

Лекция 2.

В связи с разнообразием токсических веществ и различных задач разработаны несколько видов классификаций токсикантов. Ядовитые вещества классифицируются: по химическим свойствам (химическая); по цели применения (практическая); по степени токсичности (гигиеническая); по виду токсического действия (токсикологическая); по «избирательной токсичности»; по типу развивающейся гипоксии (патофизиологическая); по механизму взаимодействия с ферментными системами (патохимическая); по характеру биологического последствия отравлений (биологическая); по степени канцерогенной активности и т.д.

К сильнодействующим ядовитым веществам (СДЯВ) относятся бромистый метил, глифтор, гранозан, зоокумарин, меркургексан, фосфид цинка. К высокотоксичным — реглон, фталофос, ДДФФ, гамма-изомер гексахлорана и др. Опасность их, например, хлорофоса, диазинона и других, связана с высокой летучестью и кожно-резорбтивной токсичностью.

Потенциальную опасность для животных и человека представляют стойкие пестициды, которые мигрируют по цепи почва — растение — корма — животное — продукты животноводства — человек. Поэтому необходимо строго выполнять утвержденную инструкцию по технике безопасности при хранении, транспортировке и применении пестицидов в сельском хозяйстве.

В последние годы к наиболее опасным загрязнителям окружающей среды относят **ионы тяжелых металлов**, поступление которых в окружающую среду неуклонно возрастает в результате антропогенного воздействия. Устойчивость тяжелых металлов к процессам разрушения приводит к постоянному накоплению их в экосистемах. Сохраняясь в течение длительного времени, тяжелые металлы мигрируют по звеньям общей цепи циркуляции веществ, и в конечном итоге аккумулируются в ее завершающем звене — рыбах в водоемах и животных на суше.

Тяжелые металлы — это в основном политропные яды, которые с относительно небольшой избирательностью накапливаются в разных органах и тканях и дают широкий спектр патологических симптомов. Их варианты обусловлены сочетаниями с действием других патогенных агентов. Особенно опасно попадание тяжелых металлов в организм на ранних стадиях онтогенеза.

Попадая в организм животных в количествах, превышающих определенные дозы, тяжелые металлы могут не только вызвать множество различных заболеваний непосредственно данного индивида, но и отрицательно влиять на его потомство. В силу этих причин тяжелые металлы относятся к наиболее опасным токсикантам.

Остановимся подробнее на токсикологической характеристике некоторых тяжелых металлов.

Ртуть (Hg). Повышенное содержание ртути в воздухе, воде, почве, продуктах питания чрезвычайно опасно для человека. В организм человека ртуть попадает с пищей и другими способами. Она накапливается в печени и почках, что приводит к нарушению обмена веществ и выделительной функции.

Люди издавна знали опасность ртути. Еще Плиний сетовал на то, что римская знать носит одежды, крашенные **киноварью** (рудой, из которой добывают ртуть) в пурпурный цвет, обязательный для престижной одежды римских аристократов, и не замечают, что рабы, добывающие эту руду, живут только три года. Ткань, окрашенная киноварью, была опасна для жизни людей.

Другой известный исторический пример: знаменитые московские купола церквей покрывали золотом, растворенным в ртути, ртуть испарялась, золото оставалось, качество покрытия было великолепным, но мастера, осуществляющие эту работу, быстро умирали.

Царица Анастасия Захарьина, первая и самая любимая жена царя Ивана Грозного, была отравлена (что было доказано только в 90-е гг. XX в.) солями ртути; яд в малых долях длительное время подмешивали царице в вино, и от чрезмерного накопления ртути в ее организме она умерла (1560 г.).

В XX в. вспышки массового **ртутного отравления** получили название «**болезнь Минамата**». Первая из них произошла в Японии в 1956 г., вторая — в 1964—1965 гг. и тоже в Японии. На берегу бухты Минамата в рыбацких деревнях возникла болезнь, выражавшаяся в нарушении работы органов чувств и нервной системы. Были ощутимые человеческие потери — умерло более 60 человек, а затем проявились и отдаленные последствия ртутного отравления (поражения центральной нервной системы с прогрессированием психических расстройств и слабоумием, врожденные уродства у новорожденных и др.). Только в 1997 г. был снят карантин с бухты Минамата. Первичной причиной заболевания стала метилртуть, попадавшая в воду бухты со стоками химической фабрики. По пищевым цепям токсикант накапливался в рыбе и других морских организмах, потребляемых жителями.

В мышечной ткани рыб концентрация ртути выше, чем в других органах. Во внутренних органах ее концентрация самая низкая из рассматриваемых тяжелых металлов. Накопление ртути в мышечной ткани обусловлено высоким сродством ее к активным группам белков: — SH, = NH, — COOH. Из соединений ртути, накапливающихся в организме рыб, наиболее токсичное — метилртуть. Помимо высокой токсичности метилртуть отличается высокой устойчивостью. Более 80% ртути в мышечной ткани рыб представлено метилртутью.

Накопление ртути у рыб возрастает с повышением трофического уровня, в отличие от других тяжелых металлов, содержание которых по мере повышения трофического уровня гидробионтов закономерно снижается. Для ртути выявлена четкая связь ее содержания с возрастом рыб: происходит ее накопление. Этот металл может обнаруживаться в тканях рыб даже при отсутствии ртутного загрязнения окружающей среды, регистрируемого современными методами анализа.

Из всех промысловых рыб самые высокие концентрации ртути обнаружены у тунцов и акул, наименьшие — у планктонофагов.

По содержанию ртути всех рыб можно разделить на две группы:

1. Морские и океанические рыбы мелких и средних размеров, у которых содержание ртути в мышцах не превышает 0,3 мг/кг. Пресноводные промысловые и искусственно выращенные рыбы близки к этой группе, но чаще содержание ртути у них ниже указанной величины.

2. Крупные морские хищники (тунцы, акулы, меч-рыба) и пресноводные (щука, сом), у которых содержание ртути может составлять 1,0 мг/кг, а у морских даже выше.

Наибольшая опасность потребления в пищу рыбы, загрязненной ртутью, заключается в том, что метилртуть вызывает врожденные уродства и психические заболевания у потомства даже при попадании ее в организм будущей матери в дозах ниже допустимых, которые, казалось бы, вполне безопасны. Содержание метилртути в теле беременных женщин нередко приводит к явлениям церебрального паралича и задержке психомоторной активности новорожденных.

Отказ от потребления рыбы не может служить надежной защитой от поступления ртути и ее соединений в организм, так как рыбная мука используется в кормах домашних животных, а в сельском хозяйстве применяются пестициды, также содержащие соединения ртути.

Повышенное содержание ртути в атмосферном воздухе, воде, почве, продуктах питания, как правило, вызвано результатами хозяйственной деятельности человека. Ртуть широко применяется в производстве каустической соды, бумажной массы, синтезе пластмасс, в электротехнической промышленности и в ряде других сфер промышленного производства.

