведения токсина?
9. В каких случаях устанавливают временно согласованный выброс (ВСВ)?
10. Каковы критерии опасности химического вещества?
11. Расшифруйте аббревиатуру КВНО. Как определяют этот показатель?
12. Как устанавливают зоны острого и хронического отравлений?

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫХ ВЕЩЕСТВ

3.1. Классификация химических веществ по степени токсичности

В основу первых классификаций химических веществ была положена скорость острого токсического эффекта и степень его выраженности. Известны также классификации, основанные на характере клинических проявлений вредного действия. С развитием исследований, посвященных разработке предельно допустимых концентраций и других нормативных показателей, появились классификации химических веществ, основанные на учете величин половинно летальных доз и концентраций. Наибольшее распространение получила классификация, предусматривающая 4 класса вредных веществ: чрезвычайно токсичные, высокотоксичные, умеренно токсичные и малотоксичные (табл.3.1).

Таблица 3.1. Классификация веществ по признаку острой токсичности

Характеристика токсичности, ЛД ₅₀	Токсичность вещества
менее 5 мг/кг	Чрезвычайно токсичные
5 – 50 мг/кг	Высокотоксичные
50 – 500 мг/кг	Умеренно токсичные
5 – 15 г/кг	Малотоксичные

Эта классификация не учитывает опасность химических веществ. В ряде случаев высокотоксичные соединения оказываются малоопасными вследствие особенностей своих физико-химических свойств. Иногда малотоксичные вещества обладают высокой

летучестью и стойкостью и, вследствие этого, становятся высокоопасными.

При непродолжительном контроле можно отнести к малотоксичным веществам высокотоксичные, но проявляющие свое негативное, губительное действие лишь через длительное время. В случае хронической интоксикации решающее значение приобретает способность вещества проявлять кумулятивные свойства, т.е. накапливаться в организме и передаваться по пищевым цепям. Следует также принимать во внимание комбинированное действие нескольких чужеродных веществ при одновременном и последовательном поступлении в организм и их взаимодействие с макро- и микронутриентами пищевых продуктов. Возможны четыре варианта токсического действия нескольких химических веществ: суммирование (аддитивное действие), усиление действия (синергизм), эффект достигается меньший, чем при суммировании (антагонизм). Комбинированный эффект является результатом физических или химических взаимодействий, индукции или ингибирования ферментных систем, других биологических процессов.

3.2. Классификация химически опасных веществ по степени воздействия на организм

Предложена также классификация химических веществ по степени их опасности, учитывающая значения их максимально допустимых концентраций (МДК), зоны острого и хронического действия и коэффициент возможного ингаляционного отравления (КВИО). В настоящее время выделено 4 класса опасности химических веществ: чрезвычайно опасные, высокоопасные, умеренно опасные, малоопасные (табл.3.2).

При дальнейшем совершенствовании классификации химических веществ во внимание принимались, прежде всего, отдаленные последствия (бластомогенные, мутагенные, эмбриотоксические).

Классификация химических веществ по степени их токсичности и, особенно, опасности играет важную роль в решении проблем санитарной регламентации при разработке нормативных показателей, если время контакта с токсикантами заранее установлено.

Таблица 3.2. Классификация опасных химических веществ по степени воздействия на организм

Показатель	Степень опасности вещества			
	чрезвычайно опасные	высоко-опасные	умеренно-опасные	малоопасные
Средняя смертельная концентрация в воздухе, г/м ³	меньше 0.5	0.5 – 5.0	5.0 – 50.0	больше 50
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	меньше 100	100 – 500	500 – 2500	больше 2500
ПДК в воздухе рабочей зоны, г/м ³	меньше 0.0001	0.0001 – 0.001	0.001 – 0.01	больше 0.01
КВИО	больше 300	300 – 30	29 – 3	меньше 3

Однако в случае аварий и катастроф время воздействия химических веществ может изменяться в широких пределах. Поэтому оценить опасность химиката с помощью данной классификации (табл.3.2) весьма затруднительно. Например, оксид углерода, отнесенный к четвертому классу малоопасных веществ, при расчете зоны острого действия и опасности развития острого смертельного отравления при экспозициях 5 и 15 минут оказывается в классе высокоопасных.

3.3. Классификация с учетом ведущих механизмов токсического действия химических веществ

В последние годы разработана классификация токсического действия химических веществ. В рамках этой классификации все токсиканты разделены на две основные группы:

1. Вещества с выраженным местным (раздражающим и прижигающим) действием на слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей и кожные покровы.
2. Вещества с преобладающим резорбтивным действием на организм.

Необходимо отметить, что биологическая активность некоторых веществ позволяет отнести их и к той, и к другой группе. Некоторые токсиканты первой группы представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3. Химические вещества, обладающие выраженным раздражающим и прижигающим действием

Вещество	Формула	Агрегатное состояние
Аммиак	NH_3	Газ
Гидразин	N_2H_4	Жидкость
Диметилсульфат	$(\text{CH}_3\text{O})_2\text{SO}_2$	Жидкость
Азотная кислота	HNO_3	Жидкость
Метилбромид	CH_3Br	Газ
Метилизоцианат	$\text{CH}_3\text{N}=\text{C}=\text{O}$	Жидкость
Оксиды азота	NO_2, NO	Газы
Оксихлорид фосфора	POCl	Жидкость
Трихлорид фосфора	PCl_3	Газ
Трифторид хлора	ClF_3	Газ
Фосген	Cl_2CO	Газ
Хлор	Cl_2	Жидкость

Токсиканты первой группы вызывают немедленный эффект при контакте. Возможна гибель пораженных от рефлекторной остановки дыхания, сердечной деятельности, ларингоспазма. Пережившие острый период интоксикации могут умереть от отека легких.

Химические вещества с преобладающим резорбтивным действием в зависимости от механизма токсического действия делят на 3 подгруппы. К первой подгруппе относят токсиканты общеядовитого действия (табл.3.4), т.е. нарушающие энергетический обмен в организме (нарушение транспортных функций гемоглобина, ингибирование ферментов цикла трикарбоновых кислот Кребса, угнетение цепи дыхательных ферментов, разобщение процессов биологического окисления и фосфорилирования).

Особый интерес представляют токсиканты, нарушающие транспорт кислорода кровью, или так называемые яды гемического типа.

Таблица 3.4. Химические вещества преимущественно общеядовитого действия

Соединение	Формула	Агрегатное состояние
<i>Вещества, нарушающие транспорт кислорода кровью</i>		
Монооксид углерода	CO	Газ
Оксиды азота	NO ₂ , NO	Газы
Хлораты	KClO ₃	Кристалл
<i>Ингибиторы цепи дыхательных ферментов и цикла трикарбоновых кислот</i>		
Синильная кислота	HCN	Жидкость
Нитрил акриловой кислоты	CH ₂ =CH-CN	Жидкость
Сероводород	H ₂ S	Газ
Фторэтанол	FCH ₂ CH ₂ OH	Жидкость
<i>Разобщители процессов биологического окисления и фосфорилирования</i>		
Динитрокрезол	C ₆ H ₂ (NO ₂) ₂ OH	Кристалл
Динитрофенол	C ₆ H ₃ (NO ₂) ₂ OH	Кристалл
Пентахлорфенол	C ₆ Cl ₅ OH	Кристалл

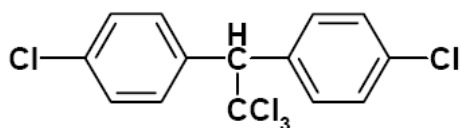
Во вторую подгруппу входят вещества, преимущественно нарушающие процессы генерации, проведения и передачи нервного импульса (табл.3.5). Это нейротропные токсиканты (наркотические, судорожные, нарушающие механизмы нервной регуляции периферических органов).

Таблица 3.5. Химические вещества преимущественно нейротоксического действия.

Вещество	Формула	Агрегатное состояние
<i>Фосфорорганические соединения (инсектициды)</i>		
Хлорофос	(CH ₃) ₂ P(O)CH(OH)CCl ₃	Жидкость
Карбофос	(CH ₃) ₂ P(S)SCHCOOC ₂ H ₅	Жидкость

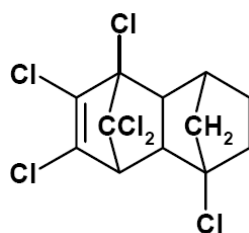
Хлорорганические инсектициды

ДДТ



Кристалл

Альдрин



Кристалл

Вещества – блокаторы пиридоксальных ферментов

Гидразин	N_2H_4	Жидкость
Сероуглерод	CS_2	Жидкость

Третью подгруппу составляют цитотоксические вещества, преимущественно нарушающие пластические функции клетки, синтез белка и клеточное деление (табл.3.6).

Таблица 3.6. Химические вещества преимущественно цитотоксического действия

Соединение	Формула	Агрегатное состояние
Тетрахлордифенилдioxин		Кристалл
Тетрахлордифенилфуран		Кристалл
Метилхлорид	CH_3Cl	Газ
Оксид этилена		Жидкость
Этиленсульфид		Жидкость
Тетраэтилсulfид	$(C_2H_5)_4Pb$	Жидкость
Диметилртуть	$(CH_3)_2Hg$	Жидкость

Вещества первых двух подгрупп (табл.3.4 и 3.5) характеризуются наличием непродолжительного скрытого периода действия

(20-50 минут). Их отличает бурное течение интоксикации, сопровождающееся развитием вегетативных реакций, нарушением сознания, судорожным синдромом. Летальный исход в тяжелых случаях может наступить как в течение нескольких минут, так и спустя часы.

Цитотоксиканты вызывают обычно отсроченное во времени (скрытый период до нескольких суток) развитие вялотекущего патологического процесса, продолжающееся иногда несколько месяцев. Надежными прогностическими критериями опасности веществ указанных групп являются значения токсических доз и пороговой концентрации. На основе общности ведущих механизмов токсического действия групп химических веществ рекомендованы синдромологическая характеристика поражений этими веществами и общая тактика организации и проведение лечебных мероприятий.

Формирование очагов длительного экологического неблагополучия происходит при выбросе токсикантов с другими физико-химическими свойствами и токсичностью. Это, прежде всего, вещества при взрывах быстро оседающие на грунт, а при разливах не испаряющиеся с поверхностей, стойкие в окружающей среде и поэтому заражающие почву и водоисточники на длительный срок.

Контакт с веществами лиц, находящихся на местности, может продолжаться месяцы и годы, и поэтому опасность подобных химических веществ определяется:

1. Способностью вызывать хронические интоксикации при длительном воздействии в определенных концентрациях.
2. Их тератогенной, канцерогенной и мутагенной активностью.
3. Влиянием на среду обитания человека.

Критерием опасности таких веществ по первой позиции в какой-то степени величина ПДК. Методология оценки опасности токсикантов по второй и особенно третьей позициям требует серьезных научных исследований.

3.4 Другие классификации

По характеру воздействия на организм и общим требованиям безопасности вещества подразделяются на следующие виды:

- токсические, вызывающие отравление всего организма или поражающие отдельные системы (ЦНС, кроветворения), вызывающие патологические органов (печени, почек);
- раздражающие, вызывающие раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, легких, кожных покровов;
- сенсibiliзирующие, действующие как аллeргены (формальдегид, растворители и др.);
- мутагенные, приводящие к нарушению генетического кода, изменению наследственной информации (свинец, марганец, радиоактивные изотопы и др.);
- канцерогенные, вызывающие, как правило, злокачественные новообразования (циклические амины, ароматические углеводороды, хром, никель, асбест и др.);
- эмбриотропные, влияющие на репродуктивную функцию (ртуть, свинец, стирол, радиоактивные изотопы и др.).

Практическая классификация распределяет яды по целям применения:

- промышленные яды, используемые в производстве, например, органические растворителя (дихлорэтан), топливо (пропан, бутан), красители (анилин);
- ядохимикаты, используемые в сельском хозяйстве, например, пестициды;
- лекарственные препараты;
- бытовые химикаты, используемые в виде средств санитарии, личной гигиены;
- биологические растительные и животные яды, которые содержатся в растениях и грибах, у животных и насекомых (змей, пчел, скорпионов);
- отравляющие вещества (ОВ), например, зарин, иприт, фосген.

По своей стойкости химические вещества подразделяются на стойкие и нестойкие. Стойкость и способность заражать поверхности зависит от температуры кипения вещества. Нестойкие химические вещества с температурой кипения ниже 130⁰С заражают местность на минуты или десятки минут. Стойкие вещества с температурой кипения выше 130⁰С сохраняют свойства, а следовательно, и поражающее действие, от нескольких часов до нескольких месяцев.

По продолжительности поражающего эффекта условно выделяют 4 группы химически опасных веществ:

- нестойкие быстродействующие (синильная кислота, аммиак, оксид углерода);
- нестойкие замедленного действия (фосген, азотная кислота);
- стойкие быстродействующие (фосфорорганические соединения, анилин);
- стойкие замедленного действия (серная кислота, диоксины и др.).

Контрольные вопросы

1. Какие химические вещества относят к чрезвычайно токсичным?
2. Какой показатель использован для классификации химических веществ по признаку острой токсичности?
3. В каком диапазоне изменяется показатель LD_{50} для малотоксичных веществ?
4. Какие варианты токсического действия нескольких химических веществ известны в настоящее время?
5. С какой целью введен показатель МДК? Расшифруйте эту аббревиатуру.
6. Назовите примеры химических веществ, которые вызывают местное действие на слизистые оболочки глаз.
7. Какие вы знаете вещества с преобладающим резорбтивным действием на организм?
8. К какой группе химических веществ относятся оксиды азота с учетом ведущих механизмов токсического действия?
9. Назовите примеры токсикантов гемического типа.
10. К какой подгруппе химических веществ общеядовитого действия относится хлорат калия?
11. Какие вы знаете ингибиторы дыхательных ферментов?
12. Как влияет на цикл трикарбоновых кислот сероводород?
13. К какой группе веществ относятся карбофос и хлорофос?
14. Чем опасен ДДТ? Расшифровать аббревиатуру и привести химическую формулу вещества?
15. Какие вы знаете вещества – блокаторы пиридоксальных ферментов?
16. Назовите примеры веществ цитотоксического действия.

17. К какой группе веществ относится тетраэтилсвинец?
18. В чем заключаются особенности действия цитотоксикантов на организм?
19. В каких условиях формируются очаги длительного экологического неблагополучия?
20. Приведите примеры химических веществ, оказывающих мутагенное действие?
21. Какие вещества обладают канцерогенным действием?
22. От чего зависит стойкость химических веществ?
23. На какие группы разделяют химически опасные вещества в зависимости от продолжительности поражающего эффекта?
24. Приведите примеры эмбриотропных веществ.

4. СВОЙСТВА ТЕХНОГЕННЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЗАГРЯЗНИТЕЛЕЙ

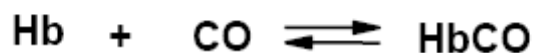
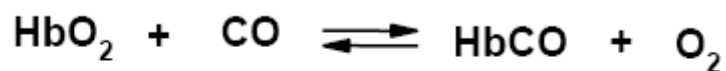
4.1. Вещества, нарушающие транспорт кислорода кровью (яды крови)

4.1.1. Монооксид углерода

Потребление атмосферного кислорода живыми организмами – важнейший биохимический процесс. Кислород транспортируется гемоглобином эритроцитов от легких к мышцам и удерживается в мышцах миоглобином. Как гемоглобин, так и миоглобин представляют собой комплексы железа, в которых группа ферропротопорфирина (гема) содержит Fe(II). Одна молекула гемоглобина, состоящая из четырех белковых субъединиц (глобул), содержит четыре гема и, следовательно, четыре атома железа. Поскольку кислород в гемоглобине фиксируется железом, то такая молекула может, постепенно насыщаясь, присоединить четыре молекулы кислорода. В молекуле миоглобина полипептидная цепь координирована железом гем-группы так же, как в гемоглобине. Однако в отличие от гемоглобина молекула миоглобина состоит из одной белковой субъединицы и содержит одну гемовую единицу.

Из всех токсичных веществ наибольшим сродством к гемоглобину (Hb) и миоглобину (Mb) обладает монооксид углерода. Выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания представляют на сегодня

основной источник (более 60%) антропогенного монооксида углерода в атмосфере. Проникая с воздухом в легкие, монооксид углерода быстро преодолевает альвеолярно-капиллярную мембрану, диффундирует в эритроциты и взаимодействует как с окси-, так и с дезоксигемоглобином:



Образующийся комплекс HbCO не способен присоединять к себе кислорода. Одна молекула гемоглобина (четыре ее гема) может присоединить до четырех молекул CO.

Одним из источников CO является сам человек, организм которого производит и выделяет во внешнюю среду (с выдыхаемым воздухом) за сутки около 10 мл CO. Это так называемый эндогенный монооксид углерода, который образуется в ходе превращения гемоглобина (точнее, его составной части протопорфирина) в билирубин. Такому превращению подвергаются все белки, содержащие порфириновые фрагменты (цитохромы, миоглобин и др.). Эндогенный монооксид углерода может стать причиной аутоинтоксикации.

Кровь весьма интенсивно поглощает монооксид углерода из-за высокого ее химического сродства к гемоглобину. Монооксид углерода в 250 раз более активно связывается с гемоглобином, чем кислород, то есть в конкуренции за гемоглобин монооксид углерода имеет выраженное преимущество перед кислородом. При содержании в воздухе 0.07% CO и 21% O₂ количество образующегося в крови оксигемоглобина становится равным количеству карбоксигемоглобина. Диссоциация карбоксигемоглобина происходит в 3500 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина.

Количество образующегося карбоксигемоглобина прямопропорционально парциальному давлению CO и обратнопропорционально парциальному давлению кислорода. Чем больше во вдыхаемом воздухе кислорода, тем меньше образуется карбоксигемоглобина и тем быстрее он диссоциирует. Кроме парциального давления, интенсивность поглощения монооксида кислорода зависит от длительности его воздействия на организм и от величины легочной вентиляции (минутного объема дыхания):

$$\text{HbCO, \%} = p \text{ CO } t v 0.05,$$

где p – парциальное давление,
 t – время воздействия,
 v – минутный объем дыхания.

Тяжелая интоксикация возникает при 30%-ном содержании карбоксигемоглобина. Острые отравления монооксидом углерода сопровождаются нарушением процессов потребления кислорода клетками. Монооксид углерода блокирует также железосодержащие ферменты (цитохромы и цитохромоксидазу), то есть к гипоксии гемического типа присоединяется тканевая гипоксия.

Противоядия. Практическая токсикология располагает рядом эффективных противоядий при интоксикации одним из самых распространенных ядов – монооксидом углерода. Наиболее эффективным при отравлениях угарным газом является способ гипербарической оксигенации, который заключается в применении кислорода при избыточном давлении. Транспортная функция плазмы крови резко возрастает при повышении во вдыхаемом воздухе парциального давления кислорода. При давлении в две избыточные атмосферы количество растворенного в плазме кислорода возрастает более чем в 20 раз. Это обеспечивает нормальный газообмен и в том случае, когда блокирован гемоглобин. Кроме того, кислород под избыточным давлением ускоряет диссоциацию карбоксигемоглобина.

Восстановить дыхательную функцию можно также посредством ингаляций карбогена, который представляет собою углекислотно-кислородную смесь, содержащую от 3 до 7% CO_2 . Некоторое увеличение в крови парциального давления углекислого газа облегчает процесс диссоциации карбоксигемоглобина в эритроцитах и оксигемоглобина в тканях.

