

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ СССР ПО ГИДРОМЕТЕОРОЛОГИИ
И КОНТРОЛЮ ПРИРОДНОЙ СРЕДЫ

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ЛАБОРАТОРИЯ МОНИТОРИНГА
ПРИРОДНОЙ СРЕДЫ И КЛИМАТА

ПРОБЛЕМЫ
ЭКОЛОГИЧЕСКОГО
МОНИТОРИНГА
И МОДЕЛИРОВАНИЯ
ЭКОСИСТЕМ

Том IV

ЛЕНИНГРАД ГИДРОМЕТЕОИЗДАТ 1981

Электронный репринт: © Борис Фомин bn-fomin@yandex.ru, 2015

Фомин Б. Н. Ожидаемые эффекты хронического воздействия около-фоновых концентраций хлорорганических соединений на позвоночных животных. // Проблемы экологического мониторинга и моделирования экосистем. Л.: Гидрометеиздат, 1981. т. 4, с. 155—168.

В результате анализа фактического материала (литературных данных) показано, что хлорорганические соединения при попадании в организм высших позвоночных функционируют как аналоги стероидных гормонов. Это часто приводит к ингибированию ряда ферментов, изменению ионной проницаемости мембран и появлению патологических отклонений в различных системах и органах растущего организма. Проникновению хлорорганических соединений из пищи в организм животного практически не препятствуют никакие защитные механизмы организма вследствие высокого сродства этих соединений к жирам. Накапливаясь в жирах, хлорорганические соединения воздействуют в первую очередь на ферментно-транспортные системы, локализованные в тканях с высоким содержанием липидов. На основании этих закономерностей оцениваются ожидаемые эффекты хронического воздействия на высших позвоночных животных.

Табл. 2. Илл. 3. Библ. 29.

ОЖИДАЕМЫЕ ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ОКОЛОФОНОВЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ НА ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Б. Н. Фомин

*Лаборатория мониторинга природной среды и климата
Госкомгидромета и АН СССР*

ВВЕДЕНИЕ

Хлорорганические соединения — наиболее устойчивые из всех техногенных поллютантов окружающей природной среды. Способность сохраняться в среде в малоизмененном виде и накапливаться в живых организмах делает их наиболее опасными загрязняющими веществами биоты. Их действие на позвоночных животных, в том числе и на человека, может проявляться в отдаленных и пока еще трудноопределимых последствиях [6]. Вместе с тем выбросы пестицидов и гербицидов на хлорорганической основе в биосферу, а также производство и утечки из промышленных систем технических веществ на хлорорганической основе, несмотря на целый ряд запретов, год от года если и не увеличиваются, то остаются на довольно высоком уровне. Устойчивость и постоянный приток нового вещества обеспечивают естественную миграцию хлорорганических соединений в самые отдаленные уголки земного шара. Этот факт позволяет ставить вопрос о глобальном загрязнении биосферы хлорорганическими соединениями и его последствиях [5].

В настоящее время на большей части земной поверхности наблюдаются весьма низкие уровни концентрации этих поллютантов в природных средах, что в свою очередь позволяет причислить эффекты присутствия хлорорганических соединений в окружающей среде к объектам мониторинга состояния биоты и рассмотреть их под этим углом зрения.

Отметим, что в отличие от ряда других поллютантов хлорорганические соединения — вещества исключительно антропогенного происхождения, поэтому точкой отсчета изменения уровня их концентрации в биоте является нуль. Накопленные и разбавленные к настоящему времени в различных средах эти соединения образуют фоновый уровень в биоте, который, можно предположить, обеспечивает очень низкую, но относительно постоянную скорость поглощения хлорорганических соединений организмами животных. Такая скорость поглощения не оказывает, по-видимому, сколько-нибудь заметного воздействия на основные типы мишеней в организме животных, т. е. находится вне пределов чувствительности этих мишеней. Однако не следует надеяться, что низкая

скорость поглощения животными этих соединений не приведет к ощутимым отрицательным последствиям. Трудности ответа на этот вопрос обусловлены, в частности, инструментальными ограничениями экспериментов. Большая часть лабораторных экспериментов по выявлению воздействия хлорорганических соединений на высших позвоночных животных проводится в режиме острого воздействия. В природной же обстановке дикие животные находятся преимущественно под хроническим воздействием фонового и околофонового уровней загрязнения. Таких данных существенно меньше.