Кадмий (Cd) оказывает негативное влияние на здоровье человека. Кадмий по механизму внедрения в организм сходен с ртутью, но задерживается в органах намного дольше. Он вытесняет кальций и замещает цинк в составе биомолекул, что приводит к нарушению важных ферментативных реакций. Кадмий способен накапливаться в печени и почках и вызывать почечную недостаточность и другие патологии. Токсичность кадмия снижается в присутствии ионов цинка. Из организма кадмий выводится очень медленно.

В 1940—1960-е гг. широкую известность получили случаи техногенного загрязнения кадмием воды и почвы рисовых полей в одном из районов Японии, из-за чего имели место массовые заболевания местных жителей *болезнью «итай-итай»*, принесшей острый нефрит вместе с размягчением и деформацией костей, а также нарушение речи у детей. В организм человека кадмий в основном попадает по пищевым цепям с растительной пищей.

Вследствие высокой биоаккумуляции кадмий — один из наиболее опасных токсикантов. Основными источниками антропогенного загрязнения кадмием пресноводных экосистем являются тепловые электростанции, горно-металлургические комбинаты, химические заводы по производству красителей, минеральных удобрений, транспорт и т. д. Поступление кадмия в водоемы Европы достигает 132 т в год.

В рыбах кадмий накапливается в почках, жабрах, печени и несколько меньше — в мышцах. Например, из 15 рыбных хозяйств европейской части России в 13 было отмечено превышение допустимых концентраций кадмия в печени рыб. Продолжительное поступление в организм кадмия вызывает хронические заболевания почек, причем даже после прекращения его воздействия повреждения, происшедшие в почках, остаются необратимыми. Например, в плотве, отловленной в Волховской губе Ладожского озера, содержание кадмия в мышцах составляло 0,07 мг/кг (ниже допустимой остаточной концентрации — ДОК), а в почках — 3,43 мг/кг, что в 34 раза выше ДОК.

Рациональное питание, обеспечивающее достаточное количество железа в организме человека, тормозит аккумуляцию в нем кадмия. Среди пищевых продуктов повышенным содержанием кадмия

нередко выделяются грибы. Ощутимое загрязнение атмосферного воздуха кадмием происходит при сжигании пластмассовых отходов.

Свинец (Pb). Очень большая опасность для здоровья и жизни людей существует от повышенного содержания в воздухе, воде, почве, продуктах питания свинца.

Токсичность свинца многократно подтвердили события истории. Хронические *отравления свинцом известны* с глубокой древности *в форме «сатурнизма»* — слабости, малокровия, кишечных коликов, нервных расстройств. Так, среди причин падения могущества Древнего Рима называют и свинцовое отравление его жителей из-за использования на протяжении длительного периода свинцового водопровода, свинцовой кухонной посуды и сосудов для питья, в совокупности приведших к хронической свинцовой интоксикации римлян.

Некоторые исследователи считают, что негативные последствия от загрязнения среды свинцом имеются и в русской истории. Так, русские цари Михаил и Алексей Романовы и их семьи использовали свинцовый водопровод. Он был построен в Москве английскими мастерами по велению Михаила Романова, решившему оборудовать кремлевские строения по последнему слову европейской техники. Царь умер в 1645 году от свинцового отравления (по описанным симптомам). Свинцовое отравление сильно повлияло на жизнь его сына — царя Алексея Романова и его детей. Он и его первая жена М.И. Милославская родились и жили в Москве, вторая жена Н.К. Нарышкина жила в столице не с рождения и в меньшей мере испытала на себе, как мы теперь говорим, негативное экологическое влияние крупного города. Из шести родившихся у Алексея Михайловича сыновей, только один — Петр (будущий царь Петр I, сын Н.К. Нарышкиной) был относительно здоровым, все другие сыновья были хилыми и болезненными, из них трое — не пережили отца (они умерли в 2, 4, 16 лет), два других были тяжело больными людьми и умерли в относительно молодом возрасте.

Другим примером опасного использования свинца является кремлевский сад матери Петра I - Н.К. Нарышкиной. Сад был устроен по последнему слову техники того времени: на каменных сводах покоились свинцовые плиты, на них был насыпан небольшой слой земли, где и были посажены, росли и плодоносили фрукты и ягоды, предназначенные для царского стола.

Свинец при определенном уровне накопления способен поражать систему кроветворения, нервную систему, печень, почки. Свинец может накапливаться в скелете, замещая кальций.

В настоящее время свинец поступает в окружающую среду в результате техногенного воздействия установок, работающих на угле и жидком топливе, при выплавке металлов, добыче руд и т. д. В незагрязненных водах содержание ионов свинца, как правило, не превышает 3 мкг/л, вблизи же городов достигает 100 мкг/л.

Свинец нарушает электролитический баланс в организме, биосинтез гемоглобина, нуклеиновых кислот и гормонов; способствует развитию сколиоза, раковых заболеваний почек, фибросарком и т. д.

Свинец при определенном уровне накопления поражает систему кровообращения, нервную систему, печень, почки, вызывает слабость и кишечные колики. Свинец поступает в организм человека с водой, вдыхаемым воздухом или пищей, он образует соединения с органическими веществами. Отравление свинцом, особенно у детей, проявляется в виде неврологических расстройств, нарушений психомоторики, децентрации внимания. В результате свинцового отравления вначале даже повышается активность, затем появляются бессонница, повышенная утомляемость, депрессия, нарушение деятельности кишечника, нередко — и сердечно-сосудистой системы; позже — появляются отклонения в системе кровообращения, заболевания периферической нервной системы, резко повышается вероятность возникновения онкологических заболеваний (для развития рака в присутствии свинца требуется в пять раз меньшее количество канцерогенных углеводородов).

Медь (Cu). Один из наиболее токсичных металлов для пресноводных организмов. Основными источниками поступления меди в пресноводные экосистемы являются предприятия цветной металлургии, транспорт, сельское хозяйство (медьсодержащие пестициды и удобрения), продукты сжигания нефти, угля и др.

Степень токсичности меди в пресноводных экосистемах зависит от ряда факторов, в том числе от комплексообразования с растворенными органическими веществами, pH, температуры и жесткости воды.

Медь накапливается в основном в печени и жабрах рыб, где ее содержание в 5—60 раз превышает таковое в мышцах. При остром воздействии меди на рыб отмечаются жировая дегенерация печени и кровоизлияния в мозг, некроз клеток почек и другие изменения.

Цинк (Zn). Антропогенное поступление цинка в окружающую среду на 700% превышает природное; до 43% выброса поступает в результате производства цветных металлов. Содержание ионов

цинка в незагрязненных пресноводных системах колеблется от 0,0005 до 0,0015 мг/л; более высокое содержание характерно для водных систем промышленных территорий. Особенно сильное токсическое воздействие оказывает цинк на жабры рыб. При этом снижается потребление кислорода, что вызывает дыхательные спазмы. В результате интоксикации цинком нарушаются функции почечной ткани и ферментов, репродуктивные и поведенческие функции рыб, снижаются темпы роста.