При вынужденном длительном контакте с малыми концентрациями монооксида углерода обычно рекомендуют применять препараты двухвалентного железа с профилактической целью. Прежде всего это ферковен (смесь сахара железа и глюконата кобальта в растворе углеводов). В 1 мл препарата содержится 20 мг железа и 0.09 мг кобальта.

4.1.2. Метгемоглобин

Важным производным гемоглобина является метгемоглобин, в молекуле которого атом железа находится в степени окисления +3. Метгемоглобин не связывает молекулярный кислород. Он образуется при воздействии на гемоглобин окислителей (оксидов азота, метиленового синего, хлоратов). Образование метгемоглобина в крови уменьшает в ней количество функционально важного оксигемоглобина и нарушает доставку кислорода к тканям.

Метгемоглобин восстанавливается до гемоглобина глюкозой. Такому действию глюкозы способствуют ферментативные реакции дегидрирования при ее распаде в организме. Само восстановление метгемоглобина в гемоглобин в конечном счете представляет ферментативный процесс. Антидотное действие глюкозы усиливается защитными свойствами ее метаболита – глюконовой кислоты. Это усиливает нейтрализацию метгемоглобинообразующих ядов и токсичных продуктов их превращений. Считают также, что для восстановления метгемоглобина со скоростью, на которую способны ферменты эритроцитов, достаточно той глюкозы, которая находится в крови. Поэтому повышение ее концентрации не может существенно изменять естественный процесс дегемоглобинизации. Тем не менее, глюкоза официально считается антидотом.

Механизм восстанавливающего действия метиленового синего на метгемоглобин связывают с обменом в организме сахаров, в частности с усилением окисления их метаболита – молочной кислоты и превращением ее в пировиноградную кислоту. Эта реакция сопровождается гидрированием метиленового синего, который в свою очередь окисляется метгемоглобином. К сожалению, метиленовый синий в ряде случаев способен проявлять гемолитические свойства (разрушение эритроцитов), что ограничивает его применение в качестве антидота.

Известны препараты, способные предупреждать образование метгемоглобина. Наиболее ценным противоядием этого типа является хлорид цистамина, который также препятствует гемолизу эритроцитов.

При метгемоглобиновых интоксикациях, как и при отравлениях монооксидом углерода, блокируется кислородная функция крови. Поэтому увеличение содержания кислорода в плазме даже при

высокой концентрации метгемоглобина позволяет надеяться на благоприятный исход.

4.1.3. Гемолитические яды

Это еще одна группа веществ, блокирующих транспорт кислорода, кислородопередающую функцию крови. Они разрушают оболочку эритроцитов, что приводит к выходу гемоглобина в плазму крови с потерей кислородопередающей функции крови. Известны следующие вещества, вызывающие гемолиз: гидрид мышьяка (арсин), фенилгидразин, хлорат калия (бертолетовая соль), лекарственные препараты (сульфаниламиды), хинин, фенацетин).

Наиболее сильный гемолитический яд – гидрид мышьяка (AsH_3) образуется в производственных условиях как побочный продукт воздействия технических кислот на различные материалы, содержащие мышьяк. Этот бесцветный тяжелый газ проникает в организм ингаляционным путем. При этом значительная часть ядохимиката переходит в элементный мышьяк и его оксиды, которые можно обнаружить в крови и внутренних органах.

Гидрид мышьяка является сильным восстановителем и взаимодействует с кислородсодержащими макромолекулами организма, в частности с оксигенированным гемоглобином. После скрытого периода (3-5 часов) в крови заметно уменьшается количество эритроцитов, наблюдается расстройство функций печени и почек.

Противоядием является 2,3-димеркаптопропил-п-толилсульфид. Это маслянистая жидкость, хорошо растворимая в органических растворителях. Выпускается в ампулах по 1 мл в виде 40%-ного раствора для внутримышечных инъекций. В результате окислительных процессов гидрид мышьяка превращается в малотоксичный тиоарсенит, который быстро выводится из организма через почки.

4.2. Ингибиторы цепи дыхательных ферментов. Цианиды

Циановодород (синильная кислота) и различные производные используются при извлечении благородных металлов из руд, при гальваническом золочении и серебрении, в производстве ароматических веществ, химических волокон, пластических масс, каучука, стимуляторов роста растений, гербицидов. Синильная кислота выделяется в газообразном состоянии при многих

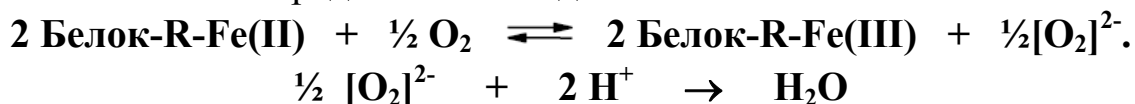
производственных процессах, а также образуется при контакте цианидов с другими кислотами и влагой. Известны случаи, когда в реки попадали сточные воды этих производств. В 2000 – 2001 гг. было зафиксировано попадание цианидов в воды Дуная на территории Румынии и Венгрии.

В 1860-х годах удалось установить, что венозная кровь отравленных цианидами животных имеет алый цвет. Это свойство артериальной крови богатой кислородом. Т.е. отравленный цианидами организм не способен усваивать кислород. Цианиды тормозят процесс тканевого окисления.

Причину этого явления выявил немецкий биохимик О.Варбург в 1920-х годах. Проникая в кровеносное русло цианиды очень скоро оказываются в клеточных структурах, прежде всего в митохондриях, где происходят ферментативные процессы тканевого окисления.

Важным этапом обмена веществ (метаболизма) является отщепление от пищевых продуктов водорода. Атомы водорода при этом переходят в ионное состояние, а отделенные от них электроны поступают в дыхательную цепь. В процессе передачи электронов участвуют ферменты под общим названием цитохромы. Это белковые молекулы, содержащие небелковый геминный фрагмент, который служит мостиком, по которому переходят электроны. Комплексы железа переменной степени окисления с порфирином очень похожи на те, что входят в состав гемоглобина и миоглобина, но в отличие от них вся работа построена на изменении степени окисления железа.

Переходы $\text{Fe(III)} + e \rightleftharpoons \text{Fe(II)}$ создают возможность перебрасывать электроны от одного цитохрома к другому, от них к цитохромоксидазе, а затем на O_2 . Этот конечный этап клеточного окисления можно представить в виде схемы:



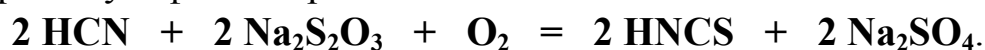
Цианиды вследствие особого химического сродства к Fe(III) избирательно (хотя и обратимо) взаимодействует с окисленными молекулами цитохромоксидазы. В результате тормозится процесс тканевого дыхания. Интересно отметить, что отравление цианидами явилось экспериментальной моделью, на которой было проведено исследование молекулярных механизмов усвоения кислорода клетками.

Таким образом, блокируя один из железосодержащих дыхательных ферментов, цианиды вызывают парадоксальное явление: в клетках и тканях имеется избыток кислорода, а усвоить его они не могут, т.к. он химически неактивен.

Противоядия (антицианиды). В 1915 г. немецкие химики Рупп и Гольце установили, что цианиды, с глюкозой, образуют нетоксичное соединение - циангидрин $C_5H_{11}O(H)C(OH)CN$. Глюкоза – продукт гидролиза сахарозы. Для профилактики при работе с цианидами рекомендуют держать кусок сахара за щекой. Глюкоза связывает цианиды, находящиеся в крови. Та часть токсиканта, которая уже проникла в клеточное ядро, где в митохондриях происходит тканевое окисление, для сахаров недоступна.

При поступлении в организм небольших порций цианидов организм может их обезвредить самостоятельно с помощью глюкозы, содержащейся в крови. При отравлении используют 5%-ный или 40%-ный растворы глюкозы для внутривенной инъекции.

Антицианидными свойствами обладают соединения легко отщепляющие серу. В организме содержатся такие вещества, как цистеин и глутатион, которые позволяют справиться с малыми дозами цианидов. Если доза большая, то пострадавшему вводят 30%-ный раствор тиосульфата натрия:



Реакция протекает в присутствии фермента роданазы. Образующийся тиоциановодород менее токсичен, чем циановодород.

Метгемоглобин как антицианид. В конце XIX века было обнаружено, что метгемоглобин способен присоединять цианид-ион, что позволяет предохранять дыхательные ферменты. Для того, чтобы снять цианидную интоксикацию сначала использовали в качестве метгемоглобинообразователя нитрит натрия, а затем стали применять органические нитросоединения (амилнитрит). Метгемоглобин не только связывает циркулирующий в крови цианид, но и освобождает от него заблокированный дыхательный фермент. Метгемоглобинообразователем является и метиленовый синий. Однако он окисляет гемоглобин медленнее, чем нитриты.

Побочное действие нитритных препаратов состоит в снижении артериального давления вследствие расширения сосудов. Подобным образом действует и нитроглицерин. Необходимо иметь ввиду, что при использовании нитритных препаратов возможна повторная

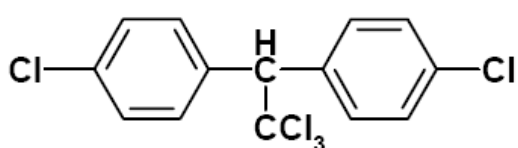
интоксикация, поскольку реакция метгемоглобина с цианидом обратима. Поэтому их применяют в комбинации с другими антицианидами (тиосульфат натрия, глюкоза).

4.3. Химические вещества преимущественно нейротоксического действия

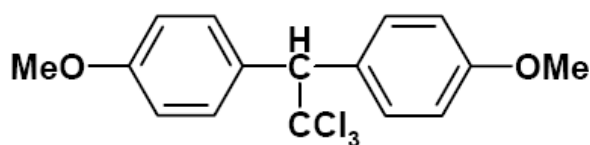
4.3.1. Хлорорганические пестициды

Значительный вклад в техногенную нагрузку окружающей среды вносит производство и использование химических средств защиты сельскохозяйственных растений. Среди них хлорорганические пестициды (ХОП) до последнего времени занимали одно из первых мест по масштабам производства благодаря своей высокой биологической активности. Они повсеместно применялись в качестве средств борьбы с вредными насекомыми вплоть до середины 1980-х гг., когда были введены ограничения на их производство и применение в США, Японии, СССР и в других странах. Однако это практически не отразилось на мировом потреблении ХОП, потому что в странах Латинской Америки, Африки и Азии хлорорганические соединения продолжали применять, причем не только в сельском хозяйстве, но и для борьбы с возбудителями малярии.

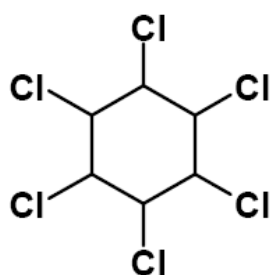
В большей степени в окружающей среде распространены ДДТ, метоксихлор, линдан (γ -гексахлорциклогексан), промышленное производство и применение которых началось еще в 1940-е гг. К середине 1980-х гг. в мире было произведено около 3.5 млн. т. только одного ДДТ.



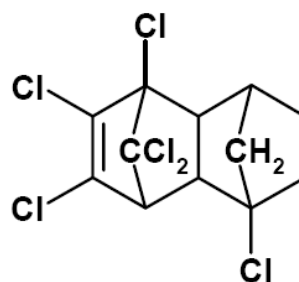
ДДТ



Метоксихлор



Линдан



Альдрин

В 1950-е годы приступили к производству эффективных инсектицидов нового поколения так называемой «дриновой» группы, к которой относятся полихлорированные полициклические диены: альдрин, гептахлор, хлордан, диэльдрин и др. с содержанием в препаратах хлора 60-70%.

В окружающей среде ХОП распространяются благодаря миграции в атмосфере. Они при обычных температурах имеют небольшое давление насыщенного пара. Однако при попадании на поверхность растений и почвы ХОП частично испаряются в атмосферу. Кроме того, эти препараты загрязняют воздух в результате выветривания почв. Благодаря высокой персистентности ХОП надолго задерживаются в окружающей среде. Время полного исчезновения линдана из биосферы может достигать 1.5 лет, а ДДТ – 10 лет.

В почвах и донных отложениях полихлорированные соединения разрушаются микроорганизмами, а в атмосфере – вследствие абиотической фотохимической деструкции.

В гидросфере хлорорганические экотоксиканты сорбируются взвешьями и поступают в донные отложения. В осадках акваторий крупных портовых городов содержание ХОП может достигать 600 мкг/кг (г.Гетеборг, Швеция). Значительная часть этих компонентов поглощается гидробионтами и по трофическим цепям приводят к биомагнификации. Например, препарат ДДТ характеризуется коэффициентом концентрирования 10^7 .

ХОП сохраняют устойчивость в условиях пищевых технологий. При пастеризации молока содержание в нем ДДТ и линдана практически не изменяется. Концентрация ХОП сохраняется даже при озоноллизе воды.

Тем не менее, вопрос о влиянии ХОП на организм человека остается пока дискуссионным. По мнению многих специалистов ДДТ и другие ХОП прежде всего ингибируют иммунную систему. Имеются данные о канцерогенных свойствах ДДТ. С учетом высокой кумулятивности и персистентности даже слабо выраженные канцерогенные свойства хлорорганических соединений представляют значительную опасность для населения. Факты накопления токсикантов по трофическим цепям используют для рациональной организации мониторинга загрязненности окружающей среды.

4.3.2. Фосфорорганические соединения

Ограничение производства и применения хлорорганических пестицидов стимулировало поиск методов синтеза новых препаратов, принадлежащих к другим классам органических соединений. Было обнаружено, что инсектицидными свойствами обладают производные фосфористой, тиофосфористой, фосфорной, тио- и дитиофосфорной, фосфоновой и тиофосфоновой кислот. По сравнению с хлорорганическими аналогами фосфорорганические пестициды быстро разрушаются при термообработке. В природных средах они достаточно быстро гидролизуются с периодом полураспада от нескольких часов до нескольких недель. Продукты гидролиза, как правило, водорастворимы и менее токсичны.

Наибольшее распространение среди фосфорорганических пестицидов получили хлорофос, карбофос, фосфамид, метафос, тиофос, метилмеркаптофос. Пищевые продукты могут загрязняться фосфорорганическими соединениями (ФОС) при обработке сельскохозяйственных культур и помещений предприятий пищевой промышленности. Применение пестицидов ведется в режиме, строго регламентированном ГОСТами. Несмотря на это в сухих условиях некоторые пестициды могут сохраняться месяцами. Это привело к тому, что во многих пищевых продуктах были обнаружены инсектициды в количествах, превышающих ПДК.

Особую сложность представляет проблема контроля содержания фосфорорганических отравляющих веществ, возникшая в связи с уничтожением химического оружия. Представители этой группы веществ зарин, зоман, табун и др. отличаются высокой токсичностью и кумулятивным действием. Это требует создания высокочувствительных способов определения ФОС. Предельно допустимая концентрация фосфорорганических отравляющих веществ в воздухе составляет $10^{-7} - 10^{-8}$ мг/м³. Ни один из известных методов не позволяет определить такие концентрации без концентрирования. Наиболее высокой чувствительностью и специфичностью характеризуется ферментативный метод определения фосфорорганических соединений как пестицидов, так и отравляющих веществ.

Скорость катализируемой ацетилхолинэстеразой (АХЭ) реакции гидролиза ацетилхолина приближается к предельному значению,

возможному для фермент-субстратной системы. Это позволило разработать специфичный ферментативный метод определения соединений антихолинэстеразного действия и создать на его основе методику мониторинга окружающей среды на содержание ФОС.

Для решения проблемы повышения чувствительности ферментативного метода определения ФОС необходимо знать структуру активного центра АХЭ и механизм влияния блокаторов (ингибиторов) на скорость взаимодействия ацетилхолинэстеразы с ФОС.

Строение активного центра холинэстеразы было определено после расшифровки аминокислотной последовательности (1986) и трехмерной структуры центра (1991). Он расположен почти в центре глобулы, в глубоком «ущелье». Непосредственно в разрыве эфирной связи в молекуле ацетилхолина участвуют три аминокислотных остатка: серин-203 (Ser), гистидин-447 (His), глутамин-334 (Glu), располагающиеся на дне «ущелья». Отрицательный потенциал увеличивается по мере углубления в «ущелье», так как формируется своего рода электростатический «вакуумный насос», втягивающий положительно заряженную молекулу ацетилхолина, благодаря скольжению вдоль ароматических колец, выстилающих стенки ущелья на глубину до 2 нм. Затем происходит ковалентное связывание ацетилхолина по карбонильному углерода и гидроксильной группе серина-447. Последующее высвобождение холина приводит к образованию ацетилированной холинэстеразы.

Традиционная точка зрения предполагала наличие локализованного второго участка активного центра, координировавшего холиновую часть субстрата («анионная поверхность»). Позднее было показано, что в молекуле фермента нет различимой «анионной поверхности». Каталитическая триада окружена участками полипептидной цепи, важными для каталитической активности фермента. К ним относятся участок ацилирования («ацильный карман»), участок связывания холина («анионная яма») и участок связывания CH_3N^+ (рис.4.1).

Одни ингибиторы холинэстеразы связываются с ее активным центром, в то время как другие могут влиять на активность фермента, ассоциируясь с его периферическим участком, расположенным у входа в активный центр.

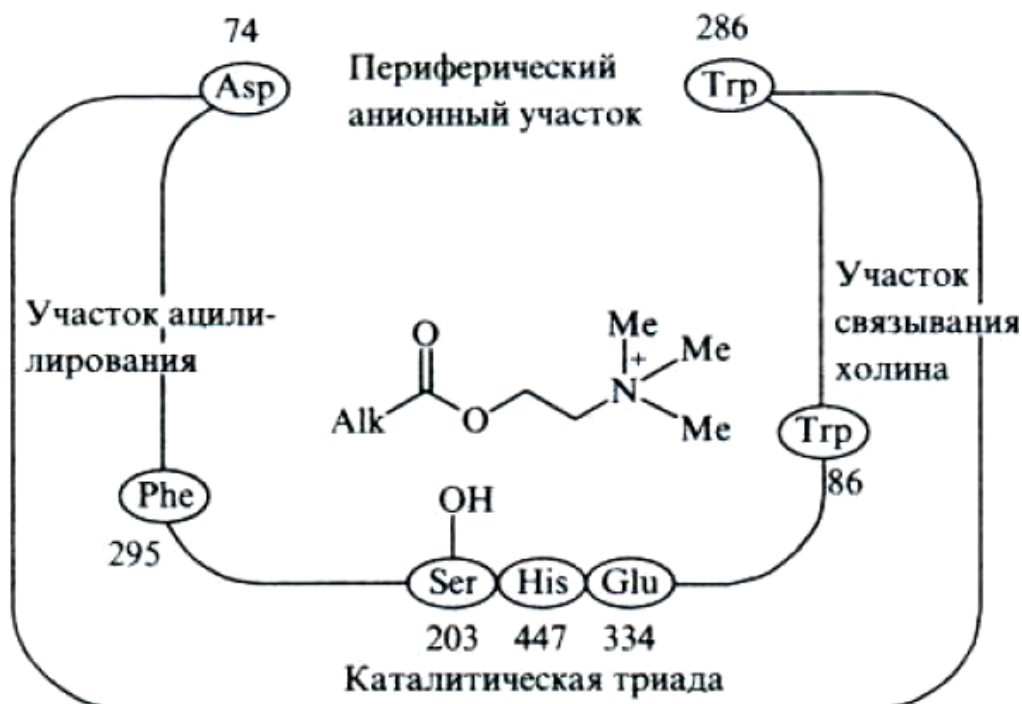


Рис.4.1. Схема активного центра холинэстераз.