В настоящей работе предпринята попытка оценить ожидаемые эффекты хронического воздействия фоновых и околофоновых уровней загрязнения биоты хлорорганическими соединениями на теплокровных животных. В работе используются литературные данные.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОЗДЕЙСТВИЙ И ТИПЫ МИШЕНЕЙ ОРГАНИЗМА

Для того чтобы сделать возможным анализ различных данных, необходимо классифицировать воздействия хлорорганических соединений и определить их мишени в организме животных. В настоящей работе, за исключением особо оговоренных случаев, используются следующие термины и понятия:

доза воздействия — суммарное количество поглощенного вещества за весь период его поступления в организм животного, приходящееся на единицу биомассы;

уровень воздействия — первая производная дозы воздействия по времени, она имеет смысл скорости, с которой происходит поглощение вещества на единицу биомассы;

эффективная доза — сумма поглощенных организмом животного вещества на единицу биомассы при уровне их воздействия выше критического для данного типа мишеней;

критический уровень воздействия — первая производная эффективной дозы, т. е. превышающей порог чувствительности конкретного типа мишеней в организме животного;

эффективный уровень воздействия — превышающий критический уровень;

латентный уровень воздействия — недостигающий критического уровня;

хроническое и острое воздействие — обусловлено соответственно большим и малым временем.

При обсуждении эффектов воздействия хлорорганических соединений на позвоночных животных в тексте часто не уточняется, о каких конкретных веществах идет речь. Предполагается, что достаточно указания на природу вещества. Обоснованием приемлемости такого подхода служит тот факт, что разнообразие хлорорганических соединений, обнаруживаемых в измеримых или следовых количествах в организме одной особи, взятой из природ-

ной популяции, как правило, бывает столь велико, что имеет смысл говорить о некотором результирующем воздействии. Иллюстрацией к сказанному могут служить данные табл. 1. Эти данные характеризуют результаты исследования состава и концентрации хлорорганических загрязнителей в жиру серебристых чаек, полностью утративших способность к размножению. Если учесть, что для некоторых хлорорганических соединений еще не разработаны надежные методы их идентификации, то список хлорорганических соединений, поступающих в организмы животных из природных сред, далеко не полон.

Таблица 1

Концентрация хлорорганических соединений в жиру взрослых серебристых чаек, гнездящихся на озере Онтарио, по данным [22]

Химическое вещество	Концентрация в жиру, 1/10 ⁶ частей	Химическое вещество	Концентрация в жиру, 1/10 ⁶ частей
Полихлорбифенилы	3530	Цис-хлордан*	<1,0
Мирекс	220	Транс-нонахлор*	<1,0
Фотомирекс (моногидроми- рекс)	84	Фото-цис-нонахлор*	<1,0
Гексахлорбензин	6,7	Оксихлордан	1,0
β -ВНС	34,6	Гептахлор эпоксид	1,0
<i>p/p</i> -ДДТ	3,4	Моногидро оксихлордан	<1,0
<i>p/p</i> -ДДЕ	310	Диэлдрин	5,6
<i>p/p</i> -ДДД	1,8	Метаоксихлор*	<1,0

* Данные, идентифицированные только методом газожидкостной масспектрометрии

Типы мишеней в организмах животных для хлорорганических соединений определяются весьма важным свойством этих ксенобиотиков ингибировать биологически активные вещества или подменять их функции. Как известно, биологически активные вещества управляют ходом всех биохимических реакций в организме. По эффективности управляющих воздействий они обладают такой иерархией: гормоны, затем биологические мембраны, ферменты и транспортные вещества. Биологические мембраны включают в свой состав помимо белково-липидной основы взаимосвязанные ферментно-транспортные комплексы. Но мембраны функционируют как цельный механизм, обеспечивающий избирательный обмен веществ клеток и внутриклеточных структур, поэтому мембраны удобнее рассматривать как самостоятельный тип управляющих веществ. В зависимости от того, на каком уровне регуляции биохимических реакций оказывается воздействие хлор-органическими соединениями, организм животного может формировать совершенно различные отклики. Очевидно, что система регуляции биохимических реакций организма более чувствительна

к воздействиям на более высокий уровень иерархии биологически активных веществ, например на гормоны, мембраны, а затем уже — на ферменты и т. д. Можно предполагать — чем выше уровень иерархии биологически активных веществ, тем меньшей дозой хлорорганических соединений может быть вызвано нарушение его функций и *visе versa*.