Негативное влияние на здоровье людей также оказывает **мышьяк** и **соединения мышьяка**. Мышьяк является сильным ингибитором ряда ферментов в организме и способен вызывать острые отравления, форсирует возникновение рака легких и кожи, определяет недоразвитие мочеполовой системы. Можно привести немало исторических и современных примеров в подтверждение этого. Известно, что в старину занятые в кузнечном, литейном, кожевенном производствах часто болели и долго не жили. Причина этого — длительное отравление организма людей мышьяком.

Использовали мышьяк при изготовлении инсектицидов для грызунов, малярных и обойных красок. Так, для получения желтой краски растирали минерал мышьяка с маслом, оттенки зеленого цвета получали, смешивая мышьяк со свинцом. Естественно, помещения, расписанные такими красками или оклеенные обоями, окрашенными с использованием подобных красок, не способствовали сохранению здоровья их жителей. Такая практика производства красок была не только в России. Так, одна из причин, ускоривших кончину Наполеона на острове Святой Елены, — проживание в апартаментах, оклеенных обоями зеленого цвета, изготовленных с использованием мышьяка. Это было доказано уже в наше время по повышенному содержанию мышьяка в волосах Наполеона (умер в 1821 г.).

Совокупность симптомов, обусловленных постепенным отравлением людей соединениями мышьяка в коксохимическом производстве Италии, получила в 1960-х годах название **болезни «чизолла»**. Хроническое действие малых доз соединений мышьяка способствует возникновению рака легких и кожи, так как мышьяк сильно повышает чувствительность слизистых к другим канцерогенам, а кожных покровов — к ультрафиолетовым лучам. Тератогенные эффекты мышьяка проявляются в расщеплении неба (волчья пасть), микрофтальмии, недоразвитии мочеполовой системы.

Таллий, как и мышьяк, поражает дистальные отделы периферической нервной системы, что проявляется в нарушениях нервной трофики, мышечной слабости и изменении кожной чувствительности. Симптомы хронического отравления таллием выражаются в повышенной нервозности, нарушениях сна, быстрой утомляемости, суставных болях, выпадении волос.

Сходные патологические проявления наблюдаются при хроническом отравлении и другими тяжелыми металлами. Все они при определенном уровне накопления в организме обладают мутагенным и эмбриотоксическим действием, а некоторые соединения свинца, кадмия, мышьяка и хрома — канцерогенным эффектом.

Асбест — широко применяемый в строительстве и технических изделиях материал — также вошел в число опасных канцерогенов, хотя связанные с его присутствием в воздухе заболевания раком легких регистрируются в основном в сфере профзаболеваний.

Отравление может быть вызвано **употреблением в пищу ядовитых грибов**, таких, как бледная поганка, мухоморы белый и вонючий, пантерный, красный, и некоторых других. Они очень опасны, так как сохраняют свои ядовитые свойства после вымачивания, отваривания и других способов переработки.

Наиболее тяжелым является отравление бледной поганкой. Этот гриб содержит в себе белковое ядовитое вещество — **фаллоидин**, который имеется во всех частях гриба. Фаллоидин, проникнув в кровеносную систему человека, разрушает и растворяет красные кровяные тельца, вследствие чего в организме происходят необратимые изменения. Достаточно проглотить — 1/4 часть шляпки бледной поганки, чтобы вызвать смертельное отравление.

Признаки отравления бледной поганкой проявляются спустя 7-40 часов. Начинается головная боль, головокружение, возникает чувство беспокойства. Затем ощущаются боли в желудке, появляются понос, рвота, судороги и похолодание конечностей. Все это сопровождается общей слабостью, замедлением пульса, появлением обильного холодного пота.

Мухоморы (красный, пантерный и др.) содержат токсины **мускарин** и **мускариндин**. Отравление этими ядами проявляется через 0,5-2 часа, иногда через 10 часов. Признаки отравления: тошнота, рвота, жажда, кровавый понос, обильное потоотделение и слезотечение, общая слабость. Иногда появляются состояние опьянения, головокружение, бред, галлюцинации. Пульс замедленный, одышка, зрачки сужены, могут возникнуть судороги. Особенно сильно действуют мухоморы на детей, пожилых людей и страдающих болезнями сердца и почек.

Волоконница патуйяра – смертельно ядовитый гриб (рис.2.1.), содержащий яда *мускарина* в 20 раз больше, чем в мухоморе красном. Поражает вегетативную нервную систему. Симптомы отравления проявляются через 20-25 минут после приема пищи. Признаки отравления: повышение кровяного давления, головокружение и головная боль, тошнота и дрожание конечностей, замедление сердечно-сосудистой деятельности. Аналогичными свойствами обладают волоконница земляная, волоконница разорванная, волоконница волокнистая.



Рисунок 1 - Волоконница Патуйяра

Паутинник (оранжево-красный, красивейший) содержит токсин *орелланин*, вызывающий патологические изменения в почках. Признаки отравления появляются через 3-14 дней после приема гриба в пищу.

Навозник белый (навозник серый) является малоизвестным условно съедобным грибом (Рис.2.2.), однако употребляется он только в молодом возрасте (пока пластинки чисто-белые). При малейшем потемнении пластинок навозник становится ядовитым. Блюда из этого гриба нельзя есть, употребляя алкогольные напитки, так как это может вызвать отравление.

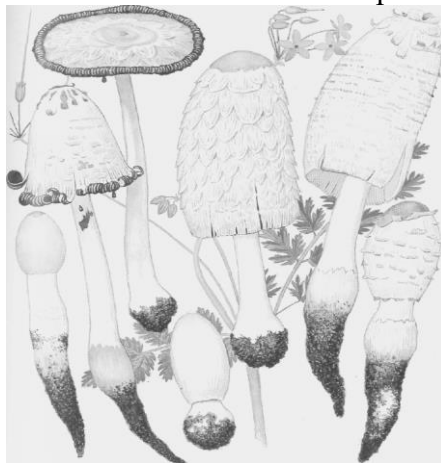


Рисунок - 2 Навозник белый

Другой группой веществ, с которыми могут быть связаны различные токсикозы, – *удобрения*. Многие удобрения, особенно *хлорсодержащие* (хлористый аммоний, хлористый калий), отрицательно действуют на животных и человека в основном через воду, куда поступает высвобождающийся хлор.

Токсичное действие *фосфорных удобрений* связано в основном с содержащимися в них фтором, тяжелыми металлами (кадмий, мышьяк, селен) и радиоактивными элементами. Фтор при его концентрации в воде более 2 мг/л может способствовать разрушению эмали зубов, вызывает потерю эластичности кровеносных сосудов, а при содержании более 8 мг/л – остеохондрозные явления. Основными накопителями токсичных веществ являются петрушка, лук, щавель.

