

ANTROPOGENIC
TOXICATION
OF THE PLANET. Part 1

A. P. PURMAL'

The manufacturing activity of the mankind has been accompanied by the pollution of environment with the different inorganic and organic substances. Many of them, on permanent action, stimulate the disordering of the main vital systems of human organism. The article includes the information on the most significant inorganic toxins – Pb, Cd, Hg, Al.

Производственная деятельность человечества привела к загрязнению окружающей среды различными неорганическими и органическими веществами. Многие из них при постоянном воздействии вызывают серьезные нарушения деятельности основных жизненных систем организма. В статье рассмотрены наиболее значимые из неорганических токсичных веществ – ионы Pb, Cd, Hg, Al.

© Пурмаль А.П., 1998

АНТРОПОГЕННАЯ ТОКСИКАЦИЯ ПЛАНЕТЫ. Часть 1

А. П. ПУРМАЛЬ

Московский физико-технический институт,
Долгопрудный Московской обл.

МЕДЛЕННО РАЗВИВАЮЩИЕСЯ КАТАСТРОФЫ

Слово “катастрофа” ассоциируется с понятиями неожиданности, внезапности. Природные экологические катастрофы (землетрясения, смерчи, тайфуны, лавины) дополняются антропогенными (Чернобыль, заводские взрывы, аварийные выбросы ядовитых веществ). Существуют, однако, и медленно развивающиеся экологические катастрофы, приобретающие со временем глобальный характер. Медленность развития придает им особую опасность, пожалуй не меньшую, чем внезапность. Общественное сознание не поражает, а человечество не мобилизует на немедленные действия факты постепенного роста некоторых заболеваний, повышения кислотности дождей, снижения урожайности почв, уменьшения фертильности мужской спермы и других подобных явлений и фактов, являющихся экологическим следствием производственной деятельности человечества. Одной из таких медленно развивающихся катастроф является токсикация нашей планеты. При этом мы не стоим в начале развития этой катастрофы. Так, по данным А.Ф. Коломийца [1], количество произведенных и находящихся в окружающей нас среде (атмосфера, вода, почвы) токсичных хлорорганических веществ достаточно для уничтожения всех аэробных (потребляющих кислород) организмов, малую долю которых и по численности и по массе составляет человечество.

Токсикация планеты происходит многими веществами и органическими и неорганическими. Кроме 22 радионуклидов имеются 13 металлов (Be, Al, Cr, As, Se, Ag, Cd, Sn, Sb, Ba, Hg, Tl, Pb), токсичных во всех своих водо-, щелоче- и кислотнорастворимых соединениях. К этому перечню следует добавить многие тысячи органических веществ, преимущественно синтетического происхождения. Некоторые из этих веществ – целевой продукт человеческой деятельности, обладающий ценными техническими свойствами. Другие – малые, порой ничтожные примеси веществ, образующихся при производстве энергии, материалов, пищи. Эти токсичные вещества попадают в окружающую среду и либо надолго задерживаются в почвах, либо с водотоком, при ветровом движении воздуха распространяются на сотни, тысячи километров от места их рождения. С водой, воздухом и пищей токсины попадают в организм животных и человека, а результатом этого являются последствия – от острого

отравления со смертельным исходом до проявляющихся лишь через годы заболеваний. Порой эти последствия проявляются в следующем поколении. Многочисленные статистические данные свидетельствуют об ухудшении генофонда, уменьшении доли детей без тех или иных отклонений от физиологической или психической нормы. И не так уж стужают краски те ученые, которые предупреждают об опасности дегенерации человеческой расы в расу дебилов и уродов в результате глобальной токсикации планеты. Но и те специфические и неспецифические заболевания, которые поражают нас сегодня в результате хронической токсикации, приводят как минимум к снижению качества жизни. Появление в окружающей среде токсичных веществ привело к появлению новых терминов – “экотоксины” и “суперэкотоксины” для веществ, токсичность которых проявляется при очень малых концентрациях.