Периферический участок вносит вклад в каталитическую активность фермента благодаря его кратковременному селективному связыванию с субстратом (S) на пути к участку ацилирования, в котором осуществляется ферментативный гидролиз ацетилхолина с участием каталитической триады.

Ферментативный гидролиз ацетилхолина в активном центре фермента (E) при относительно низких концентрациях субстрата (ацетилхолина) может быть представлен схемой:



где ES – комплекс Михаэлиса, ES' – ацетилированная холинэстераза,

p' – холин, p'' – уксусная кислота.

Механизм ферментативного гидролиза ацетилхолина в активном центре холинэстераз можно представить следующим образом (рис.4.2):

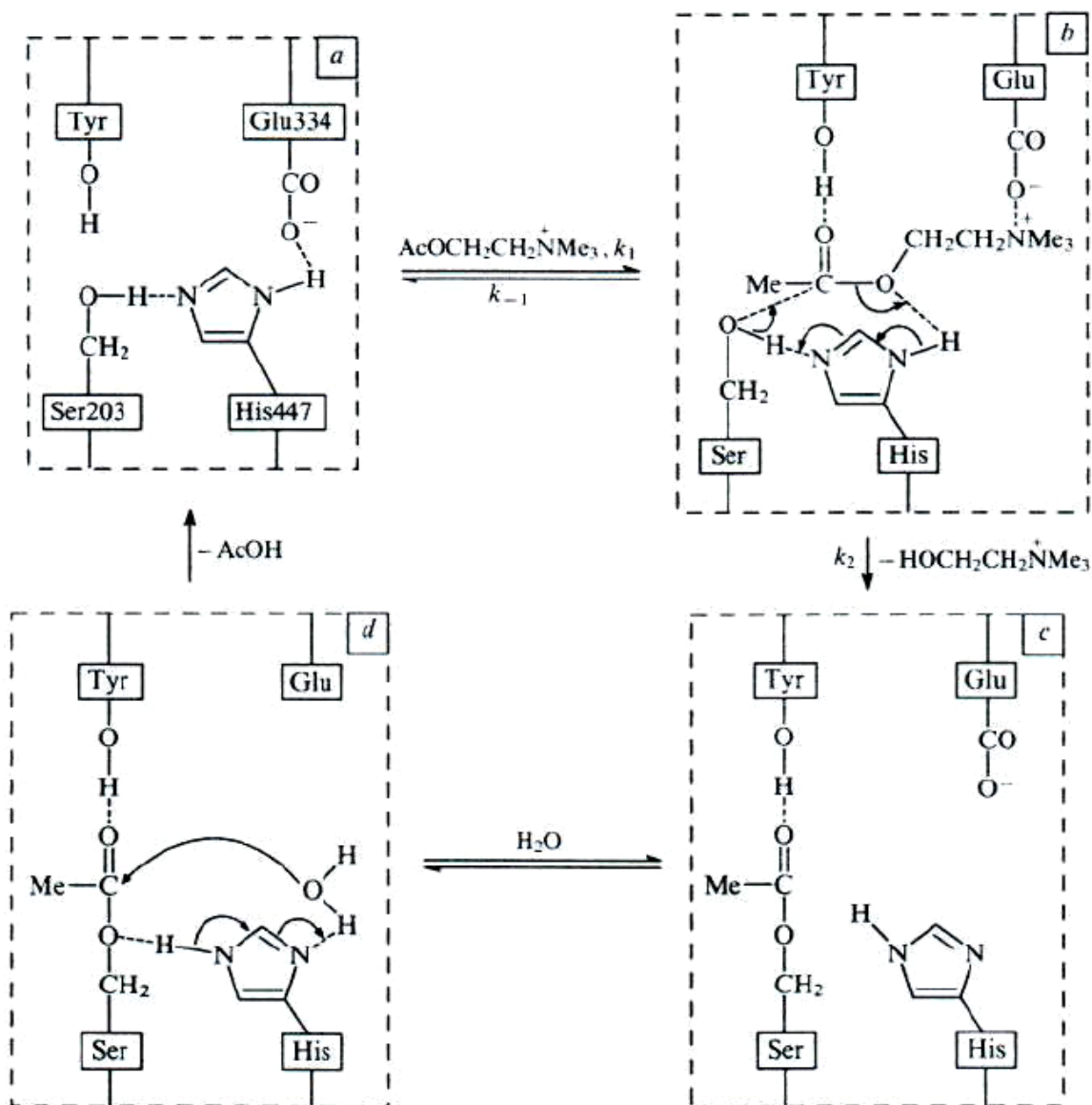


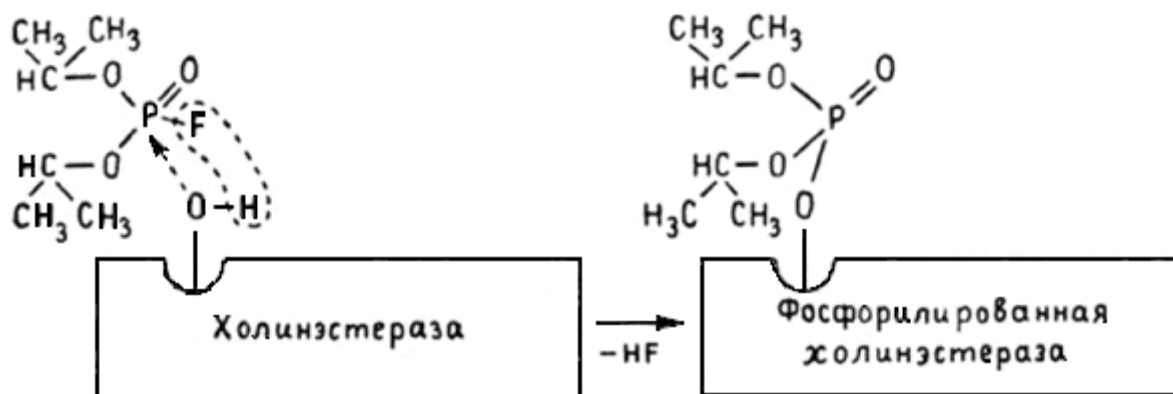
Рис. 4.2. Механизм ферментативного гидролиза ацетилхолина в активном центре ацетилхолинэстеразы

Формирование комплекса Михаэлиса обусловлено связыванием ацетилхолина с функциональными группами аминокислотных остатков каталитического участка за счет кулоновского и гидрофобного взаимодействий, а также за счет водородных связей с участием эфирного и карбонильного атомов кислорода ацетилхолина. Выигрыш в энергии активации образования ацетилированного фермента достигается в результате конформационных изменений каталитического участка фермента.

Высокая скорость гидролиза ацетилхолина холинэстеразой достигается благодаря высокой нуклеофильности атома кислорода остатка Ser203 каталитической триады. Увеличение нуклеофильности

атома кислорода остатка Ser203 происходит в результате перехода протона от гидроксильной группы Ser203 на атом азота имидазольного кольца остатка His447.

В основе ингибирования холинэстераз ФОС – эфирами фосфорных кислот – лежит реакция фосфорилирования гидроксильной группы аминокислотного остатка Ser203 каталитической триады активного центра фермента по механизму нуклеофильного замещения у атома фосфора:



Фосфорилированная холинэстераза в отличие от ацетилированной не подвергается самопроизвольному гидролизу.

Результаты исследований влияния блокаторов холинорецепторов (антагонистов ацетилхолина) на скорость фосфорилирования ацетилированной холинэстеразы необратимыми ингибиторами имеют концептуальное и прикладное значение.

В концептуальном плане – это:

- уточнение структуры активного центра ацетилхолинэстеразы;
- установление конформационного взаимодействия периферийного и каталитического участков активного центра ацетилхолинэстеразы;
- установление механизма влияния активаторов фосфорилирования остатка серина каталитической триады на селективность и скорость взаимодействия ацетилхолинэстеразы с ингибиторами.

Прикладное значение – перспектива разработки более чувствительных способов и технических средств, предназначенных для мониторинга объектов окружающей среды на содержание ФОС.

4.3.3. Противоядия при отравлениях фосфорорганическими веществами

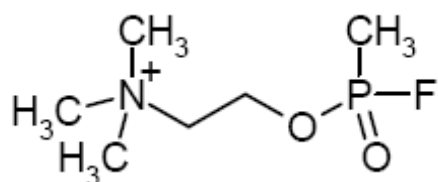
При отравлении ФОС антидотами могут быть:

- вещества, вступающие в прямое химическое взаимодействие с ядами;
- вещества, тормозящие синтез и выход ацетилхолина в синаптическую щель;
- вещества, замещающие поврежденный ядами фермент (препараты холинэстеразы);
- вещества, препятствующие контакту яда с ферментом и тем самым защищающие его от токсического воздействия;
- вещества, препятствующие контакту ацетилхолина с холинорецептором (холинолитики);
- вещества, восстанавливающие активность фермента (реактиваторы холинэстеразы).

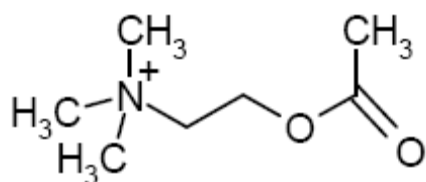
Наибольшее значение имеют две последние группы соединений. Атропин и атропиноподобные вещества (амизил, пентафен, тропацин) относятся к типичным холинолитикам. Они блокируют холинорецепторы и тормозят медиаторную функцию ацетилхолина. Атропин блокирует преимущественно м-холинорецепторы (чувствительные к мускарину) и мало влияют на никотиноподобное действие ФОС.

Пентафен обладает и м- и н-свойствами. Отравление антихолинэстеразными веществами, возбуждающими м-холинорецепторы, предупреждается и лечится м-холинолитиками (атропин). Если их применять при отравлении ядохимикатами, действующими на н-холинорецепторы, то они оказываются неэффективными, а антидотный характер достигается только н-холинолитиками (пентафен). Это подтверждает высокую специфичность холинолитических противоядий и необходимость обязательного комбинирования м-холинолитиков с н-холинолитиками.

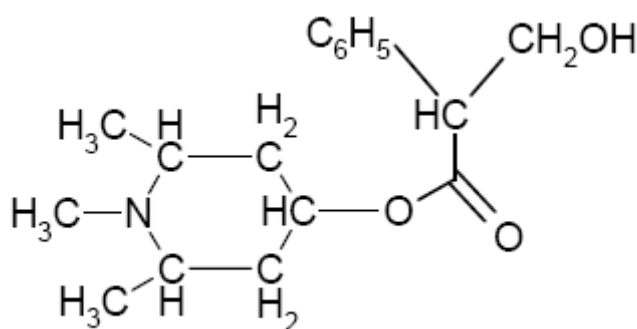
Структурное сходство холинолитиков с ацетилхолином и ФОС определяет химическое сродство их к холинорецептору, а также конкурентный антагонизм между ними и медиатором за связь с рецептором:



ФОС



Ацетилхолин



Атропин

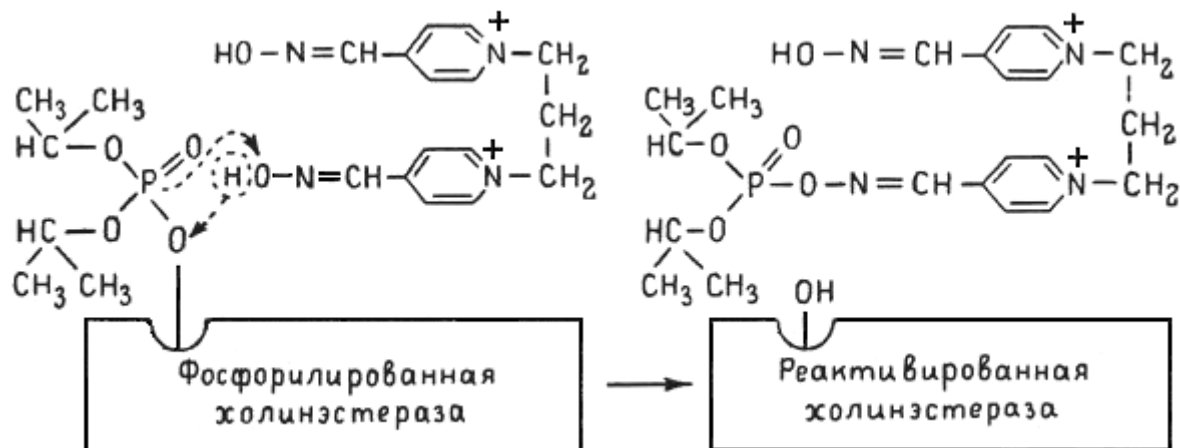
В определенных дозах холинолитик проявляет большую способность взаимодействовать с холинорецептором, чем медиатор, и даже может вытеснить последний с холинорецептора. Такой антидот будет блокировать и нормально функционирующие рецепторы, свободные от избытка ацетилхолина.

В результате взаимодействия холинорецептора и антидота обе белковые цепи холинорецептора как бы сшиваются и проведение нервного импульса становится невозможным. Таким образом, холинолитические антидоты, образуя с холинорецептором комплекс, недоступный для ацетилхолина, на определенный срок выключают рецептор из механизма передачи нервного импульса.

Передозировка атропина вызывает так называемую переатропинизацию. При отравлениях холинолитиками в качестве противоядий можно использовать обратимые ингибиторы холинэстеразы, например прозерин. В отличие от комплекса яд – фермент, соединение прозерин – холинэстераза непрочное (в течение 2-4 часов подвергается гидролизу), что приводит к восстановлению активности фермента.

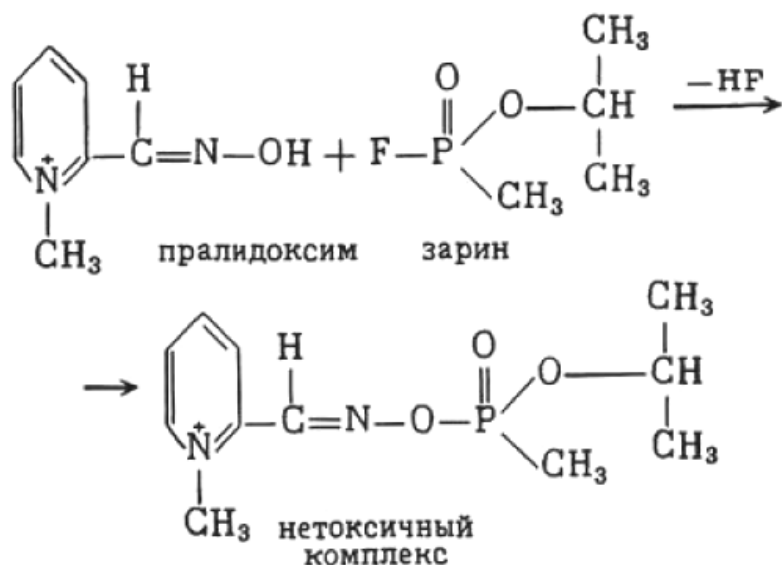
Реактиваторы холинэстеразы. Принцип реактивации состоит в том, что достаточно сильный реагент (антидот) разрушает химическую связь между ядохимикатом (ФОС) и ферментом. В этом случае антидотный эффект проявляется уже после того, как токсичное

вещество инактивировало биохимическую рецептивную структуру. Эффективными реактиваторами холинэстеразы являются вещества, которые содержат в своих молекулах оксимной группировки ($=N-OH$), например, дипироксим (ТМБ-4). Схему реактивации можно представить следующим образом:



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

Реактиваторы холинэстеразы эффективны также при профилактическом введении в организм, поскольку могут непосредственно реагировать с ФОС с образованием нетоксичных продуктов:



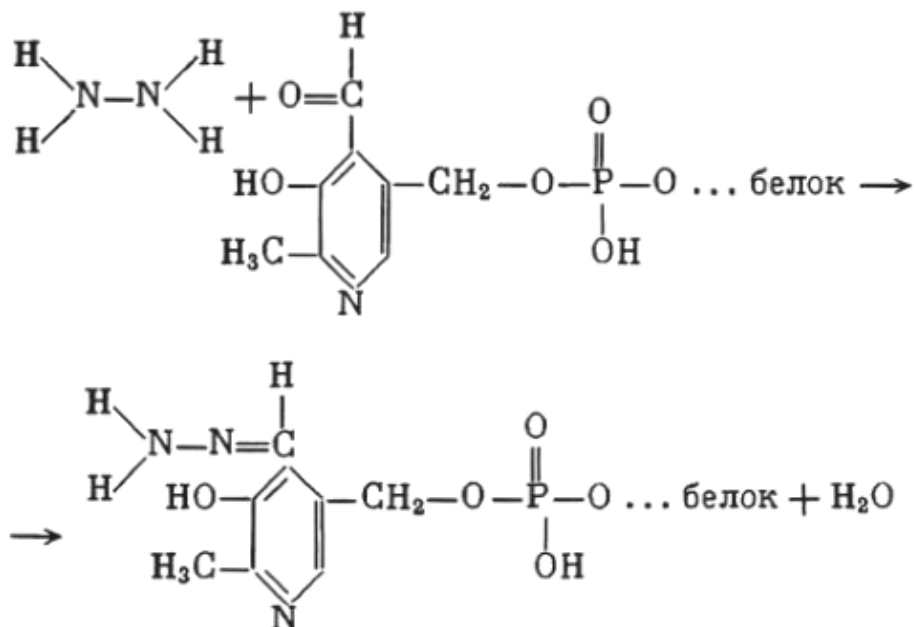
Реактиваторы холинэстеразы наиболее эффективны тогда, когда применяются совместно с холинолитиками. Такая комбинация считается самой рациональной, тем более, что реактиваторы значительно усиливают антидотное действие холинолитиков.

4.3.4. Блокаторы пиридоксальных ферментов

Некоторые ядохимикаты избирательно влияют на медиаторную функцию катехоламинов. Прежде всего, это сероуглерод (CS_2), который используется в производстве вязких волокон, целлофана, растворителей, пестицидов. При попадании его в организм возникают характерные явления нейроинтоксикации. Сероуглерод является специфическим ингибитором моноаминооксидазы. Это в свою очередь нарушает обмен биогенных аминов, приводит к накоплению их в синапсах и к избыточной функции адренорецепторных структур. Проникая в организм, сероуглерод образует тиокарбаминаты, которые связывают биоэлементы, в частности медь.

Другим блокатором пиридоксальных ферментов является гидразин (N_2H_4), который достаточно широко используется в производстве пластмасс, синтетических смол, каучука, красителей, взрывчатых веществ, химических реактивов, а также в фармакологии и пищевой промышленности. Гидразин и его производные обладают резорбтивным действием, которое мало зависит от путей поступления веществ в организм.

При воздействии больших доз гидразина и его высокотоксичных производных на первый план выступают расстройства со стороны нервной системы, а также симптомы поражения печени. Основным первичным объектом их токсического воздействия на молекулярном уровне является фермент глутаматдекарбоксилаза. Во взаимодействии с ядохимикатом вступает ее кофермент – пиридоксальфосфат. Возможный механизм можно представить следующим образом:

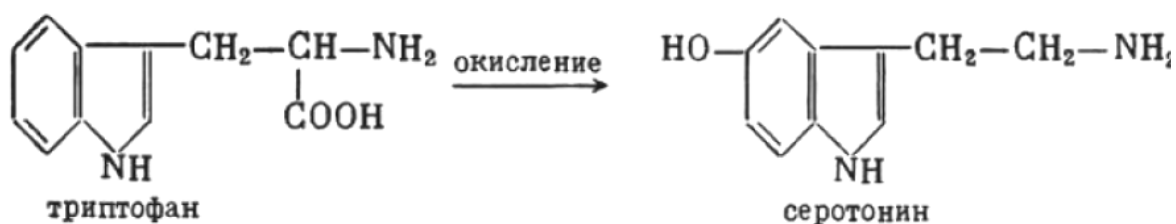


Таким образом, гидразин и его соединения блокируют реакцию превращения глутаминовой кислоты в ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). Известно также, что гидразины связывают ГАМК-трансаминазу и тормозят синтез пиридоксальфосфата. В результате усложняется цепь нарушений передачи импульсов в центральной нервной системе.