Токсичное действие *азотных удобрений* связано в основном с накоплением нитратов. Хлористый аммоний способствует накоплению хлора. Поступающие в организм в избыточных количествах с водой или пищей нитраты и нитриты могут быть источником серьезных поражений.

Повышенная концентрация сильного окислителя нитрит-иона вызывает метгемоглобинемию, сопровождающуюся нарушением кислородо-транспортной функции крови и особенно опасную в детском возрасте. Кроме этого, соединение нитритов с некоторыми лекарственными аминами и

производными мочевины может приводить к образованию N-нитрозаминов — сильных канцерогенов и мутагенов. Установлено, например, что однократное введение N-нитрозо-метилмочевины в концентрации 1 : 10 000 в 24 раза увеличивает число хромосомных перестроек в эмбриональных фибробластах человека. У детей могут вызывать тахикардию, цианоз, потерю ресниц, разрушение альвеол легких.

Основными накопителями нитратов являются овощи, кукуруза, табак, овес. Нитраты (ПДК для воды 10 мг/л, для пищевых продуктов — 500 мг/день на человека) восстанавливаются в организме до нитритов, вызывающих нарушение обмена веществ, отравления, снижение иммунитета.

Техногенные органические ксенобиотики. В эту очень большую группу различных опасных веществ входят агенты, которые при локальном влиянии относительно высоких концентраций, связанном с авариями или военными действиями, могут вызывать острые отравления и гибель людей (диоксины, полихлорбифенилы, некоторые фосфоорганические соединения). Рассеянное присутствие их в среде в микроколичествах, как и других органических ксенобиотиков, вызывает при хроническом действии целый спектр патологий. Кроме указанных супертоксинов в эту группу входят пестициды, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), хлорированные фенолы и ПАУ, ароматические амины, некоторые мономеры пластмасс, полимерные материалы и другие синтетические органические вещества. Большинство из них — это стабильные и высококумулятивные агенты. Обладая большим сродством к органическим компонентам живых организмов, они легко передаются по трофическим цепям со значительными коэффициентами накопления. Поскольку многие из них гидрофобны (плохо растворяются в воде), они накапливаются преимущественно в жировой ткани и фосфолипидах клеток, присоединяют активные радикалы, некоторые способны вторгаться в структуру ДНК. Этим обусловлены их канцерогенные, мутагенные и эмбриотоксические эффекты.

Пестициды (лат. *Пестис*- зараза, *цедерс* — убивать) объединяют группу веществ, которые используются для уничтожения или снижения численности нежелательных для человека организмов. Практически все эти вещества относятся к ксенобиотикам, т. е. чуждым для живых организмов и биосферы в целом.

В районах особенно широкого применения пестицидов (зоны массовой обработки агроценозов, в частности, районы хлопководства в Латинской Америке, Индии, Средней Азии) в 1960—70-х годах наблюдались эпидемические проявления. Гербициды и инсектициды, в структуру которых входят эпоксидные, фосфатные и diaзорадикалы, вызывали многочисленные случаи эмбриотоксического действия — гибель эмбрионов на ранних стадиях, выкидыши, преждевременные роды, высокую смертность новорожденных и детей до 1 года, уродства. По данным экспериментов на животных многие пестициды обладают высокими **индексами мутагенности**. Исследования ядер клеток человека с достаточной надежностью показали мутагенность ряда пестицидов — линдана, хлортена, купрозана.

В последнее время предпочтение отдается пестицидам высокой степени ядовитости, но с коротким периодом жизни (**пестициды третьего поколения**, по Б. Небелу). К ним, в частности, относятся фосфорорганические соединения (дихлофос, карбофос, хлорофос и др.). Период их жизни обычно колеблется от нескольких дней до недель.

Другие свойства характерны для пестицидов из группы галагенированных углеводов (**пестициды второго поколения**). К ним относятся получивший широкую известность ДДТ (дихлордифенил-дихлорэтан), а также дильдрин, линдан, альдрин и другие. Важнейшая их отрицательная характеристика — длительный период полураспада, хотя и при несколько более низкой ядовитости, чем у фосфорорганических пестицидов. Так, ДДТ сохраняется в окружающей среде десятки лет (период полураспада порядка 20 лет).

Например, пестицид «Форэт» (Рис. 2.3), обеспечивающий уничтожение серых и черных крыс и домовых мышей, относится ко второму поколению. Действующим веществом пестицида является бромадиолон 0,005%. Относится к IV классу опасности. Антидотом токсиканта является витамин К₃ (Викасол).

Повышенная концентрация сильного окислителя нитрит-иона вызывает метгемоглобинемию, сопровождающуюся нарушением кислородо-транспортной функции крови и особенно опасную в детском возрасте. Кроме этого, соединение нитритов с некоторыми лекарственными аминами и производными мочевины может приводить к образованию N-нитрозаминов — сильных канцерогенов и мутагенов. Установлено, например, что однократное введение N-нитрозо-метилмочевины в концентрации 1 : 10 000 в 24 раза увеличивает число хромосомных перестроек в эмбриональных

фибробластах человека. У детей могут вызывать тахикардию, цианоз, потерю ресниц, разрушение альвеол легких.

Основными накопителями нитратов являются овощи, кукуруза, табак, овес. Нитраты (ПДК для воды 10 мг/л, для пищевых продуктов – 500 мг/день на человека) восстанавливаются в организме до нитритов, вызывающих нарушение обмена веществ, отравления, снижение иммунитета.

Техногенные органические ксенобиотики. В эту очень большую группу различных опасных веществ входят агенты, которые при локальном влиянии относительно высоких концентраций, связанном с авариями или военными действиями, могут вызывать острые отравления и гибель людей (диоксины, полихлорбифенилы, некоторые фосфоорганические соединения). Рассеянное присутствие их в среде в микроколичествах, как и других органических ксенобиотиков, вызывает при хроническом действии целый спектр патологий. Кроме указанных супертоксиков в эту группу входят пестициды, полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), хлорированные фенолы и ПАУ, ароматические амины, некоторые мономеры пластмасс, полимерные материалы и другие синтетические органические вещества. Большинство из них — это стабильные и высококумулятивные агенты. Обладая большим сродством к органическим компонентам живых организмов, они легко передаются по трофическим цепям со значительными коэффициентами накопления. Поскольку многие из них гидрофобны (плохо растворяются в воде), они накапливаются преимущественно в жировой ткани и фосфолипидах клеток, присоединяют активные радикалы, некоторые способны вторгаться в структуру ДНК. Этим обусловлены их канцерогенные, мутагенные и эмбриотоксические эффекты.