МЕРЫ ТОКСИЧНОСТИ ВЕЩЕСТВ

Количественная характеристика токсичности веществ весьма сложна. Судить о ней приходится по результатам воздействия вещества на живой организм, для которого характерна индивидуальная вариабельность, то есть в группе испытуемых животных всегда есть и более и менее восприимчивые к действию изучаемого токсина. Очевидно, что проводить такое изучение на единичном живом объекте неинформативно. При достаточном количестве объектов – живых организмов определяют две характеристики токсичности LD_{50} и LD_{100} . Суть этих характеристик поясняет рис. 1: либо все, либо половина животных погибает от полученной ими дозы

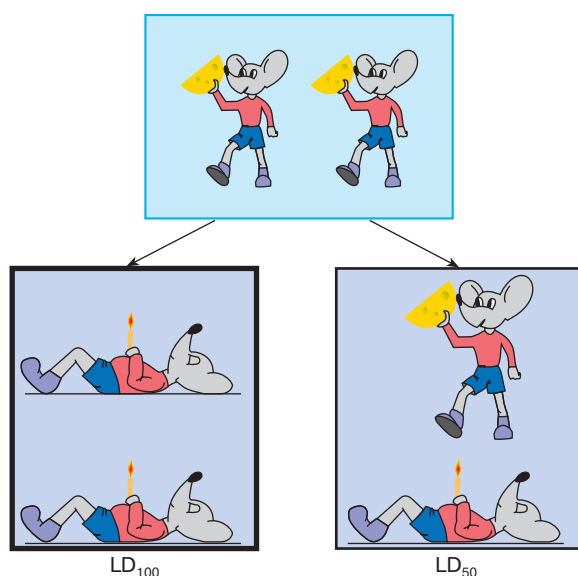


Рис. 1. Качественная иллюстрация меры токсичности веществ: летальная доза (LD_{100}), полулетальная доза (LD_{50})

токсина. ЛД – аббревиатура летальной дозы. Такую приводящую к смертельному исходу токсикацию называют острой. Дозу определяют обычно в весовом количестве токсина на 1 кг живого веса объекта, то есть в размерности концентрации. Эта доза вводится в подопытный организм чаще всего с пищей или водой. Токсичными считаются все те вещества, у которых ЛД мала. Так, у классических ядов – цианистого калия и стрихнина LD_{100} составляет 10 и 0,5 мг/кг. Намного меньше ЛД у боевых отравляющих веществ, у некоторых природных токсинов растительного происхождения: $2 \cdot 10^{-4}$ мг/кг у майтотоксина, $5 \cdot 10^{-4}$ мг/кг у палитоксина, вырабатываемых микроводорослями, некоторыми типами кораллов. Все приведенные цифры характеризуют ударную летальную дозу – введенную в организм одновременно. При получении дозы, меньшей летальной, болезненное состояние организма обычно постепенно проходит. С мочой, фекалиями, потом, выдыхаемым воздухом происходит выведение токсина и продуктов его превращения из организма, характеризуемое временем полувыведения ($t_{0,5}$). Для разных токсинов $t_{0,5}$ составляет от нескольких часов до нескольких десятков лет. Казалось бы, что величинами ЛД и $t_{0,5}$ можно количественно характеризовать токсичность вещества. Однако все не так просто. Есть еще один показатель – время. Попробуем оценить, какой из токсинов сильнее – тот, который при введении летальной дозы приводит к гибели 100% пораженных организмов за 10 секунд, или тот, который при той же LD_{100} проявляет губительное действие в течение 1 часа. Ответ как будто очевиден: первый из токсинов должен стоять в шкале токсичности выше. Ну а если LD_{100} у второго токсина в 10 раз меньше, чем у первого, но гибель организмов происходит не за 10 с, а за 10 часов, 10 недель, 10 месяцев. Очевидность ответа исчезает. В токсикологических экспериментах на животных принято поэтому кроме величины LD_{100} , LD_{50} указывать еще и время 100%- или 50%-ной гибели объектов. Но такие эксперименты не проводят в течение месяцев и лет. А при непродолжительном контроле можно к малотоксичным отнести вещества высокотоксичные, но проявляющие губительное действие лишь через длительное время. (Такого рода токсины в чем-то подобно развивающейся катастрофе.)