Считают также, что гидразин и его производные подобно сероуглероду ингибируют моноаминоксидазу. Следовательно, тормозят окислительное деаминарование катехоламинов и серотонина. Это приводит к их накоплению в адренергических структурах, что вызывает избыточную функцию адренорецепторов центральной нервной системы и лежит в основе возникновения таких симптомов, как психомоторное возбуждение, эйфория и т.д.

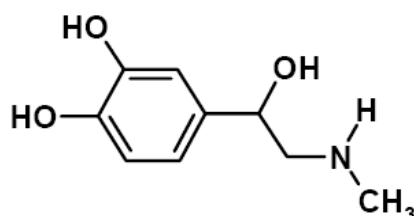
Таким образом, многие токсиканты вмешиваются в обмен биогенных аминов посредством блокирования пиридоксальных ферментов. По аналогии с антихолинэстеразными ядами, можно наметить несколько рациональных направлений антидотного воздействия на течение интоксикаций подобными веществами.

Антидотным эффектом обладает витамин В₆ (пиридоксин):

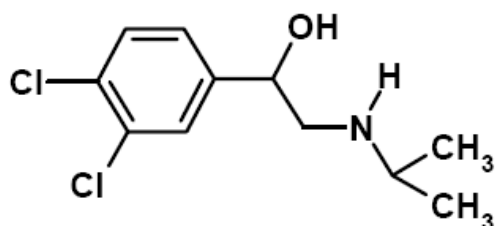


При сероуглеродной интоксикации под воздействием пиридоксина наблюдается снижение циркуляции этого токсина. При гидразиновой интоксикации введенный пиридоксин отрывает молекулы токсиканта от заблокированных пиридоксальных ферментов с последующей их детоксикацией, т.е. подобно реактиваторам холинэстераз. Введение пиридоксина в организм также ускоряет синтез новых молекул фермента.

Антидотным эффектом при интоксикации ядами-ингибиторами пиридоксальных ферментов должны обладать по аналогии с холинолитиками препараты, которые обратимо, но быстро и на достаточно длительный срок выключают адренорецепторы из механизма нервной передачи (адреноблокаторы). К таким веществам относится дихлоризопротеренол. Он используется в качестве антидота для снятия явлений перевозбуждения адренорецепторов:



адреналин



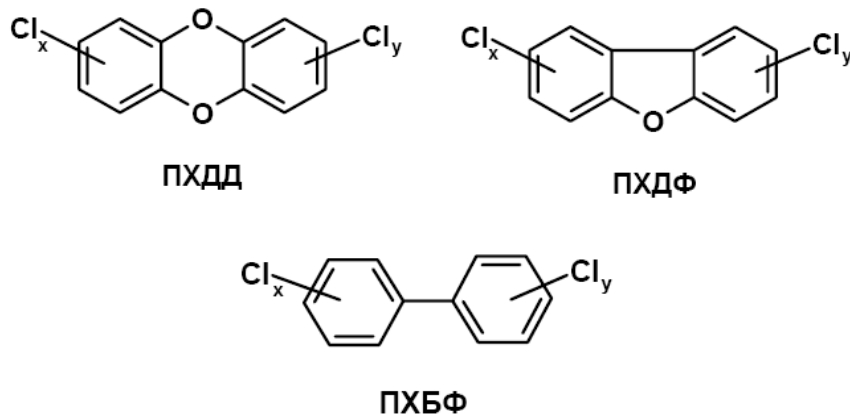
дихлоризопротеренол

Конкурентный антагонизм этих веществ основывается на присоединении их молекул к одним и тем же звеньям адренорецепторной структуры.

4.4. Химические вещества преимущественно цитотоксического действия

4.4.1. Диоксины и диоксиноподобные вещества

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



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

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

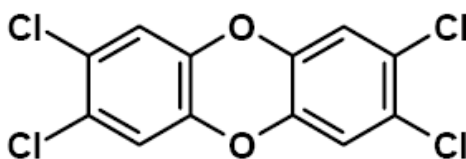
В присутствии примесей кислот при облучении светом с длиной волны менее 310 нм диоксины подвергаются дехлорированию и становятся малотоксичными. Однако наряду с дехлорированием при УФ облучении может происходить образование новых ПХДД из

хлорорганических соединений, которые, как мы уже выяснили, всегда присутствуют в биосфере.

Практически все диоксины и диоксиноподобные вещества обладают высокой липофильностью, т.е. способностью растворяться и удерживаться в жироподобных матрицах. Все они также характеризуются высокой адгезией к частицам взвесей и микроорганизмам, что приводит к их концентрированию на этих объектах. В результате из водной фазы они переходят в фазу, состоящую из взвесей и микроорганизмов. Этому способствует плохая растворимость подобных ксенобиотиков в воде. Как в атмосфере, так и в воде более 90% ПХДД, ПХДФ и ПХБФ находится в адсорбированном состоянии. При этом их фотостойкость значительно возрастает. Эти соединения устойчивы к гидролизу и микробиологическому разложению. Из 100 штаммов микроорганизмов, способных метаболизировать подобные полихлорированные соединения, только 5 были способны разрушать диоксины и подобные вещества. Поэтому в биосфере они сохраняются длительное время (более 10 лет).

Относительная токсичность диоксиноподобных веществ.

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



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

Токсическое действие различных **конгенов** ПХДД, ПХДФ, а также любых диоксиноподобных соединений приводят к токсичности

2,3,7,8-ТХДД, которая выражается в единицах полуэффективной концентрации ($ЭК_{50}$):

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

где x – определяемый токсикант.

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

$$ДЭ = ЭК_{50} \times C_x,$$

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

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

Таблица 1. Относительная токсичность диоксиноподобных веществ

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

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

Источники полихлорированных органических соединений в биосфере. Как уже отмечалось, ПХДД и ПХДФ не относятся к числу целевых продуктов синтеза, а образуются в виде примесей в различных технологических процессах и при горении некоторых

материалов. Известно примерно 75 конгенов ПХДД и 135 ПХДФ. Считают, что диоксины и дибензофураны присутствовали в окружающей среде практически всегда, так как в небольших количествах образуются при горении древесины. Это доказывает их наличие в микроколичествах в донных отложениях, возраст которых превышает 100 лет. Их интенсивное накопление началось в 1930-е годы и совпало с интенсивным развитием производства хлорорганических пестицидов.

Основными антропогенными источниками этих ксенобиотиков являются:

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

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

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

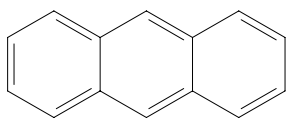
В принципе диоксины токсичны всегда при любых концентрациях. Меняются лишь формы диоксиновой токсикации. Тем не менее, в США установлено значение ПДК, которое для воздуха населенных пунктов составляет $2 \cdot 10^{-14}$ г/м³.

Практически все выпускаемые хлорорганические вещества содержат в том или ином количестве примеси диоксинов и

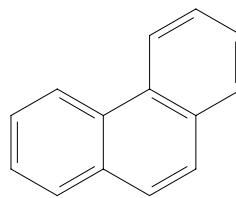
хлорированных дибензофуранов. Например, в пентахлорфеноле содержится до 0.3% подобных токсикантов и около 2-5% полихлорированных феноксифенолов, которые легко превращаются в диоксины и называются преддиоксинами.

4.4.2. Полициклические ароматические углеводороды

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

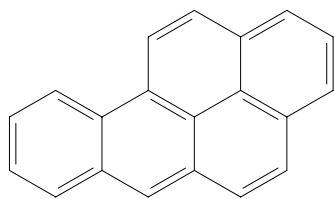


Антрацен

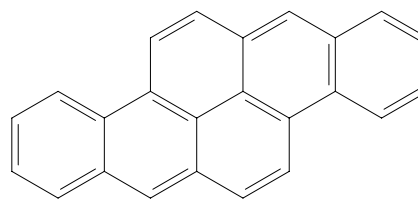


Фенантрен

К высокотоксичным ксенобиотикам относятся бензпирен и дибензпирен:



Бензпирен



Дибензпирен

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

Источники образования и миграция в биосфере. Образуются ПАУ в процессах сгорания нефтепродуктов, угля, дерева, табака, мусора. Чем ниже температура сжигания, тем больше образуется ПАУ. Вместе с другими продуктами сгорания ПАУ поступают в воздух. При комнатной температуре все ПАУ представляют собой твердые

кристаллические вещества с температурой плавления около 200°C. Давление их насыщенных паров очень невелико и поэтому при охлаждении горячих газов, содержащих ПАУ, эти вещества конденсируются и оседают в зоне их выбросов. На расстоянии нескольких километров от угольной тепловой электростанции поверхность почвы загрязнена ПАУ. Однако большая часть ПАУ уносится на дальние расстояния в виде аэрозолей. Хорошим адсорбентом для ПАУ являются частицы сажи. Например, на одном квадратном сантиметре сажи могут разместиться около 10^{14} молекул бензпирена. Это приводит к тому, что загрязненный сажевым аэрозолем воздух городов содержит ПАУ больше, чем количество, соответствующее давлению насыщенного пара этих веществ.

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

Таблица 2. Относительный вклад различных источников ПАУ

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

Для объективной оценки вклада курильщиков необходимо использовать данные о локальных концентрациях. Например, воздух курительной комнаты может содержать до 100 нг/м³ бензпирена, что в 10-20 раз больше, чем в городском воздухе. Для организма человека особенно опасными являются аэрозольные частицы с адсорбированным бензпиреном размером 0.5-5.0 мкм. Частицы большего размера оседают на слизистых оболочках дыхательных путей, а частицы меньшего размера не задерживаются в легких.

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

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

Возникновение онкологических заболеваний происходит и при ингаляции, и при введении ПАУ с пищевыми продуктами, а также при контакте с кожей. В атмосфере ПАУ довольно устойчивы. Их трансформация происходит при различных взаимодействиях. Например, при взаимодействии с озоном образуются полиядерные хиноны, обладающие сильным мутагенным действием. В присутствии диоксида азота ПАУ переходят в нитробензпирены, которые также являются мутагенами. Из организма ПАУ частично выводятся в неизменном виде, а частично в виде продуктов окисления фенольного и хинонового типов.

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

Под термином **транскрипция** здесь следует понимать то обстоятельство, что биосинтез РНК происходит на соответствующих участках ДНК, т.е. это как бы первый этап реализации генетической информации, в процессе которого последовательность нуклеотидов ДНК переписывается в нуклеотидную последовательность РНК.

Однако канцерогенная информация в ДНК может появляться не только под действием внешних факторов (канцерогенных веществ или облучений), но и возникать в молекуле ДНК со временем в результате старения организма или даже существовать в отдельных видах клеток с момента рождения.

Необходимо уточнить, что опасное действие на человека ПАУ проявляется в основном в течение длительного контакта. Установлено, что канцерогенное действие ПАУ на организм человека осуществляется в результате двухступенчатого механизма. Первая стадия заключается в генотоксической инициации, вторая стадия представляет собой эпигенетическое промотирование. Таким образом, в процессе участвуют, как минимум, два типа веществ - инициаторы и промоторы. Инициаторы при взаимодействии с ДНК вызывают необратимые мутации.

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

4.4.3. Ионы металлов и металлоорганические соединения

Влияние концентрации иона металла. Зависимость полезного или вредного действия некоторых элементов от их концентрации представлена на рис.4.1.

В большинстве случаев реализация того или иного эффекта зависит от концентрации. При повышении оптимальной физиологической концентрации элемента в организме может наступить интоксикация, а дефицит многих элементов в пище и воде может привести к достаточно тяжелым и трудно распознаваемым явлениям недостаточности.

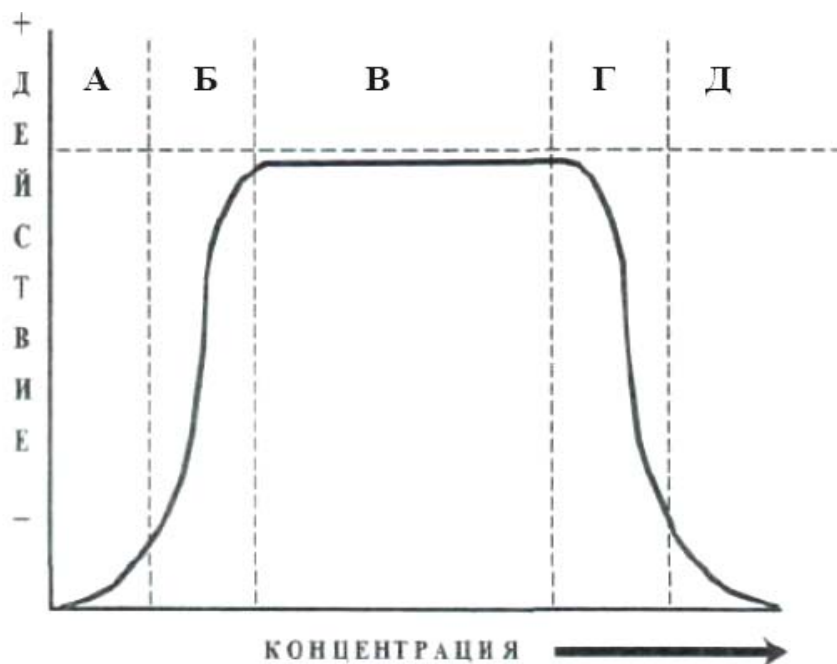


Рис.4.1. Зависимость влияния концентрации химических элементов на организм человека: А – угрожающее действие; Б – дефицитное действие; В – физиологическое действие; Г – токсичное действие; Д – летальное действие.

Для суперэкоотоксикантов плато, характеризующее норму, либо отсутствует, или оно очень короткое. Крутизна нисходящей ветви в этом случае характеризует токсичность вещества. Понятие «токсичность» в экологическом контексте относится к химическому влиянию веществ, которые понижают жизнеспособность отдельной популяции и изменяют взаимоотношения между ними.

Чувствительность к токсикантам в значительной степени зависит от организма. Тем не менее, по токсичности ионы металлов можно расположить в ряды.

Для животных по значениям ЛД₅₀:

$Hg > Ag > Cu > Zn > Ni > Pb > Cd > As > Cr > Sn > Fe > Al$.

Для насекомых получен следующий ряд:

$Cd > Hg > Cu > Zn > Cr > Pb > Ni$.

Для рыб:

$Cd > Hg > Cu > Zn > Pb > Ni > Cr$.

В ответ на постороннее вмешательство живой организм обладает определенными механизмами детоксикации. В результате наблюдается ограничение или даже устранения токсического вещества.

Несмотря на неоднозначность знаний о специфических механизмах детоксикации в отношении ионов металлов, можно полагать, что многие металлы переходят в организме в менее вредные формы следующими путями:

1. Образование нерастворимых соединений в кишечном тракте.
2. Транспорт иона металла кровью в другие ткани, где он может быть иммобилизован (свинец в костях).
3. Превращение печенью или почками в менее токсичную форму.

В ответ на действие токсических металлов печень и почки человека увеличивают синтез металлотионинов (белков с невысокой молекулярной массой). В их составе 1/3 часть из 61-го аминокислотного остатка является цистеином. Высокое содержание и хорошее расположение сульфгидрильных групп обеспечивают возможность прочного связывания ионов металлов и выведение их из организма.

Существует взаимосвязь ионов металлов друг от друга также, как и между ионами металлов и другими соединениями, в общем вкладе в эффективность их действия.

Доступность необходимых ионов металлов зависит от их взаимодействия с пищевыми продуктами. Железо из овощей усваивается плохо из-за присутствия в них комплексообразующих лигандов. Избыток ионов цинка ингибирует абсорбцию ионов меди. Токсичность кадмия проявляется сильнее в организмах с недостаточностью по содержанию цинка. Токсичность свинца проявляется сильнее при дефиците кальция.

Такая взаимозависимость сильно осложняет попытки проследить и объяснить причины необходимости и токсичности. Такая ситуация характерна и для других токсикантов. В то же время можно отметить, что опасное влияние на здоровье человека осуществляется за счет комбинированного (например, оксидов серы и азота, фтороводорода и сероводорода) или комплексного (при поступлении пестицидов в организм с водой, пищей и из воздуха) воздействия. При этом количество каждого из токсикантов может не превышать уровня гигиенического регламента. Влияние токсикантов на эффекты друг друга обусловлено химическим взаимодействием соединений между собой. В результате организм подвергается дополнительному влиянию продукта химической реакции.

Взаимовлияние выражается в различных формах:

Аддитивное действие: эффект суммы равен сумме эффектов.

Антагонизм – эффект воздействия двух или нескольких веществ, при котором одно вещество ослабляет действие другого (например, действие ртути и селена в организме животных и человека).

Синергизм – эффект воздействия, превышающий сумму эффектов воздействия каждого фактора (например, комбинированное воздействие хлорсодержащих соединений и фосфорорганических пестицидов).

Сенсибилизация – состояние организма, при котором повторное воздействие вещества вызывает больший эффект, чем предыдущее. При действии двух и более веществ в случае сенсибилизации эффект суммы больше суммы эффектов.

Для выражения суммарного действия нескольких токсикантов, находящихся в смеси, предложен индекс токсичности смеси (ИТС):

$$\text{ИТС} = 1 - \lg \Sigma c_i / \lg n.$$

ИТС < 0 : антагонизм, ИТС = 0 : токсиканты проявляют независимое действие, ИТС = 1 : токсиканты действуют аддитивно.

Способность токсичных веществ оказывать биологическое действие только во время связывания их молекул с рецепторами в клетке называется материальной кумуляцией. Эффект кумуляции в этом случае определяется временем существования комплекса «токсикант-рецептор». Молекулы, покидающие рецептор, остаются в химически неизменном виде. Рецепторы возвращаются к первоначальному активному состоянию. Например, в случае монооксида углерода.

В других случаях рецептор после удаления токсиканта остается необратимо поврежденным и не может выполнять обычных функций. Накопление в клетке таких повреждений называется функциональной кумуляцией. Так действуют на организм человека, например, тиоловые яды.

4.4.4. Антропогенные радиоактивные факторы

Особую опасность представляет радиоактивное загрязнение атмосферы, которое подразделяют на естественное и антропогенное. Естественная радиоактивность атмосферы является закономерным явлением, которое обусловлено двумя причинами: наличием в атмосфере радионуклида радона Rn воздействием космических лучей.

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

В принципе радиационное поражение на клеточном уровне включает три стадии:

Первая стадия заключается в ионизации и возбуждении молекул.

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

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

При производстве 1 ГВт/год электроэнергии на АЭС образуется около 1 т радиоактивных продуктов деления. Кроме них в отработанном топливе накапливаются плутоний и другие трансураниевые изотопы. Образующиеся на самых технологически совершенных угольных ТЭС отходы в расчете на единицу производимой электроэнергии по физическим объемам многократно превосходят отходы АЭС, но последние гораздо опаснее. Согласно существующим требованиям радиоактивные отходы должны быть

заклочены в устойчивые матрицы для последующего контролируемого хранения в специально организованных могильниках в течение не менее десяти периодов полураспада.