Пестициды (лат. Пестис- зараза, цедрс – убивать) объединяют группу веществ, которые используются для уничтожения или снижения численности нежелательных для человека организмов. Практически все эти вещества относятся к ксенобиотикам, т. е. чуждым для живых организмов и биосферы в целом.

В районах особенно широкого применения пестицидов (зоны массивной обработки агроценозов, в частности, районы хлопководства в Латинской Америке, Индии, Средней Азии) в 1960—70-х годах наблюдались эпидемические проявления. Гербициды и инсектициды, в структуру которых входят эпоксидные, фосфатные и diaзорадикалы, вызывали многочисленные случаи эмбриотоксического действия — гибель эмбрионов на ранних стадиях, выкидыши, преждевременные роды, высокую смертность новорожденных и детей до 1 года, уродства. По данным экспериментов на животных многие пестициды обладают высокими индексами мутагенности. Исследования ядер клеток человека с достаточной надежностью показали мутагенность ряда пестицидов – линдана, хлортена, купрозана.

В последнее время предпочтение отдается пестицидам высокой степени ядовитости, но с коротким периодом жизни (пестициды третьего поколения, по Б. Небелу). К ним, в частности, относятся фосфорорганические соединения (дихлофос, карбофос, хлорофос и др.). Период их жизни обычно колеблется от нескольких дней до недели.

Другие свойства характерны для пестицидов из группы галагенированных углеводов (пестициды второго поколения). К ним относятся получивший широкую известность ДДТ (дихлордифенил-дихлорэтан), а также дильдрин, линдан, альдрин и другие. Важнейшая их отрицательная характеристика – длительный период полураспада, хотя и при несколько более низкой ядовитости, чем у фосфорорганических пестицидов. Так, ДДТ сохраняется в окружающей среде десятки лет (период полураспада порядка 20 лет).

Например, пестицид «Форэт», обеспечивающий уничтожение серых и черных крыс и домовых мышей, относится ко второму поколению. Действующим веществом пестицида является бромациолон 0,005%. Относится к IV классу опасности. Антидотом токсиканта является витамин К₃ (Викасол).

Наряду с продолжительностью жизни самих пестицидов следует учитывать степень влияния на организмы или отдельные элементы экосистем продуктов их распада. В этом отношении наиболее показательны пестициды, содержащие тяжелые металлы (свинец, мышьяк, ртуть). Они могут быть как органической природы, например ртутьорганические (гранозан, меркуран и др.), так и неорганические, например мышьяксодержащие (арсенат натрия, арсенат калия). Эти пестициды Б. Небел относит к первому поколению. Они отличаются значительной стойкостью (ртутьорганические - до 10 лет). Но еще большей стойкостью и отрицательным эффектом характеризуются продукты их распада, представленные тяжелыми металлами. Последние способны накапливаться в почвах, цепях питания и соответственно в продуктах, употребляемых в пищу.

Пестициды применяют чаще всего в искусственно создаваемых человеком системах (агроценозах) или в природных экосистемах, где нарушены механизмы саморегулирования. Широко

используются пестициды для борьбы с кровососущими насекомыми (комары, мошки, слепни), животными - переносчиками болезней (грызуны, иксодовые клещи, малярийный комар, москиты).

Имеются сведения, что благодаря пестицидам удалось предупредить или резко ослабить примерно 30 болезней человека и домашних животных, спасти не меньше 25 млн. человек и предупредить около 1 млрд. заболеваний. Отмечается, что во второй мировой войне от сыпного тифа (переносчик - платяная вошь) во многом благодаря пестицидам умерло меньше людей, чем от ранений (во всех других войнах соотношение было противоположным). Именно пестициды позволили почти полностью ликвидировать такие болезни, как малярию, клещевой энцефалит, туляремию и другие.

По данным ФАО, в мире от болезней растений, сорняков и вредителей ежегодно теряется около 35% урожая, что в денежном выражении составляет около 75 миллиардов долларов США. При этом в развивающихся странах от сорняков и вредителей погибает до 50% урожая, а в развитых - около 15%.

Из важных экологических последствий применения пестицидов достаточно отметить, что только около 1% вносимых в среду ядов имеет непосредственный контакт с теми видами организмов, против которых они применяются. Остальная их масса попадает в различные звенья среды и не безразлична для их обитателей.

Вредность пестицидов зависит в основном от их ядовитости, продолжительности жизни, способности избирательно действовать на отдельные организмы и трансформаций в среде.

Имеются данные, что печально известный ДДТ под действием ультрафиолетового излучения превращается в другой стойкий и ядовитый углеводород - полихлорированный бифенил (ПХБ). Последний, как и сам ДДТ, имеет значительный срок жизни, накапливается в цепях питания, поражает репродуктивные и другие структуры.

Пестициды хотя и обладают избирательным действием на организмы, но эта избирательность относительна. Практически нет пестицидов, которые бы в той или иной мере не поражали другие организмы, особенно близкие в систематическом отношении. Тем более что очень часто концентрация пестицидов в цепях питания увеличивается в силу биоаккумулирующего эффекта.

В США такие явления описаны на примере белоголового орлана и скопы, питавшихся рыбой, обитавшей в водах, содержащих ДДТ и другие пестициды.

Человек потребляет значительное количество пищи с верхних уровней цепей питания, поэтому пестициды или их производные он часто получает в наиболее концентрированном виде. Срабатывает, так называемый, «экологический бумеранг» - плата за антиэкологические действия.

Считается, что в мире ежегодно в той или иной мере страдает от пестицидов около 500 тыс. человек. Например, проверка продуктов питания, проведенная в Ленинграде (1987 год), показала, что более 30% из них содержали пестициды в количествах, превышающих допустимые нормы. Еще большим был данный показатель (45%) в продуктах детских молочных кухонь. Наиболее высокое содержание пестицидов (5 ПДК и выше) отмечалось в 40% проб садовой земляники, 26% - овощных консервов, 25% - яблок, 21% - колбасных изделий и 30% - консервов детского питания (Яблоков, 1990).

На определенном этапе применения пестицидов человек начинает стимулировать размножение самих вредителей. Этому, кроме быстрых адаптаций, способствует также уничтожение их конкурентов или хищников, характеризующихся меньшим привыканием. Существует даже такой термин - «разведение вредителей с помощью пестицидов».

Б. Небел приводит случай, когда численность померанцевой розовой щитовки начала интенсивно увеличиваться по сравнению с контролем после 6 - 12 обработок ДДТ.

Для организмов, находящихся на высоких уровнях цепей питания, вред пестицидов нередко связан не столько с действием на сами организмы, сколько на их потомство.

Применение пестицидов в сельском хозяйстве регламентируется "Списком химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений, сорняками и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском хозяйстве", в котором указаны:

дозировки, кратность, формы и методы применения на соответствующих культурах, а также сроки сбора урожая (сроки ожидания) после последней обработки.