К сложностям определения характеристик токсичности веществ относится и то, что у разных представителей млекопитающих чувствительность к действию одного и того же токсина различна. В большинстве исследований приводятся данные о токсичности в отношении мышей как наиболее дешевых и в то же время “презентативных” лабораторных животных. Еще одна сложность связана с тем, как измерять концентрацию токсина в погибшем организме. Специфика токсина не только в том, на какую жизненно важную систему организма направлено его действие. Различные токсины по-разному распределяются в организме. Так, свинец

концентрируется в костях скелета, кадмий — в почках, большинство хлорорганических соединений — в жировых тканях, а некоторые токсины — в клетках мозга. Ясно и еще одно свойство токсинов — неадекватность их действия. Токсический эффект от воздействия двух полудоз при введении их с интервалом во времени будет меньше, чем от одномоментного введения полной. За этот интервал времени часть первой полудозы будет выведена из организма и токсический эффект окажется сниженным.

Химические превращения токсинов в организме, как и всех других веществ, проходят с участием биологических катализаторов — ферментов. Отдельные ферменты обладают абсолютной специфичностью, то есть ускоряют превращение лишь одного вещества. Для большей же части ферментов характерна групповая специфичность действия — катализ гидролиза пептидной связи в различных белках, окисления разных альдегидов в кислоты и т.п. Неабсолютная специфичность ферментов и определяет то, что и токсины и другие чуждые организму вещества (ксенобиотики) включаются в круг ферментативных превращений. Это протекающее преимущественно в печени превращение токсина дополняется удалением неизмененного токсина в результате “фильтрации” почками. Скорость обоих процессов пропорциональна концентрации токсина в организме ($c_{\text{орг}}$):

$$-d(c_{\text{орг}})/dt = (k_1 + k_2)c_{\text{орг}} = k_n(c_{\text{орг}})_0 \exp\{-k_n t\}.$$

Это кинетическое уравнение 1-го порядка, описывающее и радиоактивный распад и многие химические реакции. Термин “время полувыведения” был введен по аналогии с “временем полураспада”, “временем полупревращения”. Очевидна связь между k и $t_{0,5}$

$$t_{0,5} = \ln 2/k = 0,693/k \quad \text{и} \quad t_{0,5} \approx 0,7/k,$$

то есть после введения токсина через $t_{0,5}$ $c_{\text{орг}}$ уменьшится вдвое, через еще такое же время — еще вдвое и т.д.¹

Если токсин воздействует на организм непрерывно вместо ЛД, то есть ($c_{\text{орг}})_0$, используют характеристики ЛС₁₀₀, ЛС₅₀, где C — концентрация токсина в воде, воздухе или пище. С момента начала токсикации будет происходить накопление токсина в организме. Это накопление прекратится, когда постоянная скорость поступления токсина ($k_n C$) сравняется с растущей по мере накопления скоростью выведения токсина из организма

$$k_n C = k c_{\text{орг}} \approx 0,7 c_{\text{орг}}/t_{0,5} \quad \text{и} \quad c_{\text{орг}} = k_n C t_{0,5}/0,7.$$

¹ Поскольку токсин (Т) распределяется в организме между различными органами и тканями, одна величина $t_{0,5}$ будет характеризовать выведение Т из организма лишь в случае, если характерные времена распределения Т по органам меньше $t_{0,5}$. В ином случае (прочного долговременного удержания Т в одном из органов) выведение Т будут описывать две величины $t_{0,5}$ — быстрого и последующего медленного выведения Т.