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

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

- низкоактивные жидкие с удельной активностью менее 10^{-5} Ки/л;
- среднеактивные с удельной активностью от 10^{-5} до 1 Ки/л;
- высокоактивные, активность которых более 1 Ки/л.

Долгое время низко- и среднеактивные отходы сбрасывались в реки, моря и океаны. После 1992 года практика захоронения радиоактивных материалов в океаносфере была прекращена. Согласно общепринятой в настоящее время концепции обращения с радиоактивными отходами, радионуклиды при утилизации заключаются в устойчивые матрицы для последующего контролируемого хранения в специально организованных могильниках в течение не менее десяти периодов полураспада. Для β - и γ -излучателей (цезий-137, стронций-90) это составляет 300 лет, а для α -излучателей (актинидов) – тысячи и десятки тысяч лет. Надежным способом захоронения низко- и средне активных отходов является помещение их в поверхностные, слабо заглубленные могильники, которые непроницаемы для грунтовых вод. Таким условиям отвечают массивы кембрийских или других глин. Предварительно отходы кондиционируют (жидкие смеси упаривают), цементируют и помещают в защитные контейнеры из нержавеющей стали и бетона. Защитным барьером являются цементная матрица, в которую заключены отходы, а также стенки контейнера и слой глинистого грунта.

Сложнее обстоит дело с высокоактивными отходами, срок изоляции которых должен быть не менее 10 тысяч лет. Надежным способом обращения с такими отходами считается их захоронение в

глубинных геологических формациях. В этом случае радиоактивные отходы предварительно заключают в устойчивые по отношению к внешним воздействиям матрицы. Для сравнительно короткоживущих цезий-стронциевых фракций применяется технология кальцинирования и последующего оплавления. Для иммобилизации долгоживущих изотопов используют более устойчивые кристаллические материалы (например, керамики на основе минералов циркония или титана).

Контрольные вопросы

1. Каким образом фиксируется молекула кислорода гемоглобином?
2. Чем отличается миоглобин от гемоглобина?
3. Какой токсикант преобладает в выхлопных газах автомобилей?
4. Почему карбоксигемоглобин не способен присоединять молекулярный кислород?
5. Как образуется эндогенный монооксид углерода?
6. В чем причина аутоинтоксикации монооксида углерода?
7. Какие вещества являются блокаторами пиридоксальных ферментов?
8. Сколько гемов содержит одна молекула гемоглобина?
9. Какое вещество образуется в ходе превращения протопорфирина в билирубин?
10. Почему монооксид углерода имеет преимущество перед кислородом в конкуренции за гемоглобин?
11. Как влияет длительность воздействия монооксида углерода на его поглощение организмом?
12. Какие ферменты блокирует монооксид углерода?
13. Что такое тканевая гипоксия?
14. Какие средства используют в качестве противоядий при отравлениях монооксидом углерода?
15. Перечислите яды-метгемоглобинообразователи.
16. Какова степень окисления железа в метгемоглобине?
17. Каким образом метгемоглобин можно восстановить до гемоглобина?
18. Какие препараты предупреждают образование метгемоглобина?
19. Какие вещества вызывают гемолиз эритроцитов?
20. Назовите противоядия гемолитических ядов.

21. Какие химические вещества обладают мутагенным действием?
22. Какие химикаты ингибируют репродуктивную функцию организма?
23. Циановодород и цианиды как токсиканты.
24. Почему цианиды тормозят процессы тканевого дыхания?
25. Какие противоядия цианидов вы знаете?
26. Что необходимо сделать, чтобы снять цианидную интоксикацию?
27. В чем заключается побочное действие нитритов на организм?
28. Приведите примеры инсектицидов дриновой группы.
29. Какие фосфорорганические соединения получили наибольшее распространение в качестве инсектицидов?
30. Какие вещества выполняют роль медиаторов передачи нервного импульса в организме?
31. Изобразите схему ферментативного гидролиза ацетилхолина?
32. Каким образом формируется комплекс Михаэлиса?
33. В чем проявляется принципиальное различие фосфорилированной и ацетилированной холинэстеразы?
34. Какие вещества называются холинолитиками?
35. Приведите примеры реактиваторов холинэстеразы.
36. Какой диоксин обладает наибольшей токсичностью?
37. Какие техногенные источники полициклических ароматических углеводородов вы знаете?
38. Почему хлорорганические пестициды заменила фосфорсодержащими?
39. Какие функции пиридоксальные ферменты выполняют в организме?
40. Какие вещества блокируют пиридоксальные ферменты?
41. Назовите предшественники диоксинов.
42. Как рассчитать полуэффективную концентрацию диоксинов?
43. Что такое конгенеры?
44. Назовите техногенные источники полихлорированных органических соединений.
45. Как можно рассчитать диоксиновый эквивалент?
46. Какие полициклические ароматические углеводороды относятся к высокотоксичным ксенобиотикам?
47. Приведите примеры синергизма в случае влияния тяжелых металлов на организм.
48. Как можно вычислить индекс токсичности смеси токсикантов?

49. При действии на организм каких токсикантов наблюдается функциональная кумуляция?
50. Что называется материальной кумуляцией?
51. Почему опасно совместное загрязнение биосферы пестицидами и тяжелыми металлами?
52. Охарактеризуйте вклад радона-222 в формирование радиационного фона.
53. Каковы главные источники радона-222 в воздухе жилых помещений?
54. В чем заключается современная концепция обращения с радиоактивными отходами?

5. ПРЕВРАЩЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

Важным аспектом безопасности продуктов является способность вещества изменяться под воздействием различных факторов после попадания его в природную среду. Значительная часть химических веществ в ходе таких превращений трансформируется в более опасные производные. Образование их можно рассматривать как процесс интоксикации в противоположность процессу детоксикации, т.е. полного разложения органического вещества до углекислого газа и воды.

Примером процесса токсикации является образование фотохимического смога. Автомобильные выбросы, в первую очередь углеводороды, оксиды азота, альдегиды, сами по себе токсичны. Но при воздействии на них солнечной радиации образуются более токсичные соединения, например озон (вторичный смог).

Для определения ущерба, наносимого окружающей среде в результате появления в ней различных веществ, необходимо знать пути их распространения, производимый ими токсикологический эффект.

Для такой оценки нужно знание тех процессов превращений веществ, которые могут происходить в окружающей среде. Механизм, по которому вещество распространяется в окружающей среде, определяется его физико-химическими свойствами (сорбцией, летучестью, литофильностью и т.д.).

5.1. Биотрансформация токсикантов

Биотрансформация – это процесс превращения вещества в форму, удобную для выведения из организма. Биотрансформация токсикантов – сложный многоплановый процесс, в которой вовлечено большое количество веществ, находящихся во взаимодействии друг с другом. Биотрансформация, как правило, приводит к снижению активности токсикантов – дезактивации (детоксикации). Однако в некоторых случаях метаболиты ксенобиотиков становятся более токсичными соединениями (процесс токсикации). Биотрансформация токсикантов состоит из двух тфаз, каждая из которых выполняет в водорастворимую форму, выводимую из организма.

Биотрансформация токсикантов состоит из двух фаз, каждая из которых выполняет свои функции, а в итоге липофильный ксенобиотик превращается в водорастворимую форму, выводимую из организма. Различают две фазы биотрансформации.

В первой фазе происходит модификация молекулы токсиканта, создающая или освобождающая функциональные группы (например, -ОН, -NH₂, -SH и др.) и осуществляемая различными ферментными системами, локализованными в большей степени в клетках печени.

Вторая фаза представляет собой конъюгацию (синтетические реакции токсикантов или их метаболитов с эндогенными веществами). В результате образуются конъюгаты, которые являются в основном гидрофильными соединениями.

Экзогенные соединения, содержащие функциональные группы (гидрокси-, амино-, карбокси-, эпокси-, галоген) или представляющие собой метаболиты реакций первой фазы, подвергаются биосинтетическим реакциям – реакциям конъюгации (реакциям второй фазы). Биохимическое конъюгирование - это взаимодействие вышеперечисленных субстратов с такими эндогенными соединениями, как глюкуроновая кислота, серная кислота, аминокислоты, глутатион и др.

Реакции конъюгации делят на два типа в зависимости от того, какой объект реакции (субстрат или реагент) активирован.

К первому типу относятся реакции, протекающие при участии активированных форм присоединяемых агентов (образование гликозидов, сульфатов, метилатов и ацетилатов).

Второй тип – это реакции, протекающие при участии активированных форм токсикантов (конъюгация с глутатионом или аминокислотами).

Как правило, продукты конъюгации более полярны, менее липидорастворимы, быстрее выводятся из организма и менее токсичны.

Различают печеночную и внепеченочную биотрансформацию.

Особенно интенсивно процессы биотрансформации протекают в печени. При прохождении токсикантов через печень большинство из них подвергаются биотрансформации в паренхиматозных клетках печени, что называют эффектом первого прохождения, или пресистемным метаболизмом. Метаболиты из печени поступают в кровь, распределяются по органам и тканям, ферментативная активность которых значительно ниже, а также реабсорбируется печенью для последующей экскреции с желчью.

Поскольку почки, легкие, кишечник, селезенка, мышечная ткань, плацента, мозг, кровь содержат ферментные системы обеих фаз биотрансформации, то они, хотя и менее интенсивно, чем печень, но также участвуют в этом процессе.

При внепеченочной биотрансформации могут образоваться отличные от печеночных метаболиты одного и того же токсиканта. Метаболиты, поступившие с желчью в кишечник, частично реабсорбируются и вновь поступают в печень (печеночная рециркуляция). Основная часть ферментов, участвующих в биотрансформации, локализована в гладком эндоплазматическом ретикулуме клеток печени. Ферменты, локализованные в цитоплазме, в плазматической мембране, лизосоме или мембране ядра, также участвуют в биотрансформации. Большинство обеих фаз являются энзиматическим преобразованием молекул токсиканта.

5.2. Процессы трансформации химических веществ в окружающей среде

Основными природными процессами превращения (трансформации) веществ являются:

1. Фотохимические реакции, Солнечная радиация представляет собой источник энергии, который может вызвать различные химические превращения веществ.

2. Окислительно-восстановительные реакции. Они вызваны взаимодействием кислорода (распространенного и активного компонента природной среды) с различными веществами.
3. Гидролитические процессы связаны с взаимодействием с водой, присутствующей в тропосфере.
4. Биохимические процессы.

В качестве примера можно привести фотохимическую деструкцию ДДТ, диоксинов и др. Вклад фотохимических процессов в общий распад веществ очень значителен. Для оценки способности различных соединений к превращениям важен учет их окислительно-восстановительных свойств. Например, ртуть в природе должна была бы находиться в виде малорастворимого сульфида ртути (PbHgS), что значительно ограничивало бы ее биодоступность. Однако для образования сульфида ртути при обычных для природных систем значениях рН необходима восстановительная среда. Отсутствие таких условий приводит к распространению этого токсичного металла в биосфере.

Под действием света или ионов металлов переменной валентности возникают активные радикалы $\text{R}\cdot$. Окисление липидов может приводить к дестабилизации и нарушению барьерных функций биологических мембран. В результате часто развиваются различные заболевания (катаракта, артрит, ишемия и другие болезни).

Практически все химические вещества в окружающей среде взаимодействуют с молекулами воды и в результате участвуют в гидролитических превращениях. Скорость этих процессов в значительной степени зависит от рН. Как уже отмечалось, ФОС гидролизуются в окружающей среде. Однако скорость гидролитической деструкции для отдельных типов этих соединений в значительной степени различается. Например, при 20°C и $\text{pH} = 7.4$ период полураспада различных пестицидов составляет от 7 часов (фосмет) до 130 суток (паратион).

Биохимические (метаболические) превращения. Живые организмы, за исключением некоторых видов бактерий, не имеют специфических ферментов для преобразования ксенобиотиков. Общая тенденция метаболических процессов, протекающих за счет неспецифических ферментных систем, заключается в превращении экзогенных веществ в более полярные соединения с последующим их

связыванием образовавшегося продукта с высокополярными фрагментами. Это облегчает выделение токсикантов из организма.

У растений, не имеющих системы выделения, аналогичной органам выделения животных, обычно происходит конъюгирование экзогенных веществ или их метаболитов с углеводами и депонирование продуктов в местах, не связанных с общим метаболизмом.

5.3. Метаболизм и трансформация экотоксикантов в гидросфере

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

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

Проникающая способность молекул органических токсикантов снижается с введением в молекулу вещества гидрофильных функциональных групп. Если скорость поступления вещества в клетку превосходит скорость его выхода из клетки, то происходит накопление вещества в тканях. Отношение содержания вещества в тканях

гидробионтов к концентрации его в воде называют коэффициентом накопления:

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

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

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

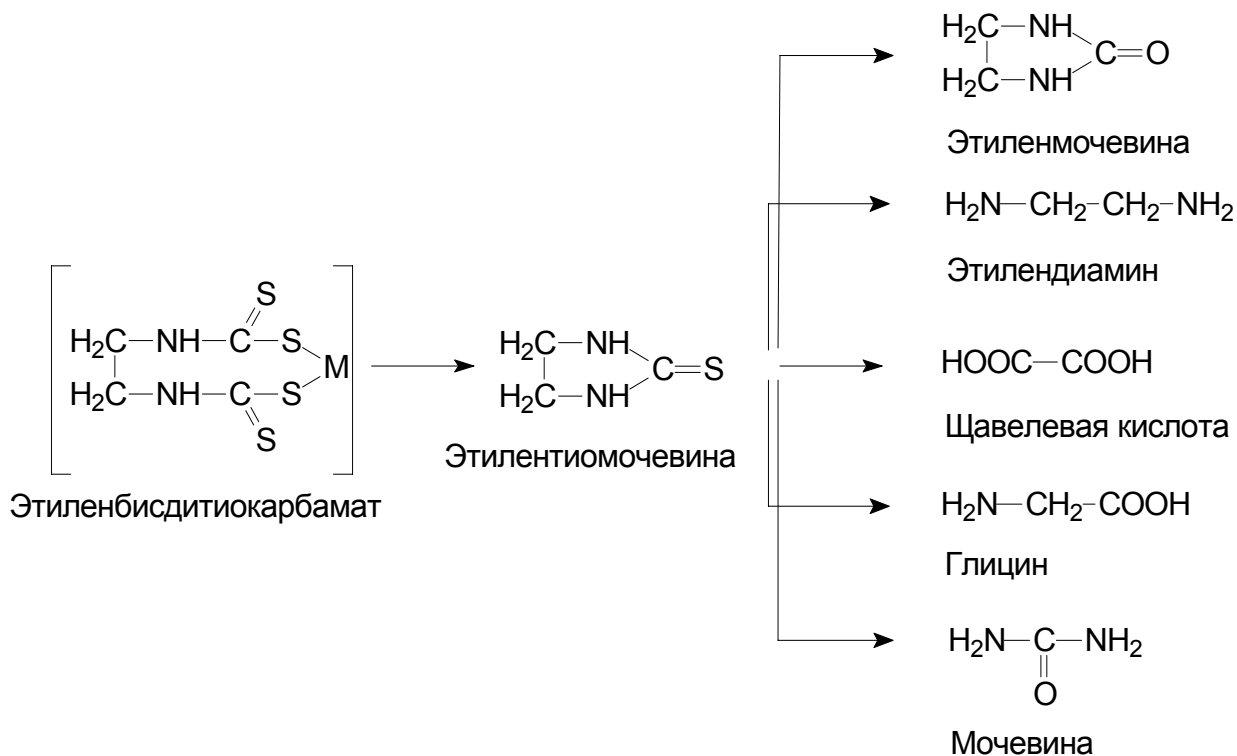
$$K_{\text{дискр}} = \frac{K_{\text{нак}(A)}}{K_{\text{нак}(B)}}$$

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

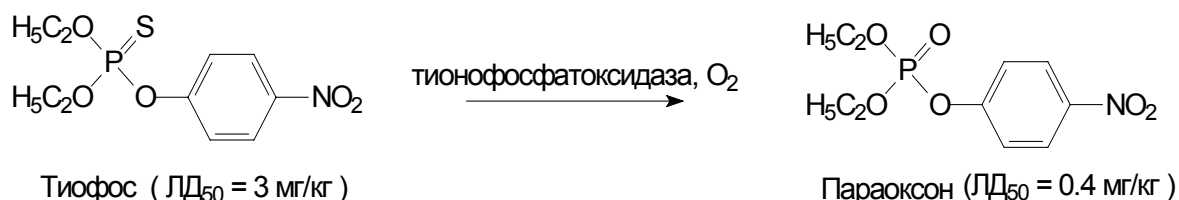
Метаболизм органических экотоксикантов. Химические реакции с участием энзимов (ферментов) протекают с небольшими затратами энергии. В одних случаях они приводят к детоксикации ксенобиотиков, в других – к образованию метаболитов с более высокой токсичностью (летальный синтез). Возможны три типа превращений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

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

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



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



Живые организмы, за исключением некоторых видов бактерий, не имеют специфических ферментов для преобразования ксенобиотиков. Метаболические превращения, протекающие за счет неспецифических ферментных систем, включают диссимиляцию, продукты которой могут окисляться, восстанавливаться или подвергаться гидролизу. Общая тенденция заключается в превращении экзогенного вещества (ксенобиотика) в более полярное соединение и последующем связывании образовавшегося продукта с высокополярным фрагментом, облегчающим его выделение. У растений, не имеющих системы выделения, аналогичной органам выделения животных, обычно происходит конъюгирование экзогенных веществ или их метаболитов с углеводами и депонирование в местах, не связанных с общим метаболизмом.

Высокая скорость метаболических реакций обусловлена участием в них биологических катализаторов катализаторов (ферментов). Скорость таких реакций в 10^8 - 10^{11} раз выше скорости соответствующих неферментативных процессов. Роль фермента часто заключается в промежуточном связывании субстрата на активных центрах и его ориентации в подходящей для реакции конформации. Для обозначения фермента к названию катализируемой реакции добавляют суффикс – аза- : дегидрогеназа – катализатор отщепления водорода, монооксидаза – катализатор внедрения в молекулу субстрата одного атома кислорода, метилтрансфераза – катализатор переноса метильной группы. Устойчивость гидробионтов к пестицидам в значительной степени зависит от активности ферментных систем. Для подавления энзиматической защиты, развиваемой у насекомых, к инсектицидам добавляют ингибиторы ферментов, например, соли тяжелых металлов. Поэтому особую опасность представляет совместное загрязнение биосферы пестицидами и тяжелыми металлами.

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

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

Способность экотоксиканта оказывать биологическое действие только в течение связывания молекул - рецепторов в клетке называется материальной кумуляцией. Длительность эффекта кумуляции в этом случае определяется временем существования комплекса токсикант -

рецептор. Молекулы, покидающие рецептор, остаются в химически неизменном виде, а сами рецепторы возвращаются к первоначальному активному состоянию.

В других случаях молекула - рецептор после удаления токсического вещества остается необратимо поврежденной и не может выполнять нормальных функций. Накопление в клетке таких повреждений называется *функциональной кумуляцией*. Примером является действие ФОС на живые организмы. Подобным образом влияют и тяжелые металлы.