Ответственность по охране труда и технике безопасности при работе с пестицидами возлагается на руководителей хозяйств и организации, применяющие их.

Основным юридическим документом, регламентирующим применение пестицидов в сельском хозяйстве, является "Инструкция по технике безопасности при хранении, транспортировке и применении пестицидов в сельском хозяйстве". В документе приведен перечень и характеристика основных пестицидов по гигиенической классификации, подчеркнуто, что работать с пестицидами должен постоянный хорошо обученный персонал.

На медико-санитарную службу возложен государственный контроль за безопасным применением пестицидов в сельском хозяйстве, включая контроль за предотвращением накопления пестицидов в продуктах питания сверх максимально допустимых уровней (МДУ).

На ветеринарную службу возложен государственный контроль за предотвращением накопления остатков пестицидов в сырых продуктах животноводства, контроль за организацией мероприятий по профилактике отравлений животных, в том числе птиц, рыб и пчел, пестицидами, минеральными удобрениями, ядовитыми растениями и другими опасными веществами.

Полициклические (конденсированные) ароматические углеводороды (ПАУ) — группа веществ, среди которых есть сильные канцерогены прямого действия. В первую очередь это очень широко распространенный бензпирен, а также ряд дибензпиренов, некоторые бензфенантрены, фураны и другие вещества, являющиеся побочными продуктами нефтехимии, производства синтетического каучука.

Во многих исследованиях показана высокая корреляция между присутствием в среде бенз(а)пирена и ряда сходных соединений с заболеваемостью различными формами рака, в особенности рака легких. Полихлорированные ароматические углеводороды — ПХБ, хлорированные бензофураны и другие вещества этой группы, попадавшие в следовых количествах в пищевое рисовое масло в Японии в 1968 г. и на Тайване в 1979 г, вызывали эпидемии, сопровождавшиеся поражениями печени и почек (болезнь «Юшо») и ростом злокачественных новообразований во внутренних органах.

1. Классификация по практическому применению.

Наиболее широко используется классификация токсичных веществ, отражающая их практическое применение.

1. Промышленные яды, используемые в производстве: органические растворители (дихлорэтан), топливо (метан, пропан, бутан), красители (анилин), хладагенты (фреон), химреагенты (метиловый спирт), пластификаторы и др.

2. Ядохимикаты, используемые для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур: хлорорганические пестициды (гексахлоран, полихлорпинен), фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос, фосфамид, трихлорметафос-3, ме-тилмеркаптофос), ртутьорганические вещества (гранозан), производные карбаминовой кислоты (севин).

3. Лекарственные средства.

4. Бытовые химикаты: пищевые добавки (уксусная кислота), средства санитарии, личной гигиены и косметики; средства ухода за одеждой, мебелью, автомобилем.

5. Биологические растительные и животные яды, которые содержатся в растениях и грибах (аконит, цикута), животных и насекомых (змеи, пчелы, скорпионы).

6. Боевые отравляющие вещества (БОВ) (зарин, иприт, фосген, синтетические яды военной химии).

2. Классификация по производственному назначению.

Классификацию токсикантов по производственному назначению можно рассмотреть на примере пестицидов.

По производственному назначению пестициды подразделяются на следующие подгруппы:

Акарициды — химические препараты для борьбы с клещами.

Альгициды — химические препараты для уничтожения водорослей и другой сорной растительности в водоемах.

Антигельминтики — химические препараты, применяемые для борьбы с паразитическими червями на растениях и животных.

Антирезистенты — специальные добавки, снижающие устойчивость насекомых к отдельным веществам.

Антисептики — химические препараты для предохранения неметаллических материалов от разрушения их микроорганизмами.

Арборициды — химические препараты для уничтожения нежелательной древесной и кустарниковой растительности.

Аттрактанты — вещества, привлекающие вредных насекомых.

Афициды — химические препараты для борьбы с тлями.

Бактерициды — химические препараты для борьбы с бактериями и бактериальными болезнями растений.

Геметоциды. — вещества, вызывающие стерильность растений, главным образом мужской пыльцы.

Гербициды — химические вещества для борьбы с сорными растениями.

Десиканты — химические вещества для предуборочного подсушивания растений.

Дефолианты — химические вещества для предуборочного удаления листьев растений.

Зооциды, или родентициды — химические вещества для борьбы с грызунами и другими вредными животными.

Инсектициды — химические препараты для защиты растений от вредных насекомых.

Ларвициды — химические вещества для уничтожения личиночной стадии различных насекомых.

Лимациды, или моллюскоциды — химические вещества для борьбы с различными моллюсками.

Нематоциды — химические вещества для борьбы с круглыми червями (нематодами).

Овициды — химические препараты, убивающие яйца насекомых и клещей.

Регуляторы роста — химические вещества, влияющие на рост и развитие растений.

Репелленты — вещества для отпугивания насекомых.

Фумиганты — химические вещества, применяемые в паро- или газообразном состоянии для уничтожения вредителей и возбудителей болезней растений.

Фунгициды — химические вещества для борьбы с грибковыми болезнями растений и различными грибами.

В зависимости от основного пути поступления пестицидов в организм они подразделяются на контактные, кишечные и фумигантные.

К контактным пестицидам относятся химические препараты, действующие на вредные организмы при непосредственном контакте.

К кишечным — действие которых проявляется только после попадания в кишечник непосредственно яда или сока растений, которыми питается насекомое.

К фумигантным пестицидам относятся вещества, действующие на организм в виде газов или паров и проникающие через органы дыхания.

Системные пестициды — это вещества из различных групп, способные передвигаться по сосудистой системе растения, делая на определенное время все его части ядовитыми для вредителей.

3. Химико-биологические классификации.

Химическая классификация предусматривает деление всех химических веществ на органические и неорганические и элементо-органические. По принятой химической номенклатуре определяются класс и группа этих веществ.

По химическому составу пестициды подразделяются на:

- синтетические пиретроиды,
- фосфорорганические,
- хлорорганические,
- карбаматные,
- ртутьорганические соединения,
- производные хлорфеноксисукусной кислоты,
- производные мочевины,
- производные триазина,
- гетероциклические соединения,
- нитро- и хлорпроизводные фенола,
- медьсодержащие,
- циан- и родансодержащие соединения
- фторсодержащие пестициды.

С.Н.Голиков (1986) предложил химико-биологическую классификацию ядовитых веществ (табл. 1.).