Линейная связь $c_{\text{орг}}$ и C будет сохраняться при неизменности k_n и $t_{0,5}$. Однако $t_{0,5}$, характеризующая эффективность работы экскреторной системы, по мере старения организма будет возрастать. Соответственно при неизменных k_n и C величина $c_{\text{орг}}$ может возрастать. Такая возрастная зависимость $c_{\text{орг}}$ наблюдается для многих токсинов. Если $c_{\text{орг}}$ достигнет величины ЛД, организм погибнет. Величина C , при которой это происходит, и соответствует ЛС₁₀₀. Если же C столь мала, что $c_{\text{орг}} \ll \text{ЛД}$, будут наблюдаться различного рода отклонения от нормы: физиологические, биохимические, поведенческие. Это характерно не только для токсинов, но и для жизненно необходимых веществ: ряда ионов металлов, витаминов, гормонов и др. Характерная для таких веществ зависимость похожа на известный рисунок Экзюпери “удав, проглотивший слона” (рис. 2, а). Гибель организма происходит и при отсутствии и при переизбытке жизненно необходимых веществ. Протяженность плато на рис. 2, а характеризует свойство гомеостаза — способность организма приспособиваться к меняющимся условиям в окружающей среде. Для разных веществ есть предельная концентрация, с которой гомеостаз справляется, а при больших происходит отклонение от нормы вплоть до летального исхода. Для токсинов же и других ксенобиотиков восходящая ветвь на рис. 2, а отсутствует, плато короткое (или отсутствует), а крутизна нисходящей ветви (рис. 2, б) характеризует токсичность вещества. На основе такого рода зависимостей устанавливают предельно допустимые концентрации (ПДК) для различных веществ. Допустимой концентрацией является та, которая не вызывает негативного физиологического или поведенческого ответа организма. И опять возникает проблема с временем ответа. Отсутствие ответа в течение часа, суток, года, жизни или в последующих поколениях? В разных странах действуют свои национальные системы ПДК, а величины ПДК для индивидуальных веществ порой различаются в сотни раз. Системы ПДК периодически пересматриваются. По смыслу близка к ПДК еще одна мера — допустимая суточная доза (ДСД) или количество вещества,

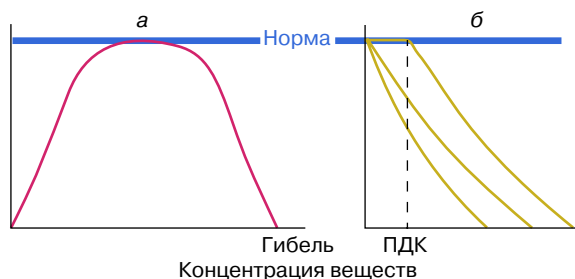


Рис. 2. Отклонения от нормы в зависимости от концентрации в организме жизненно необходимых веществ (а) и чуждых организму (ксенобиотиков) токсичных веществ (б)

попадающего в организм без выраженных последствий по тому или иному показателю в течение среднего срока жизни.

НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ТОКСИНЫ

В перечне из 13 приведенных выше токсичных металлов фигурируют и издревле известный как яд мышьяк, и считавшийся до недавнего времени нетоксичным Al, и представляющая особую угрозу тройка Cd, Pb, Hg, по праву возглавляющая группу неорганических экотоксинов.

Мрачная тройка

Когда в рекламе водоочистителей сообщают об эффективном удалении из воды тяжелых металлов, имеются в виду ионы Pb, Cd, Hg. Все они применяются в технике, что и открыло им дорогу в окружающую среду и живые организмы. Постановка Pb на первое место в этой тройке не случайна. История его применения самая древняя, что связано с относительной простотой получения Pb и большей распространенностью в земной коре ($1,6 \cdot 10^{-3} \%$). Соединения Pb — Pb_3O_4 и $PbSO_4$ — основа широко применяемых пигментов: сурика и свинцовых белил. Глазури, которыми древние покрывали глиняную посуду, — те же соединения Pb. А металлический Pb начиная со времен Древнего Рима применяют при прокладке водопроводов. В настоящее время перечень областей применения Pb очень широк: производство электрических кабелей, свинцовых аккумуляторов, химическое машиностроение, атомная промышленность (для защиты от γ -излучения), производство хрустала, эмалей, замазок, лаков, спичек, пиротехнических изделий, пластмасс (в качестве стабилизатора), пьезоэлектрических элементов и т.п. Объем современного производства Pb составляет более 2,5 млн т в год. В результате производственной деятельности в природные воды ежегодно попадает 500–600 тыс. т Pb, а через атмосферу на поверхность Земли оседает около 400 тыс. т. В воздух основная часть Pb (260 тыс. т) выбрасывается с выхлопными газами автотранспорта, меньшая (~30 тыс. т) — при сжигании каменного угля. Оба этих источника выбросов Pb в воздух связаны с производством энергии, которое продолжает расти; растет и содержание Pb в воздухе городов: на 2 мкг/м^3 в год в больших городах, в малых на 1 мкг/м^3 в год, в сельской местности на $0,5 \text{ мкг/м}^3$ в год. В процентном выражении это близко к ежегодному приросту содержания Pb в воздухе на 5%. Нетрудно посчитать по формуле сложных процентов, что удвоение количества Pb в воздухе происходит за 14 лет. В атмосфере Pb находится в форме тонких аэрозолей различных соединений свинца. В районах оживленных автомагистралей их весовое содержание достигает 40 мкг/м^3 . Опыты с лабораторными животными (мыши, крысы, кролики) показали, что при содержании 10 мкг оксидов Pb в 1 м^3 при ежедневном