5.4. Совместное воздействие экотоксикантов

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

5.5. Особенности выведения токсикантов из организма

Выведение токсиканта и его метаболитов из организма во внешнюю среду без дальнейшего изменения их химической структуры называется экскрецией. Элиминация включает процессы, приводящие к снижению содержания чужеродного вещества в организме, т.е. биотрансформацию, депонирование и экскрецию. Основные количественные характеристики элиминации устанавливают по графику зависимости концентрации вещества в крови (C) от времени, прошедшего после приема этого вещества (t). Мерой скорости элиминации вещества является величина угла наклона касательной к кривой, проведенной в интересующей исследователя точке. Скорость элиминации уменьшается с течением времени, поскольку уменьшается величина C . Однако неизменной характеристикой процесса остается коэффициент пропорциональности $k_{эл}$, или константа элиминации. Скорость выведения токсиканта характеризуется периодом полувыведения $t_{1/2}$. Период полувыведения – это время, за которое

концентрация вещества в плазме крови снижается на 50 %. Период полувыведения измеряется чаще всего в часах. Одновременное введение нескольких токсикантов может увеличивать или уменьшать скорость выведения каждого из них.

Клиренс (Cl) вещества определяется условным объемом плазмы крови (в литрах, миллилитрах), из которого вещество полностью удаляется за единицу времени (секунды, минуты, часы). Единицы измерения клиренса – л/с, л/мин, л/ч, а при расчете на единицу массы тела – л/(кг.с), л/(кг.мин), л/(кг.ч). Клиренс – величина, характеризующая индивидуальное вещество. Общий клиренс объединяет все процессы, участвующие в элиминации.

Клиренс рассчитывается путем деления величины введенной дозы на величину площади под кривой зависимости концентрации вещества в плазме крови от времени, прошедшего после его введения. Следовательно, чем меньше клиренс, тем медленнее вещество выводится из организма. Можно рассчитать отдельно почечный клиренс, клиренс желчью или выдыхаемым воздухом с учетом количества вещества, выделяемого через эти органы.

Период полувыведения является функцией объема распределения и скорости элиминации:

$$t_{1/2} = \ln 2 \cdot V_d / Cl.$$

Из этого уравнения следует, что чем больше объем распределения (V_d) при одном и том же значении клиренса, тем больше выводится вещество из организма. Увеличение клиренса сокращает период полувыведения.

Контрольные вопросы

1. Какие процессы трансформации химических веществ вы знаете?
2. Влияние pH на формы токсикантов, присутствующих в окружающей среде.
3. Как изменяется скорость гидролитической деструкции фосфорорганических соединений в зависимости от pH среды?
4. Приведите примеры метаболических превращений токсикантов в окружающей среде.
5. Какие особенности конъюгирования проявляются в случае экзогенных веществ?

6. Какие процессы трансформации химических веществ преобладают в природе?
7. Чем опасно для организма окисление липидов?
8. Как изменяется скорость гидролиза фосфорорганических веществ в зависимости от их природы?
9. Как определяют скорость элиминирования вещества из организма?
10. Чем определяется клиренс?
11. Каким образом период полувыведения связан с клиренсом?

6. ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ТОКСИКАНТОВ

Ускоренные темпы технологического развития неизбежно ведут к повышению риска возникновения чрезвычайных ситуаций, связанных с экстремальным химическим воздействием (ЭХВ). Полностью предотвратить появление ЭХВ невозможно, но следует стремиться к уменьшению экологического риска и минимизации ущерба. Последствия ЭХИ зависят, с одной стороны, от количества производимых токсикантов, их физико-химических свойств, возможных комбинаций и путей поступления в организм. С другой стороны, имеют значение метеорологические факторы, географическое положение, особенности населения. Для объективности оценки последствий ЭХВ полезны классификация химических соединений, систематизация экстремальных ситуаций и ответных реакций организма человека.

Можно выделить прямые ЭХВ на человека и опосредованные, обусловленные загрязнением среды обитания. Каждый из этих видов ЭХВ обычно характеризуют низким, опасным, угрожающим и чрезвычайно высоким уровнем.

При низком уровне воздействия токсиканта появляются обратимые изменения в состоянии здоровья человека, не ограничивающие деятельность, и не вызывающие последующих изменений в состоянии здоровья.

К опасным относят такие уровни химического воздействия, при которых наблюдаются обратимые изменения в состоянии здоровья, требующие ограничения деятельности.

Угрожающими считают уровни воздействия, вызывающие необратимые изменения в состоянии здоровья.

В случае чрезвычайно высоких уровней воздействия токсикантов происходят необратимые изменения в организме человека, приводящие к летальному исходу.

Подобные воздействия иногда называют катастрофами. Однако это понятие требует специального обсуждения.

В переводе с греческого катастрофа – уничтожение, гибель. Многочисленные определения этого понятия, которые можно встретить в литературе, так или иначе сводятся к тому, основной характеристикой катастрофы является внезапный контакт человека с чрезвычайно высокими уровнями воздействия токсикантов. Однако при создавшемся в ряде регионов техногенном загрязнении окружающей среды внезапность не является обязательным условием. Можно согласиться с мнением, что отличительной и обязательной особенностью катастрофы является вредное воздействие (прямое или опосредованное) на большие группы людей, наносящее вред их здоровью. Ухудшение здоровья населения не обязательно должно быть связано с однократным выбросом критической массы токсиканта. Постепенное накопление в окружающей среде загрязняющих веществ приводит к повторным воздействиям на людей. Степень влияния токсиканта на организм при однократном и повторном воздействии значительно отличается, что требует различных подходов при диагностике, лечении и реабилитации.

В связи с этим выделяют катастрофы острых воздействий и «ползучие» катастрофы. Последние являются результатом постоянных или повторяющихся химических воздействий на человека через объекты окружающей среды и вызывают изменения качества жизни и состояния здоровья людей вплоть до гибели. Наблюдается постепенный переход изменений в организме: обратимые – необратимые – не совместимые с жизнью.

В случае так называемых «ползучих» катастроф поступление в организм токсикантов обычно не вызывает появления ярких симптомов заболевания. Признаки вредного действия проявляются после постепенно бессимптомного накопления веществ в органах и тканях или патологических изменений в них. Заболевание может быть вызвано каким-либо одним фактором, как, например, при интоксикации кадмием (болезнь Итаб-Итаб), соединениями ртути

(болезнь Минамата), свинцом (плюмбизм). В таких случаях со временем развивается специфический симптомокомплекс интоксикации, не встречающийся при других обстоятельствах, что дает основание ставить диагноз химически детерминированной болезни. В других случаях причиной нарушения здоровья является комплекс вредных химических факторов, вызывающих различные патологические изменения в организме, в том числе и неспецифические.

По данным Всемирной организации здравоохранения только в водных объектах окружающей среды содержится до 3000 загрязнителей органического происхождения. Более 700 веществ, содержащихся в водоемах, может попадать в питьевую воду. Из них 20 являются явными канцерогенами, 23 – потенциальными, 18 – промоторами. Около 50 веществ обладают мутагенным действием.

Для каждого региона существуют свои особенности качественного и количественного состава загрязнителей в разных средах, определяющие характер заболевания. В одних городах основной вклад в реальную химическую нагрузку вносят загрязнения атмосферы, в других – загрязнения воды и продуктов питания. При критическом состоянии атмосферы, как правило, преобладают заболевания верхних дыхательных путей, пневмонии, патология сердечно-сосудистой системы. В других регионах в первую очередь проявляются заболевания нервной системы, нарушение обмена веществ. Однако практически во всех случаях отмечаются признаки снижения иммунитета, что приводит к образованию злокачественных опухолей или очагов аллергии. Это дает основание выделить общее звено в реакциях организма на ЭХВ при повторном или длительном поступлении токсикантов – срыв систем детоксикации на биохимическом и клеточном уровнях.

В настоящее время выделяют три типа техногенного загрязнения окружающей среды:

1. Локальные (регионы крупных промышленных предприятий, разработки полезных ископаемых).
2. Региональные (обширные территории и акватории, подверженные влиянию крупных промышленных зон).
3. Глобальные (вызываются атмосферными выбросами, оказывают воздействие на крупные регионы, а иногда на всю планету).

Источники загрязняющих веществ разнообразны, а виды отходов и характер их воздействия на окружающую среду многочисленны.

Окружающая среда загрязняется твердыми отходами, газообразными выбросами и сточными водами металлургических, металлообрабатывающих и машиностроительных заводов.

Большой вред наносят водным ресурсам сточные воды целлюлозно-бумажной, пищевой, деревообрабатывающей, нефтехимической промышленности. Развитие автомобильного транспорта привело к загрязнению атмосферы городов и транспортных коммуникаций тяжелыми металлами и токсичными углеводородами, а постоянное возрастание масштабов морских перевозок вызвало загрязнение морей и океанов нефтью и нефтепродуктами.

Массовое применение минеральных удобрений и химических средств защиты растений привело к появлению ядохимикатов в атмосфере, гидросфере, почве, к загрязнению биогенными элементами водоемов и сельскохозяйственной продукции. При горных разработках на поверхность земли извлекаются миллионы тонн разнообразных, фитотоксичных горных пород. В процессе эксплуатации химических заводов и тепловых электростанций также образуются огромные количества твердых отходов (шлаки, золы и др.), которые занимают большие площади, оказывая негативное влияние на атмосферу, поверхностные и подземные воды, почвенный покров. Население городов страдает от чрезмерного загрязнения воздуха, в результате чего заводские районы некоторых городов страдает от чрезмерного загрязнения воздуха, в результате чего заводские районы некоторых городов становятся непригодными для проживания. Окружающая среда в ряде крупных городов находится в катастрофическом состоянии. Например, выбросы вредных веществ в атмосферу от стационарных источников в Магнитогорске и Новокузнецке достигают 850 тыс.т.

Средняя годовая техногенная нагрузка отдельных химических элементов на поверхность земной суши значительно возросла и находится в пределах $500 - 1000 \text{ кг/км}^2$ для натрия, хлора, кальция, железа; $200 - 500 \text{ кг/км}^2$ – для серы, азота, калия, алюминия, фосфора, а для токсичных элементов фтора, меди, цинка, свинца, никеля, кадмия достигает 10 кг/км^2 .

Таким образом, расширение масштабов техногенной сферы связано с интенсивным диспергированием вещества суши, запылением

и химическим загрязнением атмосферы, возвратным выпадением аэрозолей, антропогенной пыли и химических соединений на сушу и поверхностные воды.

Антропогенное загрязнение окружающей среды стало сопоставимым с геологическими и геохимическими процессами. Например, по сурьме антропогенные процессы дают около 3.5 тыс.тонн в год, а природные – 2.6; по свинцу ситуация угрожающая – 330 тыс.тонн за счет деятельности человека, и всего лишь 12 тыс.тонн за счет природных процессов. В основном это тетраэтилсвинец, который широко используется в качестве антидетонационной добавки к моторному топливу. При движении автомобиля от 25 до 75% этого свинца выбрасывается в атмосферу, осаждается на землю, попадает в поверхностные воды. Свинец аккумулируется в почве и растительности вдоль автострад. По данным США и Великобритании до 90% всего свинца, находящегося в атмосфере, следует отнести на счет выхлопных газов. В ряде стран (Япония и др.) использование этилированного бензина запрещено.

Обнаружена закономерность, отражающая характеристику выбросов загрязнителей в окружающую среду. В конце XX века США выбрасывали ежегодно 270-290 млн.тонн токсичных твердых веществ на свалки, в моря и т.д. А выбросы стран Европы составляли не более 50-70 млн.тонн. Получается, что чем больше воздействие на окружающую среду, причем не только своего региона. Страны с высоким уровнем экономики и потребления, как правило, вывозят много минерального сырья, добывая его наиболее дешевыми способами таким образом, чтобы загрязняющие вещества остались на месте. Развитие в период индустриального становления во всем мире шло за счет и в ущерб окружающей среде. Только достигнув определенного уровня благополучия и столкнувшись с угрозой слишком больших масштабов загрязнения, благополучные в финансовом и экономическом отношении страны стали думать о том, что же делать с окружающей средой. Одной из главных задач стал поиск методов, позволяющих предсказывать возможные последствия и оценивать потенциальный риск применения химикатов.

Контрольные вопросы

1. Какие воздействия токсикантов соответствуют низкому уровню?
2. Какие уровни воздействия токсикантов считают угрожающими?
3. Понятие катастрофы. Отличительные и обязательные особенности катастрофы?
4. Чем отличаются «ползучие» катастрофы от катастроф острых воздействий?
5. Какая болезнь получила название «Минимата» и почему?
6. Какие типы техногенного загрязнения вы знаете?
7. Каковы последствия для окружающей среды применения минеральных удобрений и пестицидов?
8. Сравните среднюю годовую техногенную нагрузку для хлора и кадмия.
9. Почему во многих странах запрещено использование этилированного бензина?
10. Чем опасен тетраэтилсвинец?

7. ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ РИСК И ЕГО ОЦЕНКА

Риск – это вероятность реализации опасности, или ожидаемая величина ущерба, связанная с каким-либо действием. Он не может быть измерен с помощью инструментальных методов. Качественно экологический риск, связанный с химическим загрязнением, характеризуется через природу неблагоприятных последствий, а количественно – через вероятность их возникновения. В соответствии с этим можно записать:

$$\text{РИСК} = \text{ЭКСПОЗИЦИЯ} \times \text{ТОКСИЧНОСТЬ}$$

или

$$\text{РИСК} = \text{ЭКСПОЗИЦИЯ} \times \text{ЭФФЕКТ}.$$

Экспозиция – количество химического вещества, приходящегося на одну мишень (орган, ткань и т.д.). Токсичность – это потенциальная опасность химиката. Эффектом в данном случае называют экологический ущерб, вызванный использованием химических веществ.

В современных условиях полностью исключить экологический риск, обусловленный химикатами, невозможно. Поэтому возникает необходимость определения уровней «нормального» (приемлемого), повышенного и неприемлемого риска. Количественная оценка экологического риска для конкретных экосистем не всегда возможна, так как не всегда ясна связь между неблагоприятными факторами и вызываемыми ими экологическими последствиями.

Оценка риска и управление риском два различных вида деятельности. Первый включает оценку вероятности неблагоприятных эффектов, а второй состоит в выборе образа действия по отношению к идентифицированному риску. Оценка экологического риска является только частью процесса принятия решений, касающихся охраны окружающей среды и экологической безопасности.

В сферу управления риском входит:

1. Принятие решения о допустимости использования того или иного химического вещества, необходимости ограничения или полного запрещения его производства.
2. Разработка контрольных мероприятий.
3. Подготовка соответствующей нормативной документации.

Полученная информация об экологическом риске обычно используется для обеспечения различных видов управленческой деятельности, например, для определения мест захоронения опасных токсикантов, для установления нормативов применения пестицидов и т.д.

Процесс оценки экологического риска состоит из трех этапов:

- постановка задачи;
- анализ;
- характеристика риска.

Производится обобщение доступной информации относительно конкретной экосистемы, источников загрязнений и их природы. В результате вырабатываются два решения:

- «конечные точки оценки»;
- «концептуальная модель».

Конечными точками оценки служат измеримые характеристики экосистемы, адекватно представляющие цели управления. Это популяции, семейства, ландшафты. Выбор конечных точек оценки проводят по следующим критериям:

1. Экологическая значимость – это способность отражать важнейшие характеристики экосистемы (например, изменение структуры семейства из-за утраты основного вида).
2. Чувствительность к стрессорам. Этот критерий в значительной степени зависит от индивидуальной физиологии и путем метаболизма и включает смертность, негативные репродуктивные эффекты, изменение поведенческих реакций, смену среды обитания.
3. Актуальность для целей управления. Выбранные конечные точки оценки должны признаваться ценными общественностью и экспертами.

При оценке риска для сложных экосистем обычно используют набор конечных точек, так как одна конечная точка оценки не отражает всей сложности их функционирования.

Концептуальная модель – это описание предлагаемых связей между экологическими единицами и воздействующими на них стрессорами. Модель учитывает реализацию множества связей: экосистемные процессы и сценарии воздействия стрессора, пути воздействия, возникновение экологических последствий.

Для разработки модели необходима информация о стрессорах, потенциальном воздействии и прогнозируемых последствиях для конечной точки оценки. Сложность модели определяет число стрессоров, количество учитываемых конечных точек оценки, характер эффектов и характеристики экосистем. По мере накопления данных модели могут изменяться.

Концептуальные модели состоят из гипотез экологического риска, описывающих предсказываемые связи между стрессором, воздействием и ответом конечной точки оценки.

Конечный этап постановки задачи – подготовка плана анализа, который включает описание проекта оценки экологического риска, необходимых данных, критериев и методов проведения оценки.

Анализ экологического риска проводят на втором этапе процедуры. Он включает исследование экспозиции (воздействие) стрессора и возникающих в результате этого эффектов. Необходимо учитывать их связи между собой и с другими характеристиками экосистем.

Данные для анализа получают как в лабораторных, так и в полевых условиях. Во время полевых исследований измерения

производят в неконтролируемых ситуациях, что создает трудности при обнаружении различий в случае варьирования множества результатов.

В лабораторных экспериментах условия строго контролируют. В этом случае ответы варьируют в более узких границах. Это позволяет обнаружить малые различия. Стадия анализа включает характеристику экспозиции и возникающих при этом экологических эффектов. Важное место в анализе занимает описание взаимодействия стрессоров с мишенями. Для экотоксикантов такое взаимодействие описывается количественно через массу химического вещества. Некоторые экотоксиканты проявляют свое действие, только будучи поглощенными и доставленными к определенным органам-мишеням (например, печень). Для характеристики экологических последствий воздействия стрессора описывают вызываемые им эффекты. Прежде всего, анализируют зависимость «стрессор-ответ». Эта зависимость может иметь порог.

Пороговые эффекты воздействия загрязняющих веществ или другого техногенного фактора характеризуются тем, что некоторые количества загрязняющего вещества ниже определенного уровня концентраций (порога) не вызывают никаких отрицательных последствий для здоровья населения. Функции реакции организма на воздействие выше порогового уровня, как правило, имеют S-образную форму и характеризуются летальной дозой ЛД₅₀ (рис.7.1).

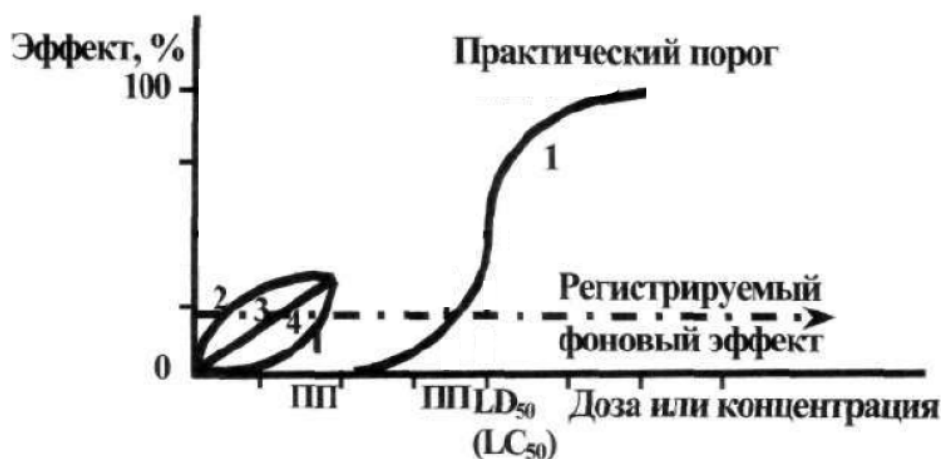


Рис.7.1. Возможные зависимости «доза-эффект».

Кривая 1 показывает, что если подобная S-образная зависимость эффекта от дозы имеет место, то никаких изменений в метаболизме организма человека не происходит до тех пор, пока не будет достигнута критическая концентрация или доза. Это критическое

значение и называется практическим порогом (ПП). Практический порог характеризует границу статистически регистрируемого эффекта, когда он превышает колебание существующего фонового уровня эффектов.