Таблица 1. Химико-биологическая классификация ядов
(С.Н. Голиков, 1986)

Яды биологической природы
<i>Бактерий</i> (ботулиновый, столбнячный, дифтерийный, холерный)
Низших растений (<i>грибов, паразитических грибов</i>)
<i>Животных</i>
Беспозвоночных (простейших, кишечнополостных, членистоногих)
• Позвоночных (рыб, земноводных, пресмыкающихся)
Яды небιологической природы
<i>Неорганические вещества</i>
Простые вещества: металлы и неметаллы (ртуть, свинец, мышьяк и др.)
Химические соединения: соединения металлов (соли тяжелых металлов и т.д.); соединения неметаллов (кислоты, основания, цианиды и др.)
<i>Органические соединения</i>
Углеводороды и их галогенопроизводные (метан, этан, четыреххлористый углерод и др.), спирты и гликоли (метанол, этиленгликоль и др.)
Эфиры, альдегиды и кетоны (формальдегид, ацетон, и др.)
Циклические и гетероциклические соединения: амидо- и нитросоединения бензола (фенол, пиридин, пиперидин и др.)
Элементоорганические соединения: ФОС, ХОС и др.
Полимеры: акрилопласты, фенопласты и др.

4. Гигиенические классификации.

Таблица 2. Гигиеническая классификация пестицидов по основным параметрам вредности
(Л.И.Медведь, Ю.С.Каган, Е.И.Спыну, 1986)

1. По степени токсичности при введении в желудок (ЛД₅₀, мг/кг)

Сильнодействующие ядовитые вещества	Менее 50
Высокотоксичные	50 — 200
Среднетоксичные	200—1000
Малотоксичные	Более 1000

2. По кожно-резорбтивной токсичности (ЛД₅₀, мг/кг)

Резковыраженная	Менее 500, кожно-оральный коэффициент менее 3
Выраженная	500 — 2000, кожно-оральный коэффициент 3 — 10
Слабовыраженная	Более 2000, кожно-оральный коэффициент более 10

3. По кумуляции (коэффициент кумуляции, Ккум)

Сверхкумуляция	Менее 1
Выраженная	1—3
Умеренная	3—5
Слабовыраженная	Более 5

4. По степени летучести (хронические воздействия)

Резковыраженная	Насыщающая концентрация больше или равна токсической
Выраженная	Насыщающая концентрация больше пороговой
Маловыраженная	Насыщающая концентрация оказывает пороговое действие

5. По стойкости (период полураспада)

Очень стойкие	1—2 года
Стойкие	От 6 мес. до года
Умеренно стойкие	1 — 6 мес.
Малостойкие	До 1 мес.

6. По бластоогенности

Явно канцерогенные	Известно возникновение рака у людей
Канцерогенные	Канцерогенность доказана на животных
Слабоканцерогенные	Слабые канцерогены на животных
Подозрительные на бластоогенность	

7. По тератогенности

Явные тератогены	Известны уродства людей и животных
Подозрительные на тератогенность	Наличие экспериментальных данных на животных

8. По эмбриотоксичности

Избирательная	Выявляется в нетоксичных дозах для материнского плода
Умеренная	Проявляется наряду с другими токсическими эффектами

9. По аллергическим свойствам

Сильные аллергены	Вызывают аллергическое состояние даже в небольших дозах
Слабые аллергены	Вызывают аллергическое состояние у отдельных индивидуумов

Общее признание получила гигиеническая классификация ядов, предложенная С. Д. Заугольниковым и сотр. (1967), в основу которой положена количественная оценка токсической опасности химических веществ на основе экспериментально установленной смертельной дозы (СL₅₀, DL₅₀) и ПДК. По этой классификации токсичное вещество соответствует определенному разряду токсичности, характеризующему его большую или меньшую опасность.

Таблица 3. Гигиеническая классификация ядов
(С. Д. Заугольников и др., 1967)

Степень (разряд) токсичности		Ингаляционный путь		Энтеральный путь
		СL ₅₀ , мг/л	ПДК, мг/м ³	
I	Чрезвычайно токсичные	1	1	15
II-III	Высокотоксичные	1—10	10	15-150
IV-V.	Умеренно токсичные	11—40	100	151-1500
VI-VIII	Малотоксичные	40	100	1500

5. Классификация веществ по степени опасности.

Под опасностью вещества в профилактической токсикологии понимается вероятность возникновения вредных для здоровья эффектов в реальных условиях производства или применения химических веществ. Система показателей опасности наиболее разработанные в промышленной токсикологии (ГОСТ 12.1.1.007-76).

К показателям опасности относятся:

- ПДК вредного вещества в воздухе рабочей зоны ($PDK_{\text{рабз}}$) — концентрация, которая при ежедневной (кроме выходных дней) работе в течение 8 ч и не более 40 ч в неделю в течение всего рабочего стажа не должна вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений. В новом издании ГН 2.2.5.686-98 указанная формулировка дополнена фразой: "Воздействие на уровне ПДК не исключает нарушение состояния здоровья лиц с повышенной чувствительностью".
- Средняя смертельная доза при введении в желудок ($LD_{50 \text{ в жел}}$) — доза вещества, вызывающая гибель 50 % животных при однократном введении в желудок.
- Средняя смертельная концентрация в воздухе (LC_{50}) — концентрация вещества, вызывающая гибель 50 % животных при двух-четырёх часовом ингаляционном воздействии.
- Средняя смертельная доза при нанесении на кожу ($LD_{50\text{HK}}$) — доза вещества, вызывающая гибель 50 % животных при однократном нанесении на кожу.
- Коэффициент возможности ингаляционного отравления (КВИО) — отношение максимально достижимой концентрации вредного вещества в воздухе при 20 °С к средней смертельной концентрации вещества для мышей.
- Зона острого действия (Z_{ac}) — отношение средней смертельной концентрации вредного вещества к минимальной (пороговой) концентрации, вызывающей при однократном ингаляционном воздействии изменение биологических показателей на уровне целостного организма, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций.
- Зона хронического действия (Z_{ch}) — отношение минимальной (пороговой) концентрации, вызывающей изменение биологических показателей на уровне целостного организма, выходящих за пределы приспособительных физиологических реакций к минимальной (пороговой) концентрации, вызывающей вредное действие в хроническом эксперименте по 4 ч пять раз в неделю на протяжении не менее 4 мес.

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

- вещества чрезвычайно опасные;
- вещества высоко опасные;
- вещества умеренно опасные;
- вещества мало опасные.

Класс опасности вредных веществ устанавливают в зависимости от норм и показателей, указанных в табл. 4.

Таблица 4. Нормы для установления класса опасности

Показатель	Класс опасности			
	1-й	2-й	3-й	4-й
ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны, мг/м ³	Менее 0,1	0,1—1,0	1,1—10,0	Более 10,0
Средняя смертельная доза при введении в желудок, мг/кг	Менее 15	15—150	151—5000	Более 5000
Средняя смертельная доза при нанесении на кожу, мг/кг	Менее 100	100—500	501—2500	Более 2500
Средняя смертельная концентрация в воздухе, мг/м ³	Менее 500	500—5000	5001—50 000	Более 50 000

Коэффициент возможного ингаляционного отравления КВИО	Более 300	300—30	29—3	Менее 3
Зона острого действия $Z_{ac}=KL_{50}/Lim_{ac}$	Менее 6,0	6,0—18,0	18,1—54,0	Более 54,0
Зона хронического действия $Z_{ch}=Lim_{ac}/Lim_{ch}$	Более 10,0	10,0—5,0	4,9—2,5	Менее 2,5

Более строгой является классификация пестицидов по степени опасности (табл. 5.), предложенная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ).