ОСОБЕННОСТИ ПОГЛОЩЕНИЯ И БИОНАКОПЛЕНИЯ

В природной обстановке хлорорганические соединения попадают в организм высших позвоночных животных в основном вместе с поедаемым кормом. Обычный путь усвоения большинства питательных веществ состоит из следующих этапов: переваривание, всасывание эпителиальными клетками, выстилающими кишечник, и диффузия в капилляры кровеносной системы, омывающей стенки кишечника. Далее кровь из капилляров собирается в воротную вену и поступает в печень. Только после этого кровь, обогащенная питательными веществами, вливается в основную часть кровеносной системы. На пути ксенобиотиков, попадающих в организм вместе с питательными веществами по такому каналу, стоят две преграды: мембраны эпителиальных клеток, выстилающих кишечник, и антитоксическая ферментная система печени. Наличие этих преград определяет нелинейность или пороговые эффекты зависимости уровня поглощения ксенобиотиков от их концентрации в поедаемых кормах.

Благодаря своей исключительной способности растворятся в жирах, хлорорганические соединения поглощаются организмами животных, видимо, несколько иным путем. В отличие от других питательных веществ, процесс усвоения жиров в организме обладает двумя важными особенностями:

- несмотря на достаточное количество липаз в кишечнике позвоночных, некоторые эмульгированные жиры все-таки проникают через слой выстилающих кишечник клеток в виде цельных молекул жира;
- лимфатические сосуды, расположенные в кишечных ворсинках, участвуют в переносе поглощенных жиров от кишечника к венам, действуя при этом в обход воротной системы печени [4].

Таким образом, существует канал, по которому растворенные в жирах пищи хлорорганические соединения могут почти беспрепятственно проникать в основную часть кровеносной системы, следовательно, ко всем тканям и клеткам организма. Пропускная способность этого канала быть может и не очень велика по сравнению с потенциальной пропускной способностью обычного механизма поглощения питательных веществ, но, по-видимому, вполне достаточна для быстрого накопления значительного количества хлорорганических соединений в организмах животных.

Если вышеописанный механизм проникновения хлорорганических соединений в организм позвоночных животных в общих

чертах верен, то существенным является предположение, которое можно выдвинуть на его основе, а именно: в широком диапазоне значений скорость поглощения организмом хлороорганических соединений прямо пропорциональна их концентрации в жирных фракциях потребляемой пищи. Эти соединения первоначально попадают в лимфатическую и кровеносную систему, затем адсорбируются различными тканями тела и частично метаболизируются в основном при участии антитоксической ферментной системы печени. Часть метаболитов и неизмененных молекул выводится из организма вместе с мочой и экскрементами. Скорость их выведения в каждый момент времени пропорциональна их концентрации в данный момент в крови и зависит от интенсивности общего обмена веществ. В переходный период, начиная с момента первого контакта животного с поллютантом, уровень его поступления в кровь будет выше уровня его содержания в крови, так как одновременно с поступлением он будет адсорбироваться из крови жиросодержащими тканями организма. Процесс адсорбции будет происходить до тех пор, пока поллютант в жиросодержащих тканях не достигнет концентрации предельного насыщения.

Существующие данные по бионакоплению хлороорганических соединений в организме позвоночных животных позволяют предположить, что при постоянном уровне поступления в организм их концентрация c в жировых тканях будет увеличиваться с течением времени t до некоторого предела по закону

$$c(t) = K(1 - e^{-\alpha t}),$$

где K — концентрация при предельном насыщении; α — характеристика удельной скорости насыщения.