На рис.7.1 изображены четыре основные формы возможных кривых при действии специфических загрязняющих веществ и других техногенных факторов и реакции (отклика) организма.

Кривые 2, 3 и 4 относятся к беспороговым зависимостям. Подобные кривые отражают, главным образом, класс стохастических (вероятностных) эффектов. Наиболее широко используется линейная беспороговая форма зависимости «доза-эффект» 3, поскольку часто суждения о форме этой зависимости в области малых значений дозы получаются посредством линейной экстраполяции из области больших доз.

Кривая 4 – «подлинейная» зависимость. Не имеет четко определенного порога. Точка на дозовой оси, при которой эффект может быть зарегистрирован, соответствует практическому порогу.

Отметим, что руководящие принципы ограничения профессионального воздействия часто основываются на наборах значений ПП с определенным коэффициентом «запаса», которые определяют пределы доз профессионального воздействия.

Кривая 2 называется «надлинейной» зависимостью, которая наблюдается, когда малые дозы вызывают непропорционально большие эффекты. Подобные зависимости характерны для радиационных эффектов в области малых доз. Исследования последних лет, полученные в результате обработки наблюдений за облученным в результате чернобыльской аварии населением, указывает на возможность подобного рода зависимости. Однако линейная зависимость остается официально признанной и рекомендуется международными организациями к использованию в оценках риска при нормировании.

Таким образом, эффекты воздействия подразделяют на пороговые и беспороговые. К беспороговым относятся канцерогенные и генетические эффекты, вызванные действием на геном человека так называемых мутагенов или радиактивного облучения в малых дозах. Действие мутагенов носит вероятностный характер. Многие мутагены являются и канцерогенами.

К пороговым эффектам относятся эффекты больших доз радиоактивного облучения, физических факторов и большинство токсических эффектов (неканцерогенных).

Особенность неканцерогенов это наличие порога действия вещества. Пороговые значения, как правило, выше ПДК. Чем меньше известно о действии данного загрязнителя, тем большие величины коэффициента запаса используются при установлении ПДК.

В настоящее время многими международными научными организациями, исследующих проблему биологических эффектов малых доз, признается, что главными отрицательными для здоровья человека эффектами являются:

- увеличение частоты злокачественных новообразований определенных органов (или тканей);
- увеличение частоты некоторых наследственных болезней у потомков.

Оба класса эффектов носят стохастический характер. Эффекты очень незначительны, поэтому не могут быть измерены непосредственно в эксперименте. Для оценки эффектов малых доз используют зависимость «доза-эффект» в области больших и средних концентраций. Эту зависимость затем экстраполируют, используя определенные гипотезы и модели, в область малых доз.

При проведении оценок риска стохастических эффектов наиболее употребительна линейная форма зависимости «доза-эффект». Этот же вид зависимости используется и для целей регламентирования воздействия на персонал и население. Такой подход считается осторожным, поскольку оценки эффектов, проводимые по линейной зависимости «доза-эффект», будут несколько завышенными.

Наряду с функцией «доза-эффект» при оценке риска может использоваться зависимость «воздействие-эффект». Под воздействием понимается уровень техногенного воздействия, выраженный через концентрацию вредного вещества в той или иной среде (воздух, вода). Пользоваться таким понятием, как концентрация, при оценке риска удобней (можно легко рассчитать). Однако здесь есть определенные ограничения. Дело в том, что доза является основным параметром, от которого зависит ущерб здоровью человека. Неопределенность в оценке доз связана с переносом коэффициентов модельных расчетов риска с одной популяции на другую.

При проведении исследований по оценке риска воздействия окружающей среды на здоровье населения обязательным этапом работы является расчет канцерогенных рисков для всех канцерогенных химических загрязнений. Для оценки риска здоровья населения часто применяют стандартизированный американский подход (рекомендован Американской национальной академией наук и Комиссией по ядерному регулированию).

Процедура оценки риска подразделяется на следующие составляющие:

1. Идентификация опасности – определение того какие возможные эффекты могут вызываться загрязняющими веществами.
2. Определение зависимостей «доза-отклик».
3. Оценка воздействия – определение до и после применения регулирующих мер.
4. Характеристика риска – описание природы и степени риска для здоровья.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятию экологический риск.
2. Почему не всегда возможна количественная оценка экологического риска?
3. Что входит в сферу управления риском?
4. Какие этапы включает оценка экологического риска?
5. От чего зависит чувствительность организма к стрессорам?
6. Что называется стрессором?
7. В каких случаях наблюдается S-образная зависимость эффекта от дозы?
8. Какие эффекты воздействия токсикантов на организм называют «беспороговыми»?
9. Какие эффекты характеризуют как «пороговые»?
10. Как оценивают риск стохастических эффектов?

8. ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫЕ ОБЪЕКТЫ

8.1. Химико-технологический объект как источник потенциальной опасности

Химически опасным объектом (ХОО) называется объект техносферы, при аварии на котором может произойти массовое отравление людей, сельскохозяйственных животных и растений либо химическое заражение окружающей природной среды химическими веществами в количествах, превышающих естественный уровень. Химически опасные объекты обычно подразделяют на стационарные и нестационарные. Среди стационарных ХОО особое место занимают химико-технологические объекты (ХТО), в технологическом цикле которых используются токсичные химические вещества, способные при их попадании в окружающую среду вызвать массовое поражение людей, животных и растений. Кроме того, ХТО, как правило, характеризуются повышенной пожаро- и взрывоопасностью. ХТО являются основной структурной единицей химической, нефтехимической, нефтеперерабатывающей промышленности и многих других отраслей техносферы.

Современные ХТО отличаются рядом специфических особенностей, влияющих на уровень опасности таких объектов:

- характеризуются многообразием различных производственных сред, которые обладают повышенной токсичностью, горючестью, воспламеняемостью и склонностью к коррозии;
- отличаются использованием агрегатов большой единичной мощности, в которых сконцентрированы массы токсических химических веществ.
- на химико-технологических объектах используется оборудование, работающее в экстремальных условиях (высокая или слишком низкая температура производственных сред, высокое давление и значительное разряжение в аппаратах, большие скорости движения, колебания элементов оборудования и др.);
- в химико-технологических схемах современных ХТО используется большое число структурных элементов разного назначения, от нормального функционирования (надежности,

безотказности) которых во многом зависит безаварийность объекта в целом;

- в состав ХТО входят автоматизированные системы управления, автоматические системы защиты и мониторинга, оснащенные современной вычислительной техникой, что учитывается при анализе надежности и уровня опасности;

Среди большого числа отличающихся по характеру процессов химической технологии можно выделить группу процессов, которые при определенных условиях, возникающих вследствие нарушения требований регламента, выходят в аварийные режимы с последствиями различной степени тяжести. Такие процессы называются потенциально опасные процессы химической технологии и их можно разделить на четыре группы:

- переработка и получение токсичных веществ;
- переработка и получение взрывоопасных веществ и смесей;
- процессы, протекающие с большой скоростью;
- смешанные процессы.

Большая часть потенциально опасных процессов химической технологии – это смешанные процессы, т.е. такие, которые можно отнести одновременно к двум или трем указанным группам. В них присутствуют все или часть видов опасности: токсичность, взрыв, механическое разрушение оборудования и аппаратуры, выброс реакционной массы, технологический брак.

Причины, приводящие к отклонению от нормального режима работы и вызывающие аварийную ситуацию очень разнообразны. Основные причины возникновения аварийной ситуации можно свести к следующим:

1. Изменение соотношения подаваемых компонентов (непрерывный процесс) или скорости слива одного из компонентов (полунепрерывный процесс). И в том, и в другом случаях скорость химического превращения веществ растет, что приводит к увеличению количества выделяемого тепла, подъему температуры, ускорению побочных реакций, интенсивному газовыделению и пр. Оба отклонения возникают при отказах средств автоматизации, оборудования, регламентирующего подачу, или в результате ошибок обслуживающего персонала (при ручном управлении).

2. Снижение (или отсутствие) расхода хладагента, подаваемого для охлаждения. Это приводит к снижению теплоотбора, увеличению температуры и т.д. и возникает при отказе средств автоматизации и технологического оборудования или в результате ошибок обслуживающего персонала.
3. Отсутствие перемешивания. В этом случае возможно накопление непрореагировавших компонентов, что при последующем включении мешалки ведет к интенсивному росту скорости реакции и, как следствие, к нарушению температурного режима. Возникает в результате отказа технологического оборудования.
4. Попадание посторонних продуктов в аппарат. Приводит к ускорению побочных реакций, нарушению температурного режима и т.д. Возникает при отказе технологического оборудования и в результате ошибок обслуживающего персонала.
5. Нарушение состава исходных компонентов, подаваемых в виде смеси или раствора. Приводит, к изменению соотношения реагирующих веществ, следствием чего возможно увеличение скорости химического превращения веществ и т.д. Причины этого нарушения – отказы средств автоматизации и ошибки обслуживающего персонала.
6. Нарушение режима удаления газов или паров. Приводит к увеличению давления и возникает при отказах средств автоматизации, технологического оборудования, стоящего на линии: отвода газов или паров из реактора, и при ошибках обслуживающего персонала.

В результате работы химико-технологического объекта на нем в результате нарушения техники безопасности или отказа технологического оборудования могут возникнуть аварийные ситуации. Наиболее опасным химико-технологическим объектом является химическое производство.

8.2. Основные требования при создании химически опасных объектов

Состояние защищенности человека и окружающей среды от техногенного воздействия химически опасных объектов обеспечивается путем осуществления определенного комплекса инженерно-конструкторских и медико-санитарных мероприятий. Эти

мероприятия, учитывающие требования по безопасности, осуществляются при проектировании и строительстве химически опасных объектов.

Все химически опасные объекты должны отвечать одним и тем же общим требованиям по безопасности – на них должен обеспечиваться одинаковый уровень безопасности, независимо от характера объекта, его принадлежности (государственной или частной), месторасположения и т.п., при этом уровень опасности не должен выходить за пределы приемлемого риска. При разработке проектной документации на строительство, расширение, реконструкцию, техническое переоснащение, консервацию и ликвидацию химически опасного объекта в соответствующих разделах проектной документации на всех этапах проектирования должны учитываться требования и предусматриваться мероприятия по обеспечению безопасности, предупреждению аварий, локализации и ликвидации их последствий с необходимыми обоснованиями и расчетами. В проектной документации должны предусматриваться обоснованные и достаточные решения по обеспечению безопасности, учитывающие особо сложные геологические и гидрогеологические условия строительства, сейсмичность, оползневые и другие явления.

Для всех проектируемых химически опасных объектов разрабатываются планы действий по предупреждению химических аварий и ликвидации их последствий и планы ликвидации аварийных ситуаций.

Для химически опасного объекта обязательна разработка декларации промышленной безопасности в составе проектной документации. По окончании строительства производится приемка химически опасного объекта в эксплуатацию, в ходе которой контролируется:

- соответствие выполненных работ проектным решениям по обеспечению безопасности;
- проведение испытаний технических средств и оборудования, обеспечивающих предупреждение аварий и локализацию их последствий;
- соответствие испытаний утвержденной программе;
- готовность персонала и аварийно-спасательных служб к действиям по локализации и ликвидации последствий аварий.

Все проектируемые и строящиеся промышленные здания и сооружения химически опасных объектов крайне разнообразны по своей конструкции и защищенности от возможного проникновения в них паров сильнодействующих ядовитых веществ (СДЯВ) в случае аварии с их проливом или выбросом в окружающую среду. Это обусловлено главным образом особенностями технического оборудования.

Условно эти объекты можно разделить на три группы.

К первой группе относятся предприятия с преобладанием химических технологических процессов.

Вторую группу составляют предприятия с преобладанием механических технологических процессов.

Третья группа – это предприятия, на которых осуществляется как добыча, так и химическая переработка сырья.

Наиболее сложным и крупногабаритным является оборудование первой группы предприятий. Характерным для этой группы предприятий является наличие высоких реакционных и ректификационных колонных аппаратов высотой 50 м и более, многоэтажных этажерок с размещенным на них различным теплообменным и емкостным оборудованием. Производственные корпуса крупнотоннажных агрегатов и других производств выполняются в основном из сборного железобетона, усиленного каркасами из железобетонных, металлических колонн и балок. Междуетажные перекрытия выполняются из железобетонных плит, монолитного железобетона, кровля – из облегченных бетонных плит с огнестойким рулонным покрытием. Типичным для этой группы предприятий являются многоэтажные здания высотой 5-6 этажей. Значительная часть зданий и сооружений, как правило, имеет крупногабаритные оконные и дверные проемы. Все это обеспечивает слабую защищенность от проникновения внутрь помещений воздуха, загрязненного СДЯВ.

Для проектируемых и строящихся промышленных зданий и сооружений второй группы химически опасных объектов наиболее характерными являются одно- и двухэтажные здания. На первых этажах сооружений и зданий обычно размещается различное тяжелое оборудование, на вторых этажах – легкое вспомогательное оборудование. Часть технологического оборудования этой группы предприятий размещается под землей – в горных разработках. Здания

и сооружения так же, как объекты первой группы, имеют, как правило, большое количество крупногабаритных оконных и дверных проемов, которые по своей конструкции не обеспечивают герметизации от проникновения газообразных СДЯВ. Подвальные и полуподвальные помещения, а также горные выработки и карьеры длительное время могут быть очагами застоя паров и аэрозолей СДЯВ.

Промышленные здания и сооружения третьей группы объектов отличаются большим разнообразием, как по этажности, так и по конструктивным особенностям. Однако так же, как здания и сооружения первой и второй групп, они не герметичны. В целях защиты всех этих зданий и сооружений от возможного проникновения в них воздуха, загрязненного СДЯВ, проектируется и монтируется вентиляция. Наличие мощной приточно-вытяжной вентиляции в производственных зданиях и сооружениях всех трех групп, особенно в цехах по производству СДЯВ, обеспечивает постоянный подпор воздуха в рабочих помещениях, предотвращает попадание наружного воздуха в эти помещения. В случае прекращения работы вентиляционных систем большинство производственных зданий и сооружений могут сравнительно легко заполниться воздухом, загрязненным СДЯВ, с поражающими концентрациями. Вместе с тем при проектировании, строительстве и эксплуатации химически опасных объектов необходимо иметь в виду, что при крупномасштабных авариях с выбросом СДЯВ в атмосферу и распространении облака загрязненного воздуха по территории предприятия работа приточно-вытяжной системы может способствовать более быстрому заполнению помещений парами и аэрозолями СДЯВ.

Химически опасные объекты должны располагаться на значительной территории, вблизи магистральных автомобильных и железных дорог с учетом преобладающих ветров в этом районе. Наличие большой территории позволяет разместить отдельные производства с учетом их взрывопожароопасности и химической опасности, что имеет существенное значение для осуществления мероприятий защиты персонала.

Например, площадь, занимаемая предприятиями азотной промышленности, на практике составляет от 200 до 500 га, предприятия основной химии – до 400 га, химических средств защиты растений – до 180 га и т.д.

С целью уменьшения вероятности воздействия СДЯВ на персонал предприятий объекты хранения, такие как газгольдеры, склады сырья, полуфабрикатов и готовой продукции, рекомендуется размещать по периферии территории предприятия или выносить за ее пределы. При этом производства, имеющие вредные выделения и склады с СДЯВ, должны располагаться с подветренной стороны от других производств с учетом розы ветров.

Для уменьшения опасности взрывов и пожаров, а также воздействия СДЯВ на персонал предприятия производные объекты и административные здания должны располагаться с соблюдением противопожарных разрывов, при этом плотность застройки на территории не должны превышать 30-40 % общей площади предприятия.

Повышенные требования предъявляются к аппаратуре, приборам, используемым на химически опасных объектах, по механической прочности, жесткости конструкций, долговечности и герметичности.

Основные рабочие приборы и аппараты рассчитываются и конструируются с повышенным запасом прочности. К технологическому оборудованию предприятий, которое обычно работает в условиях высоких температур, давления и коррозии, предъявляются повышенные требования по герметичности. В мирное время оно может быть разрушено с выбросом СДЯВ только при достаточно сильных землетрясениях или взрывах отдельных узлов в результате нарушения технологических режимов работы или применения некачественных материалов при воздействии конструкций.

На нефтеперерабатывающих производных сбросы газов от предохранительных клапанов, установленных на сосудах и аппаратах с взрывоопасными и вредными веществами, должны осуществляться в факельные системы, а сброс нейтральных газов и паров из технологической аппаратуры в атмосферу должен отводиться в безопасное место.

Технологические процессы для химически опасных объектов должны разрабатываться на основании исходных данных на технологическое проектирование в соответствии с требованиями обеспечения безопасности. Для всех вновь вводимых в эксплуатацию производств должны разрабатываться и утверждаться с установленным порядке технологические регламенты.

Характерной особенностью химически опасных предприятий является наличие на них крупнотоннажных складов хранения сырья и готовой продукции с большими количествами СДЯВ, которые при возгорании образуют токсичные продукты. Количество СДЯВ, хранящихся на складах предприятий, различно и может составлять от нескольких тонн до нескольких десятков тысяч тонн. Так, на предприятиях азотной промышленности в отдельные периоды времени на хранении может находиться более 100 тысяч тонн жидкого аммиака, на предприятиях по производству средств химической защиты растений более 300 тонн хлора. На складах серной промышленности запасы комовой серы могут достигать 40 – 50 тысяч тонн, а на складах фосфорной промышленности – 6-10 тысяч тонн жидкого фосфора, при возгорании которых образуются смеси оксидов в газообразном состоянии, которые по мере охлаждения в атмосфере конденсируются и образуют аэрозоли.

Опасность хранения таких больших количеств СДЯВ предъявляет к проектированию и строительству складской базы химически опасных предприятий ряд специфических требований. Для хранения СДЯВ на складах объектов используются следующие основные способы:

- в резервуарах под высоким давлением;
- в изотермических хранилищах (искусственно охлаждаемых);
- хранение при температуре окружающей среды в закрытых емкостях (характерно для высококипящих жидкостей).

В зависимости от физико-химических свойств СДЯВ они могут храниться в газообразном, жидком и твердом состоянии. Для СДЯВ, находящихся в жидком состоянии, чаще всего предусматриваются резервуары цилиндрической, сигарообразной или шаровой формы. Хранение твердых и сыпучих продуктов и полупродуктов веществ, способных при возгорании образовать СДЯВ, предусматривается в открытых железобетонных резервуарах. Хранение СДЯВ в газообразном состоянии планируется и осуществляется в баллонах, резервуарах и газгольдерах различной конструкции и емкости. В зависимости от физико-химических свойств СДЯВ и объема производства для их хранения предусматривается применение резервуаров различной емкости.

Хранение жидких и газообразных СДЯВ осуществляется как при атмосферном, так и повышенном давлениях. Жидкий аммиак в

изотермических хранилищах объемом 10 тысяч тонн и 30 тысяч тонн хранится под давлением, близким к атмосферному, а в сферических емкостях 2000 тонн и 1000 тонн – под давлением до 10 атм, в емкостях 250 и 500 тонн – 20 атм. Хранилища на трассе аммиакопровода емкостью 50 тонн находятся под давлением 20 атм. Жидкий хлор хранится также под давлением от 2 до 12 атм.