6-часовом воздействии через 6 месяцев наблюдается 10-кратное увеличение содержания Pb в костном скелете, изменение условнорефлекторной деятельности, активности некоторых ферментов и гистологической структуры головного и спинного мозга. При меньших воздействиях, не вызывающих изменений в крови и нервной системе, наблюдалось увеличение массы семенников и предстательной железы, нарушение сперматогенеза: появление патологических форм сперматозоидов, снижение их подвижности, а у самок — дегенеративные изменения в яйцеклетках. У потомства таких крыс на 30% была уменьшена масса тела и на 67% — выживаемость. Результаты хронической токсикации Pb у людей изучены более подробно. Происходят изменения состояния нервной системы, проявляющиеся в головной боли, головокружениях, повышенной утомляемости, раздражительности, в нарушениях сна, ухудшении памяти, мышечной гипотонии, потливости. Недавно ученые США пришли к заключению, что токсикация Pb — причина агрессивного поведения школьников и снижения их способности к обучению. Учителям в школах, перевоспитывающим своих агрессивных учеников, не следует забывать об этом. Полагают, что длительная токсикация организма Pb способствует развитию атеросклероза.

В тех странах, где использование бензина с добавками тетраэтилсвинца сведено к минимуму, содержание Pb в воздухе снижено многократно. В России же сейчас только 25% бензина производится без добавок тетраэтилсвинца. Величина ПДК Pb в воздухе составляет 3 мкг/м^3 , то есть близка к ежегодному приросту его содержания в воздухе больших городов (2 мкг/м^3). Из приземного воздуха происходит оседание Pb на почву (величина ПДК для почв — 20 мг/кг) и на травяной покров. Проникновение Pb в почву в регионах, орошаемых кислотными дождями, происходит намного интенсивнее, чем в обычных. Через корневую систему ионы Pb транспортируются в наземную часть растений. Среднее содержание Pb в большинстве растений — $2\text{--}3 \text{ мг/кг}$. Меньше всего Pb в бобовых, больше всего в кабачках. С растительной пищей Pb попадает в организм животных и человека.

Ежедневное поступление Pb в организм человека колеблется от 70 до 400 мкг. Характерное количество Pb во взрослом организме составляет 7–15 мг. Основным источником поступления соединений Pb в организм — пища, преимущественно растительная. Содержание Pb (в мкг/100 г) в различных продуктах таково: свиное мясо — 15, хлеб — 20, овощи — 20, фрукты — 15. Средний дневной рацион соответствует ~250 мкг (это в 10 раз меньше токсической дозы Pb). Из желудочно-кишечного тракта с экскрементами Pb выводится в форме малорастворимых фосфатов и других солей. Часть же Pb всасывается и транспортируется кровью в виде комплексов с белками, дифосфоглицератом. Свыше 90% всосавшегося Pb фиксируется в костях, а также во внутренних

органах. Дефицит Са, Р, а также Fe, Cu, Mg приводит к увеличению всасывания Pb в кровь, то есть при неполноценном питании поступление Pb в кровь увеличивается. Предохраняет от нарушения работы кроветворных органов и центральной нервной системы прием витаминов С и Е. Высокоэффективным связующим для попавшего в организм Pb оказался пектин, содержащийся в апельсиновых корках.

Поступление Pb в организм с питьевой водой составляет лишь несколько процентов от количества Pb, вводимого с пищей и воздухом (об этом в рекламе бытовых водоочистителей почему-то не говорится). Основной источник Pb в воде — из сплавов, используемых при соединении водопроводных труб. Можно утверждать, что содержание Pb в хлорированной водопроводной воде больше, чем в нехлорированной. Для перевода Pb в форму Pb^{2+} необходим окислитель. Такой окислитель, $HClO$, и образуется при хлорировании воды:



Величина ПДК Pb для воды водоисточников — 0,03 мг/л, а естественное, нормальное содержание в 10 раз меньше. При суточном потреблении 5 л воды полученная доза составит 15 мкг, ~6% от дозы пищевого Pb, равной 250 мкг. Сказанное о токсических свойствах Pb, его распространении и применении делает понятной характеристику Pb как наиболее опасного неорганического экотоксина.