Таблица 5. Классификация пестицидов по степени опасности, предложенная ВОЗ (1979)

Класс	ЛД ₅₀ для крыс, мг/кг			
	при попадании через рот		при попадании через кожу	
	Твердые вещества	жидкости	твердые вещества	жидкости
Крайне опасные вещества	5 и менее	20 и менее	10 и менее	40 и менее
Очень опасные вещества	5-50	20-200	10-100	40-400
Умеренно опасные вещества	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
Малоопасные вещества	Более 500	Более 2000	Более 1000	Более 4000

6. Токсикологическая классификация ядов.

Токсикологическая классификация ядов приведена в таблице 6.

Таблица 6. Токсикологическая классификация ядов

Общий характер токсического Воздействия	Характерные яды
Нервно-паралитическое действие (бронхоспазм, удушье, судороги и параличи)	Фосфорорганические инсектициды (хлорофос, карбофос и др.), никотин, анабазин, БОВ (Ви-ИКС, зарин и др.)
Кожно-резорбтивное действие (местные воспалительные и некротические изменения в сочетании с общетоксическими резорбтивными явлениями)	Дихлорэтан, гексахлоран, БОВ (иприт, люизит), уксусная эссенция, мышьяк и его соединения, ртуть (сулема)
Общетоксическое действие (гипоксические судороги, кома, отек мозга, параличи)	Синильная кислота и ее производные, угарный газ, алкоголь и его суррогаты, БОВ (хлорциан)
Удушающее действие (токсический отек легких)	Окислы азота, БОВ (фосген, дифосген)
Слезоточивое и раздражающее действие (раздражение наружных слизистых оболочек)	Хлорпикрин, БОВ (Си -Эс, адамсит и др.), пары крепких кислот и щелочей
Психотропное действие (нарушение психической активности — сознания)	Наркотики (кокаин, опий), атропин, БОВ (Би-Зэт, ЛСД - ди-этиламид, лизергиновая кислота)

7. Классификация ядов по избирательной токсичности.

Сердечные яды имеют кардиотоксическое действие, вызывают нарушение ритма и проводимости сердца, токсическую дистрофию миокарда. К ним относятся сердечные гликозиды (дигиталис, дигоксин, лантозид), трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин), растительные яды (аконит, чемерица, заманиха, хинин), животные яды (тетродотоксин), соли бария и калия.

Нервные яды имеют нейротоксическое действие, приводят к нарушению психической активности, токсической коме, токсическим гиперкинезам и параличам. К нервным ядам относятся психофармакологические средства (наркотики, транквилизаторы, снотворные), фосфорорганические соединения, угарный газ, производные изониазида (тубазид, фтивазид), алкоголь и его суррогаты.

Печеночные яды имеют гепатотоксическое действие (токсическая гепатопатия). К ним относятся хлорированные углеводороды (дихлорэтан), ядовитые грибы (бледная поганка), фенолы и альдегиды.

Почечные яды имеют нефротическое действие (токсическая нефропатия): соединения тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота.

Кровяные яды (гемолитические яды) имеют гематотоксическое действие (гемолиз, метгемоглобинемия), разрушают эритроциты, специфически действуют на гемоглобин, в результате чего плазма крови окрашивается в красный цвет. К ним относятся анилин и его производные, мышьяковистый водород, нитриты, аммиак и соли аммония, свинец, цианиды, сапонины, селен, некоторые ФОС, диурон, токсин сине-зеленых водорослей.

Желудочно-кишечные яды имеют гастроэнтеротоксическое действие (токсический гастроэнтерит). К этим ядам относятся крепкие кислоты и щелочи, соединения тяжелых металлов и мышьяка.

Легочные яды имеют пульмонотоксическое действие (токсический отек, фиброз легких) : паракват, окислы азота, фосген.

Яды протоплазматического действия вызывают расстройство обмена веществ и незаметно наступающую смерть. В эту группу входят фтор, цианиды, мочевины, меркаптаны.

Яды наркотического действия вызывают наркоз без стадии возбуждения. К ним относятся углеводороды (этилен, пентан и др.), алкилгалогениды (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, трихлорэтан), спирты, эфиры, кетоны, альдегиды (параформальдегид, хлоралгидрат, параальдегид, альдол), нитросоединения и др.

Энзиматические (ферментативные) яды угнетают активность ацетилхолинэстеразы. В организме накапливается ацетилхолин, который вначале возбуждает организм, а затем вызывает полный блок холинергетических систем. К энзиматическим ядам относятся пестициды из групп ФОС, производные карбаминовой кислоты, многие гербициды и альдегиды, фториды, цианиды, сульфат натрия, гидроксилламин, меркаптаны.

8. Классы опасности отходов производства и потребления.

Критерии отнесения опасных отходов производства и потребления к классу опасности для окружающей природной среды утверждены приказом МНР РФ от 15 июня 2001 г. № 511.

Критерии отнесения опасных отходов к классу опасности для окружающей природной среды были разработаны в соответствии со статьей 14 Федерального закона от 24 июня 1998 г. № 89-ФЗ "Об отходах производства и потребления".

Класс опасности отходов устанавливается по степени возможного вредного воздействия на окружающую природную среду при непосредственном или опосредованном воздействии опасного отхода на нее (табл. 7.).

Отнесение отходов к классу опасности для окружающей природной среды может осуществляться расчетным или экспериментальным методами. В том случае, если производителями отходов отход расчетным методом отнесен к 5-му классу опасности, то необходимо подтверждение экспериментальным методом. При отсутствии подтверждения 5-го класса опасности экспериментальным методом отход может быть отнесен к 4-му классу опасности.

Таблица 7. Класс опасности отходов и степень их вредного воздействия

№	Степень вредного воздействия опасных отходов	Критерии отнесения опасных отходов к классу опасности для окружающей среды	Класс опасности отхода
1.	Очень высокая	Экологическая система необратимо нарушена. Период восстановления отсутствует.	I класс <i>чрезвычайно опасные</i>
2.	Высокая	Экологическая система сильно нарушена. Период восстановления не менее 30 лет после полного устранения источника вредного воздействия	II класс <i>высокоопасные</i>
3.	Средняя	Экологическая система нарушена. Период восстановления не менее 10 лет после снижения вредного воздействия от существующего источника	III класс <i>умеренно опасные</i>
4.	Низкая	Экологическая система нарушена. Период самовосстановления не менее трех лет	IV класс <i>малоопасные</i>
5.	Очень низкая	Экологическая система практически не нарушена	V класс <i>практически неопасные</i>