На складской территории хранилища (танки, резервуары, баллоны и др.) располагаются группами. В каждой группе может быть несколько резервуаров одинаковой или различной емкости, однако общие запасы СДЯВ, хранящихся на одном складе, не должны превышать объемов хранения, установленных правилами техники безопасности для данного вещества. Резервуары в группе располагаются в один или не более чем в два ряда. Каждый отдельно стоящий резервуар и каждая группа таких резервуаров огораживаются сплошным земляным валом или железобетонными ограждающими стенками (стаканами). При хранении аммиака в горизонтальных резервуарах их общая емкость в одном ограждении не должна превышать 2500 тонн, количество резервуаров не больше 20, общая емкость шаровых резервуаров – более 8 тысяч тонн, а их общее количество не более 5, вертикальных – не более 60 тысяч тонн с общим количеством резервуаров не более 4. При совместном расположении в одном ограждении горизонтальных и шаровых резервуаров их емкость не должна превышать более 8 тысяч тонн, а шаровых и вертикальных – не более 60 тысяч тонн. Между горизонтальными резервуарами и шаровыми, а также между шаровыми и вертикальными резервуарами устанавливаются сплошные перегородки.

На предприятиях химической промышленности для хранения соляной и азотной кислот применяются различные резервуары цилиндрической и шаровой формы. Вертикальные цилиндрические резервуары выполняются емкостью до 2000 м³. Горизонтальные цилиндрические резервуары изготавливаются объемом 90 – 450 м³. Хлор хранится в баллонах различной емкости. Жидкий фосфор хранится в подземных резервуарах в количестве до 10 тысяч тонн и наземных – до 5 тысяч тонн под слоем воды не менее 0.3 метра. Небольшие количества фосфора хранятся в бочках. При хранении фосфора в подземных резервуарах его наивысший уровень должен находиться ниже планировочной отметки прилегающей территории не

менее чем на 0.2 метра. Полуподземные резервуары заглубляются на уровень, обеспечивающий вместимость не менее 50% хранящегося фосфора и возможность залива его слоем воды не менее 0.3 метра. Наземные резервуары устанавливаются в поддонах, емкость которых должна быть не менее емкости наибольшего резервуара и слоя воды высотой 0.2 метра. Резервуары устанавливаются не более, чем в два ряда. Склад для хранения фосфора в бочках разделяется противопожарными стенками на отсеки, емкость которых не должна превышать 100 тонн. Бочки с фосфором устанавливаются в один ярус. Хранение фосфорной кислоты производится в хранилищах различной емкости.

На предприятиях серной промышленности комовая сера складывается на открытых складах площадью в несколько гектаров и составляет до нескольких тысяч тонн. Жидкую серу хранят в специальных резервуарах емкостью 1000 тонн каждый, оснащенных обогревательными устройствами и вытяжными вентиляционными трубами.

За проведение работ с СДЯВ планируется строгий санитарно-эпидемиологический контроль. Проведение работ должно разрешаться только при наличии санитарно-эпидемиологического заключения о соответствии условий работы предъявляемым требованиям, которое выдает орган санитарно-эпидемиологического надзора по запросу химически опасного объекта. Основанием для выдачи санитарно-эпидемиологического заключения является акт приемки в эксплуатацию построенного (реконструированного) объекта или акт санитарного обследования действующего объекта.

8.3. Основы безопасности технологического процесса

Надежность ХТС должна обеспечить: безопасность работы оборудования и обслуживающего персонала; регламентированное время непрерывной работы между плановыми остановками на предупредительный ремонт и профилактику оборудования; соблюдение норм по защите окружающей среды.

Наиболее распространенный метод снижения опасности – установление так называемого безопасного регламента, настолько безопасного, что даже при резких возмущениях процесса его опасные параметры не могут приблизиться к границе устойчивости. Естественно, что при этом процесс ведется экстенсивно и скрытые в

нем потенциальные возможности повышения эффективности производства не используются. Снижения скорости протекания процесса можно достичь:

- уменьшение скорости подачи исходных компонентов;
- варьированием температурного режима;
- применение специальных разбавителей.

Второй технологический метод снижения опасности – замена периодического или полунепрерывного процесса непрерывным. Кроме технологических методов можно выделить четыре основных направления обеспечения безопасности на химически опасных объектах.

Первое направление – наиболее традиционное – повышение надежности используемого технологического оборудования, введение технических систем обеспечения безопасности (двойные стенки резервуаров, факельные системы, предохранительные клапаны и т.п.).

Второе направление – придание технологиям «внутренне присущей» безопасности. Наиболее известные примеры такого подхода – сокращение объемов опасного вещества или замена их неопасными компонентами (функционально подобными исходными веществами), а также модификация используемых технологических процессов.

Третье направление – административное – в рамках которого осуществляется менеджмент (т.е. планирование, организация, руководство и контроль) всей системой взаимосвязанных действий по обеспечению безопасности. Здесь имеется в виду распределение ответственности, учет человеческого фактора, ведение проекта и внесение в него необходимых исправлений, расследование происшествий и подготовка персонала, проведение ревизий, осуществление контроля технологий и т.п.

Четвертое направление в практическом осуществлении безопасности в промышленности – это организация действий в чрезвычайных ситуациях. Эти действия осуществляются с помощью систем раннего обнаружения и предупреждения аварии, технических средств противодействия ее распространению: водяных и паровых завес, управляемых источником воспламенения, нейтрализаторов токсичности паровых облаков и т.п.

Рациональный объем внедрения мероприятий по предотвращению ущерба, расчет сил и средств для локализации и ликвидации

последствий аварии невозможен без прогноза возможного развития аварий и их последствий.

8.4. Безопасность персонала химически опасных объектов

При организации работ по ликвидации химически опасной аварии на предприятии и ее последствий необходимо оценивать не только физико-химические и токсические свойства СДЯВ, но и их взрыво- и пожароопасность, возможность образования в ходе пожара новых СДЯВ и на этой основе принимать необходимые меры по защите персонала, участвующего в работах.

Для любой аварийной ситуации характерны стадии возникновения, развития и спада опасности. На химически опасных объектах при аварии могут действовать, как правило, несколько поражающих факторов – пожар, взрывы, химическое заражение местности и воздуха и другие. Действие СДЯВ через органы дыхания чаще, чем другие пути воздействия, приводит к поражению людей. Из этих особенностей химически опасных аварий следует, что защитные мероприятия и, прежде всего, прогнозирование, выявление и периодический контроль за изменениями химической обстановки, оповещение персонала предприятия должны проводиться с чрезвычайно высокой оперативностью. Локализация источника поступления СДЯВ в окружающую среду имеет решающую роль в предупреждении массового поражения людей. Быстрое осуществление этой задачи может направить аварийную ситуацию в контролируемое русло, уменьшить выброс СДЯВ и существенно снизить ущерб.

Особенностью химически опасных аварий является высокая скорость формирования и действия поражающих факторов, что вызывает необходимость принятия оперативных мер защиты. В связи с этим защита от СДЯВ организуется по возможности заблаговременно, а при возникновении аварий проводится в минимально возможные сроки.

Защита от СДЯВ представляет собой комплекс мероприятий, осуществляемых в целях исключения или максимального ослабления поражения персонала и сохранения его трудоспособности. Комплекс мероприятий по защите от СДЯВ включает инженерно-технические мероприятия по хранению и использованию СДЯВ, подготовку сил и средств для ликвидации химически опасных аварий, обучение их порядку и правилам поведения в условиях возникновения аварий,

обеспечение средств индивидуальной и коллективной защиты, повседневный химический контроль, прогнозирование зон возможного химического заражения, предупреждение о непосредственной угрозе поражения СДЯВ, временную эвакуацию из угрожаемых районов, химическую разведку района аварии, поиск пострадавших и оказание им медицинской помощи, локализацию и ликвидацию последствий аварии.

Комплекс мероприятий по ликвидации последствий химически опасных аварий включает: прогнозирование возможных последствий химически опасных аварий, выявление и оценку последствий химически опасных аварий, осуществление спасательных и других неотложных работ, ликвидацию химического заражения, проведение специальной обработки техники и санитарной обработки людей, оказание медицинской помощи пораженным.

Прогнозирование возможных последствий химически опасных аварий используются для принятия неотложных мер защиты, организации выявления последствий аварии, проведения спасательных и других неотложных работ. Работы по ликвидации последствий химически опасных аварий должны проводиться при любых метеорологических условиях, в любое время суток, а при необходимости круглосуточно.

Контрольные вопросы

1. Какие объекты называются химически опасными?
2. Назовите типы химически опасных объектов?
3. Какие специфические особенности химико-технологических объектов вы знаете?
4. Классификация потенциально опасных процессов химической технологии.
5. Какие причины вызывают аварийные ситуации?
6. Какие объекты относятся к химико-технологическим системам?
7. Что лежит в основе классификации химико-технологических систем?
8. Какие способы интенсификации химических производств вы знаете?
9. Как оценивают эффективность перестраиваемой химико-технологической системы?

10. Что является показателем надежности химико-технологических систем ?
11. Назовите причины отказа химико-технологических систем?
12. Какие группы объектов выделяют при оценке возможности проникновения в них сильно- действующих ядовитых веществ?
13. Какие способы хранения сильно-действующих ядовитых веществ используются на химически опасных объектах?
14. В каких случаях уровень загрязнения атмосферного воздуха считается экстремально высоким?
15. Какие способы снижения опасности технологических процессов используют при эксплуатации химико-технологических систем?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Задача эффективного управления риском в условиях использования огромного количества известных химических веществ и непрерывного появления новых требует создания быстрых, эффективных и экономичных методов их оценки. Тенденция к накоплению токсиканта в объектах окружающей среды до опасных уровней может быть выявлена в ходе экоаналитического мониторинга. Однако кроме этого, выявление тренда (изменения содержания во времени) требует проведения очень большого числа дорогостоящих анализов. Такой подход нельзя распространять на новые, еще не поступившие в окружающую среду токсичные вещества. Поэтому в оценке экологического риска большую роль играет моделирование поведения химикатов в окружающей среде и экспериментальное выявление их токсических свойств по отношению к различным звеньям экосистем.

Подходы к предсказанию поведения и судьбы химического вещества в окружающей среде заключаются в рассмотрении соотношения между его строением и биологической активностью. В дополнение к этому необходимо иметь объективную информацию о токсичности рассматриваемых химикатов.

СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АХЭ - ацетилхолинэстераза
- ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
- ВСВ - временно согласованный выброс
- ВСС - временно согласованный сброс
- ДДТ - 4,4-дихлордифенилтрихлорметилметан
- ИЗА - индекс загрязненности атмосферы
- ИТС - индекс токсичности смеси
- КВИО - коэффициент возможного ингаляционного отравления
- ЛД - летальная доза
- МДК - максимально допустимая концентрация
- ОБУВ – ориентировочно безопасный уровень
- ОВ - отравляющее вещество
- ОДК - ориентировочно допустимая концентрация
- ООС - объект окружающей среды
- ПАВ - поверхностно-активное вещество
- ПДК - предельно допустимая концентрация
- СДЯВ - сильнодействующее ядовитое вещество
- СОЗ - стойкий органический загрязнитель
- ФОС - фосфорорганические соединения
- ХОП - хлорорганические пестициды
- ХОО - химический опасный объект
- ХТО - химико-технологический объект
- ХТС - химико-технологические системы
- ЦНС - центральная нервная система
- ЭХВ - экстремальные химические воздействия
- С - концентрация химического вещества
- Е - фермент (энзим)
- Нб - гемоглобин
- Мб - миоглобин
- S - субстрат

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исидоров В.А. Экологическая химия / В.А. Исидоров. – СПб.: Химиздат, 2001. – 304 с.
2. Исидоров В.А. Введение в химическую экотоксикологию / В.А.Исидоров. – СПб.: Химиздат, 1999. – 144 с.
3. Евгеньев М.И., Евгеньева И.И. Контроль и оценка экологического риска химических производств / М.И.Евгеньев, И.И.Евгеньева. – Казань: Изд-во «Фэн» АН РТ, 2007. – 207 с.
4. Кукин П.П. Основы токсикологии / П.П.Кукин, Н.Л.Пономарев, К.Р.Таранцева. – М.: Высшая школа, 2008. – 279 с.
5. Куценко С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко. – СПб.: Фолиант, 2004. – 720 с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология / Е.А.Лужников, Г.Н.Суходолова. – 4-е изд., перераб. – М.: МИА, 2008. – 576 с.
7. Общая токсикология / Под ред. проф. Б.А.Курляндского, проф. В.А.Филова. – М.: Медицина, 2002. – 608 с.
8. Общая токсикология / Под ред. А.О.Лойта. – М.: ЭЛБИ, 2006. – 224 с.
9. Плетнева Т.В. Токсикологическая химия: Учебник / Т.В.Плетнева. – М.: ЭКСМО, 2008. – 560 с.
10. Плетнева Т.В. Токсикологическая химия: Практикум / Т.В.Плетнева. – М.: ЭКСМО, 2009. – 528 с.
11. Симонов Е.А. Наркотические средства и психотропные вещества, контролируемые на территории РФ / Е.А.Симонов, Л.Ф.Найденова, С.А.Ворнаков; под ред. В.В.Рогозина. – М., 2003. – 411 с.
12. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов /- Под ред. проф. Н.И.Калетиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1016 с.
13. Токсикологическая химия. Ситуационные задачи и упражнения / Под ред. Н.И.Калетиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 351 с.
14. Экстремальная токсикология / Под ред. акад. РАМН Е.А.Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 416 с.
15. Токсикологическая химия. Аналитическая токсикология: Учебник / Под ред. Р.У.Хабриева, Н.И.Калетиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752 с.

16. Методические указания к курсу «Техногенные системы и экологический риск» / М.П.Кутырева, С.С.Бабкина, Н.А.Улахович. – Казань: Казанский государственный университет, 2004. – 23 с.
17. Экотоксиканты: Учебно-методическое пособие для лекционного курса «Химия в экологии» / Н.А.Улахович, М.П.Кутырева, Э.П.Медянцева, С.С.Бабкина. – Казань: Казанский государственный университет, 2010. – 56 с.
18. Антохин А.М. Холинэстеразы: структура активного центра и механизм влияния блокаторов холинорецепторов на скорость взаимодействия с лигандами / А.М.Антохин, Э.Т.Гайнуллина, В.Ф.Таранченко, С.Б.Рыжиков, Д.К.Яваева // Успехи химии. – 2010. – Т.79, N 8. – С.780 – 795.
19. Барулина И.В. Основы химической и биологической безопасности: Учебное пособие / И.В.Барулина. – Рудный: Рудненский индустриальный институт, 2011. – 152 с.

КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Аддитивное воздействие – суммирование отдельных воздействий.

Адсорбция – поглощение вещества из газовой или жидкой среды поверхностным слоем твердого вещества или жидкости.

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

Аллерген – вещество, вызывающее аллергию (повышенную чувствительность организма к какому-либо веществу).

Антагонистическое воздействие – случаи взаимного влияния нескольких воздействий, направленных в противоположном направлении и ослабляющих суммарное воздействие.

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

Биоаккумуляция – суммарный эффект биомагнификации и биоконцентрирования.

Биоконцентрирование – поступление в организм химикатов из окружающей среды без учета накопления с пищей.

Биомагнификация – накопление токсикантов в пищевых цепях.

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

Бластомогенез – процесс превращения нормальных клеток, тканей в опухолевые.

Гем – железосодержащее соединение из группы порфиринов; входит в состав многих сложных белков: гемоглобина, миоглобина, цитохромов и др.; определяет способность молекул гемоглобина и миоглобина обратимо присоединять кислород.

Гемоглобин – красный дыхательный пигмент крови человека, позвоночных и некоторых беспозвоночных животных; состоит из белка (глобина) и железопорфирина (гема); переносит кислород от органов дыхания к тканям и углекислый газ от тканей к дыхательным органам.

Гемолиз – разрушение эритроцитов крови с выделением в окружающую среду гемоглобина; в норме гемолиз завершает жизненный цикл эритроцитов (около 120 суток) и происходит в организме человека и животных.

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

Гидросфера – водная оболочка Земли.

Гомеостаз – относительное динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций организма.

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

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

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

Катехоламины – природные катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин) – медиаторы нервной системы, первые два – гормоны надпочечников и человека; участвуют в обмене веществ и приспособительных реакциях организма, обеспечивая постоянство внутренней среды и физиологических функций (гомеостаз).

Кларк – среднее содержание химического элемента в земной коре; термин ввел советский геохимик А.Е.Ферсман в честь американского ученого Ф.У.Кларка.

Клиренс – объем плазмы крови, из которого вещество полностью удаляется за единицу времени; характеризует индивидуальное вещество; общий клиренс объединяет все процессы, участвующие в элиминации.

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

Коферменты – органические соединения небелковой природы, входящие в состав некоторых ферментов; соединяясь с апоферментом коферменты образуют каталитически активные комплексы.

Ксенобиотик – чужеродное для данного организма или сообщества вещество, способное вызвать нарушение нормального протекания биологических процессов, заболевания и (экстремально) гибель живого организма (сообщества).

Лизосомы – клеточные структуры, содержащие ферменты, способные расщеплять (лизировать) белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды.

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

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

Миоглобин – глобулярный белок, запасующий в мышцах позвоночных животных и человека кислород.

Митохондрии – органоиды животных и растительных клеток; в митохондриях протекают окислительно-восстановительные реакции, обеспечивающие клетки энергией.

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

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

Паренхима – главная функциональная ткань печени, селезенки, легкого и некоторых других органов.

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

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

Персистентность – свойство вещества сохраняться в неизменном виде.

Резорбция – поступление различных веществ через клеточные элементы в кровь и лимфу.

Ретикулум – разновидность соединительной ткани, составляющая основу кроветворных органов и лимфоидных скоплений; входит в состав ретикулоэндотелиальной системы.

Рецепторы – окончания чувствительных нервных волокон или специализированные клетки, преобразующие раздражения, воспринимаемые извне или из внутренней среды организма, в нервное возбуждение, передаваемое в центральную нервную систему.

Синергетическое воздействие – заранее не ожидавшееся усиление суммы нескольких воздействий.

Стресс – неспецифическая (общая) реакция живого организма на любое сильное воздействие, оказываемое на него.

Стрессор – фактор, оказывающий сильное воздействие на организм и приводящий к стрессу.

Тератогены – вещества, воздействие которых на организм приводит к аномалиям в его развитии.

Тренд – постепенное изменение случайной переменной величины в течение всего рассматриваемого времени, получаемое путем исключения короткопериодических флуктуаций.

Ферменты (энзимы) – биологические катализаторы, присутствующие во всех живых клетках; осуществляют превращения веществ в организме, направляя и регулируя тем самым его обмен веществ.

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

Холинолитики – лекарственные вещества, блокирующие холинорецепторы (вещества группы атропина).

Цитотоксичность – вредное воздействие химических веществ на строение и функции клеток организма.

Цитохромы – дыхательные ферменты; сложные белки (гемопротейды), осуществляющие в живых клетках ступенчатый перенос электронов и (или) водорода (посредством обратимого изменения степени окисления атома железа в геме) от окисляемых органических веществ к молекулярному кислороду.

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

Экскреция – выведение токсиканта и/или его метаболитов из организма во внешнюю среду без дальнейшего изменения их химической структуры.

Элиминация – процессы, приводящие к снижению содержания чужеродного вещества в организме, т.е. биотрансформация, депонирование и экскреция.

Эмбриотоксичность – способность некоторых химических веществ и биологических агентов (вирусов) при проникновении в организм беременной женщины вызывать гибель эмбрионов.

Эритроциты – красные кровяные клетки; безъядерные клетки крови животных и человека, содержащие гемоглобин; переносят кислород от легких к тканям и углекислый газ от тканей к органам дыхания.