Химический символ кадмия Cd курильщикам можно читать как аббревиатуру английского Cancer disease — раковое заболевание. Рак легких — вероятный результат длительного воздействия аэрозоля оксида кадмия, поступающего в альвеолы с табачным дымом. Более четверти кончин онкологических больных происходит от рака легких. Среди заболевших 80–90% — курильщики. Табак — растение, в наибольшей мере аккумулирующее соли Cd из почвы — до 2 мг/кг. Это во много раз превышает предельно допустимое содержание Cd в основных продуктах питания (в мг/кг):

Рыба	0,1	Хлеб	0,02	Мясо	0,05
Овощи	0,03	Молоко	0,01	Фрукты	0,03

С пищей, водой и воздухом ежедневно в организм поступает до 0,2 мг Cd, большая часть с пищей, меньшая с водой и воздухом. Но складывать эти цифры нельзя. Усвоение — всасывание в кровь водно-пищевого Cd находится на уровне 5%, а воздушного — до 80%. По этой причине содержание Cd в организме жителей крупных городов с их загрязненной атмосферой может быть в десятки—сотни раз больше, чем у жителей сельской местности.

К характерным Cd-болезням горожан относятся гипертония, ишемическая болезнь сердца, почечная недостаточность. Для курильщиков или занятых на производстве с использованием Cd добавляется эм-

физема легких, а для некурящих — бронхиты, фарингиты и другие заболевания органов дыхания. Развитие почечной недостаточности можно считать наиболее серьезным последствием Cd-токсикации. Снижение интенсивности функционирования этого важнейшего экскреторного органа приводит к ослаблению вывода из организма иных токсинов, для которых почечная фильтрация является основным каналом их удаления.

В воздух Cd поступает из общих со свинцом источников — сжигание ископаемых топлив на ТЭС, с газовыми выбросами предприятий, производящих или использующих Cd. Оседание Cd-аэрозолей на почву дополняется внесением Cd в почву сельскохозяйственных угодий с минеральными удобрениями: суперфосфатом (7,2 мг/кг), фосфатом калия (4,7 мг/кг), селитрой (0,7 мг/кг). Заметно содержание Cd и в навозе. (Цель переходов Cd очевидна: воздух → почва → растения → травоядные → навоз.) В организме Cd обнаруживают во всех тканях и органах, но больше всего в почках и печени. В организме человека среднего возраста содержится около 50 мг Cd. По рекомендации ВОЗ допустимая суточная доза Cd — 70 мкг. Реальное же поступление Cd в организм, в основном с пищей, составляет ~150 мкг/сутки. Попадая с недоочищенными стоками промышленных предприятий в природные водоемы, растворенный Cd осаждается и накапливается в донных отложениях. Водоросли, моллюски и ракообразные концентрируют Cd в своих организмах до 10^{-5} массы сухого вещества. Подобно Pb и Hg, кадмий не является жизненно необходимым металлом. Будучи аналогом цинка, Cd способен замещать цинк в цинксодержащих ферментах, но с потерей их ферментативных свойств. Содержание Cd в земной коре очень мало ($8 \cdot 10^{-6} \%$). К тому же Cd — рассеянный элемент. Не существует залежей руд Cd, входящего малой долей (~0,1%) в полиметаллические руды Pb, Ag, Zn. Это не помешало техническому применению Cd в некоторых отраслях техники XX века: для создания никель-кадмиевых аккумуляторов и бытовых батареек, аварийных и регулирующих стержней для атомных реакторов. Составной частью входит Cd в сплавы, катализаторы, лазерные материалы, красители, стабилизаторы. Используют Cd и как антикоррозионное и декоративное покрытие изделий из железа и сталей.

Основное применение последнего члена мрачной тройки — Hg в электротехнической и электрохимической промышленности, как жидкий электрод в ртутных выпрямителях тока, обновляющийся катод при электролизном получении щелочи и хлора. Иные применения Hg (лабораторные приборы, лекарственные препараты, фунгициды) год за годом становятся все менее масштабными из-за опасности Hg-токсикации.

О токсичности соединений ртути, в частности сулемы (HgCl_2), было известно очень давно. Сама же жидкая Hg не обладает выраженными токсическими свойствами. В прошлом жидкую Hg использовали при лечении заворота кишок. Известен медицинский случай нечаянного попадания жидкой Hg в кровяное русло без выраженных последствий. Пары Hg губительно действуют на организм, поражая нервную систему. В непроветриваемом помещении, где находится жидкая Hg, воздух содержит $\sim 10 \text{ мг/м}^3$. Хроническое отравление Hg происходит уже при содержании Hg в сотых долях мг/м^3 . Развивающееся при этом заболевание — микромеркуриализм проявляется в быстрой утомляемости, повышенной возбудимости с последующим ослаблением памяти, неуверенностью в себе, раздражительности, головных болях, дрожании конечностей. Признаки микромеркуриализма часты среди научных сотрудников, проработавших 8–10 лет в лабораторном помещении с содержанием Hg в воздухе на уровне 10^{-2} мг/м^3 . Эта цифра — ПДК для рабочей зоны, то есть для лиц, имеющих профессиональный контакт с Hg. Попадая в воду, Hg, казалось, должна была оставаться неизменной. По этой причине сбрасывание жидкой Hg в воду не рассматривалось прежде как экологическое преступление. Затем, однако, выяснилось, что существуют водные микроорганизмы, способствующие переводу Hg в диметилртуть $\text{Hg}(\text{CH}_3)_2$. Продвижение по пищевой цепи привело к накоплению Hg в организмах хищных рыб — тунца, лососевых до уровня, сделавшего их непригодными для потребления. Изгнание Hg из жизненного обихода и промышленности продолжается и по сей день. Однако освободить атмосферу, воды и почвы от загрязнений Hg не удастся. Примерно половина выбросов Hg в окружающую среду природного происхождения — из-за дегазации земной коры, содержащей $\sim 0,5 \text{ мгHg/кг}$. По этой причине Hg — микроэлемент, постоянно присутствующий в организме ($\sim 10 \text{ мг}$), в основном, как и Cd, в почках и печени. При поступлении в легкие Hg задерживается в еще большей мере, чем Cd, практически полностью. Выведение же Hg из организма осуществляется всеми железами желудочно-кишечного тракта, почками, потовыми, молочными и слюнными железами, легкими. Для Hg принимается величина $t_{0,5} \sim 70$ суток.

В организм человека Hg поступает в наибольшей мере с рыбопродуктами, в которых ее содержание может многократно превышать ПДК = $0,5 \text{ мг/кг}$. Для других продуктов характерно следующее содержание Hg (в мг/кг):

Соки	0,05	Хлеб	0,01	Мясо	0,03
Овощи	0,02	Молоко	0,005	Фрукты	0,01

О высокой токсичности Hg свидетельствуют очень низкие ПДК: $0,0003 \text{ мг/м}^3$ в воздухе и $0,0005 \text{ мг/л}$ в воде.

В заключение можно привести тревожные статистические данные: процент новорожденных с теми или иными дефектами в зонах с высоким содержанием тяжелых металлов в почве, снеге, воде приблизительно в три раза выше, чем в малозагрязненных.

“Безобидный” алюминий

Алюминий — наиболее распространенный металл: 8,8% массы земной коры составляет Al, входящий в состав различных минералов. Соответственно высоко содержание Al в различных объектах окружающей среды: в почвах — $150\text{--}600 \text{ мг/кг}$, в воздухе городов — около 10 мг/м^3 (в сельской местности лишь $0,5 \text{ мг/м}^3$), в водоисточниках — от 2,5 до 120 мг/л . В живых организмах Al не выполняет какой-либо физиологической функции, но из-за его распространенности входит в состав живого вещества. Общее количество такого включенного в клеточные организмы Al составляет 5 млрд т. Больше всего Al в бактериях ($\sim 200 \text{ мг/кг}$ сухого веса) и наземных растениях $\sim 4 \text{ г/кг}$ сухого веса. Острая токсичность Al невелика ($\text{ЛД}_{50} = 370 \text{ мг/кг}$). Первые данные о токсичности алюминия были получены лишь в 70-х годах нашего века. Поступающие в организм с водой и пищей ионы Al в форме нерастворимого фосфата выводятся с фекалиями, а частично всасываются в желудочно-кишечном тракте в кровь и выводятся почками. Если же деятельность почек нарушена, происходит накопление Al, сопровождающееся ростом хрупкости костей, нарушением метаболизма Ca, Mg, P, F и развитием различных форм анемии. Обнаружены и более грозные проявления токсичности Al: нарушения речи, провалы памяти, нарушения ориентации, помутнение рассудка, конвульсии, а порой и гибель пациентов с почечной недостаточностью, проходивших лечение на аппаратах гемодиализа (искусственная почка). Все эти симптомы мозгового заболевания, названного “диализная энцефалопатия”, исчезли, когда используемую при гемодиализе воду стали предварительно очищать от ионов Al. Саму же очистку от ионов Al предприняли, поскольку в мозговых клетках погибших было обнаружено высокое содержание этих ионов. Аналогичные симптомы наблюдались у лабораторных животных при обогащении их пищи соединениями Al. Схожие признаки отмечены у жителей острова Гуам, почва которого обогащена Al. Приведенные отклонения схожи с симптомами болезни Альцгеймера. Эта новая напасть проявляется в развитых странах и поражает пожилых людей. Так, сегодня число пораженных болезнью Альцгеймера в США превысило 3 млн человек. Столь же неблагоприятно положение и в Великобритании, Швеции. Статистических данных по России нет, и причин здесь по крайней мере две. Бытующий термин “старческий маразм” маскирует болезнь Альцгеймера, а другая причина в том, что средняя продолжительность жизни мужчин в России меньше

60 лет. Проявление же болезни характерно в более пожилом возрасте. При нормально функционирующих почках накопление Al в мозговой ткани происходит медленно, и это прогрессирующее мозговое заболевание подчас не успевает проявиться из-за кончины индивидуума по иной причине (следует сказать, что прямая связь между ионами Al и болезнью Альцгеймера принимается не всеми медиками).

Токсичность Al явилась “выстрелом в спину” для человечества. Будучи третьим по распространенности элементом земной коры и обладая ценными качествами, металлический алюминий нашел широчайшее применение и в технике (уже в 60-е годы Al использовали при производстве около 4 тыс. изделий) и в быту. Однако алюминиевая посуда (если она не контактирует с кислой или щелочной средой) не является главным поставщиком Al в организм. Обогащение питьевой воды ионами Al начинается на водоочистной станции при обработке ее сульфатом алюминия. Многократное превышение концентрации Al над нормой характерно для озерных и речных вод в регионах, подверженных действию кислотных дождей, за счет растворения природных малорастворимых алюмосиликатных пород. Именно повышение $[Al^{3+}]$, а не $[H^+]$ приводит к гибели рыб, земноводных и моллюсков в водоемах, орошаемых кислотными дождями. Не следует злоупотреблять содержащими гидроксид алюминия лекарствами: противовоспалительными, противогеморроидальными, понижающими кислотность желудочного сока. Как буферную добавку вводят гидроксид алюминия и в некоторые препараты аспирина

и в губную помаду. Среди же пищевых материалов наивысшей концентрацией Al (до 20 мг/г) выделяется, увы, чай. Анализ токсинов органической природы приведен в следующей статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коломиец А.Ф. Полихлорполициклические ксенобиотики // Успехи химии. 1991. № 3. С. 536–544.
2. Harte J., Holden C., Schneider R., Shirely C. “Toxics A to Z” – a Guide to Every Day Pollution Hazards. Berkley; Los Angeles; Oxford: Univ. Calif. Press, 1991. 680 p.
3. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М.: Медицина, 1989. 350 с.
4. Вредные химические вещества / Под ред. В.А. Фисова и др. Л.: Химия, 1988. 512 с.
5. Проблемы загрязнения окружающей среды и токсикологии / Ред. Дж. Уэр. М.: Мир, 1993. 192 с.

* * *

Анатолий Павлович Пурмаль, доктор химических наук, главный научный сотрудник Института химической физики им. Н.Н. Семенова РАН, профессор МФТИ и Высшего химического колледжа РАН. Область научных интересов: окислительно-восстановительные реакции в растворах, катализ ионами металлов, химия процессов в окружающей среде. Автор более ста научных публикаций, нескольких учебных и научно-популярных изданий.