Пусть в начальный момент времени от стенок кишечника через лимфатическую систему в кровь поступает такое количество поллютанта, которое способно поддерживать его концентрацию в крови на уровне, равном c_0 . Одновременно с поступлением в кровь происходит его адсорбция из крови жиросодержащими тканями организма. В каждый момент времени от начала поступления из крови адсорбируется его часть, равная значению первой производной от функции насыщения поллютантом жиросодержащих тканей во времени. Тогда зависимость концентрации поллютанта в крови от времени, прошедшего с начала его поступления в организм животного, будет определяться выражением

$$c(t) = c_0 \left(1 - \frac{\alpha K}{c_0} e^{-\alpha t} \right).$$

Так как количество адсорбируемого поллютанта из крови не может быть больше его поступления в кровь, то выполняется условие

$$0 < \frac{\alpha K}{c_0} \leq 1.$$

Поскольку кровь имеет относительно малое сродство к хлорорганическим соединениям по сравнению с жиросодержащими тканями, то отношение $\alpha K/c_0$ в широком диапазоне значений c_0 практически не отличается от единицы, т. е. в первый момент воздействия весь поллютант, поступающий в кровь, тут же адсорбируется жиросодержащими тканями. Поллютант, содержащийся в крови организма, обладает существенной динамичностью, определяемой процессами его поступления из жировых тканей в кровь и обратно и в организм и выведением из него различными путями.

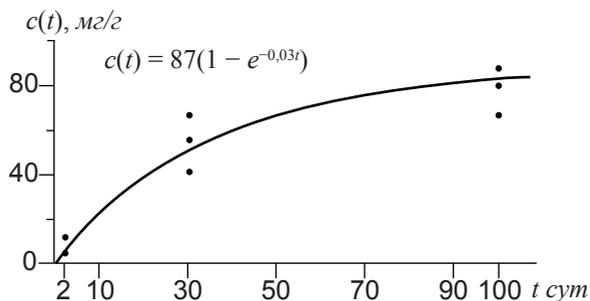


Рис. 1. Уровень содержания ДДТ в моче белохвостых оленей в период поедания притравленных кормов.

Каждая точка на графике представляет собой среднее значение по 1—4 особям, получавших с кормом разное количество ДДТ. Данные по уровню содержания ДДТ в моче основываются на общем объеме мочи и для удобства усреднения приведены к уровню поглощаемого с кормом ДДТ, равного 2,5 г/кг массы тела в сутки. График построен на основе данных из работы [22].

Такой поллютант выводится из организма несколькими путями: с мочой, экскрементами, молоком в период лактации и т. п. Скорость его выведения из крови в каждый момент времени по любому из указанных маршрутов связана линейной зависимостью с концентрацией в крови в данный момент времени. Тогда, например, при выведении поллютанта из организма с мочой изменение его концентрации в моче в зависимости от времени будет описываться формулой:

$$k_1 c_0 (1 - e^{-\alpha t}),$$

где k_1 — коэффициент перехода поллютанта из крови в мочу при почечной элиминации.

В целях иллюстрации конструктивности предлагаемого подхода к количественной характеристике механизмов, определяющих динамическое содержание поллютанта в крови, был обработан ряд фактических данных, результаты приведены на рис. 1—3. Можно констатировать, что примененный количественный аналог механизма, определяющего динамическое состояние поллютанта в крови организма, не противоречит реальным фактам.

ГОРМОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ

Хлорорганические соединения обладают различной гормональной активностью, прежде всего связанной с их способностью выступать функциональными аналогами стероидных гормонов.

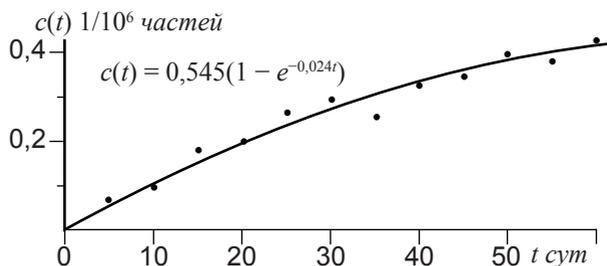


Рис. 2. Средняя концентрация гексахлорбензина в молочном жире коров в период поедания притравленных кормов.

Каждая точка на графике представляет собой среднее значение по шести коровам, получавшим с кормом разные количества гексахлорбензина. Для удобства усреднения все данные приведены к уровню поглощения гексахлорбензина 1 мг/сут. График построен на основе данных из работы [22].

Так, например, инсектицид хлордекон и гормональный препарат эстрадиол, вводимые с кунжутным маслом через каждые два дня подрастающим самкам мышей, индуцируют одинаковые патоло-

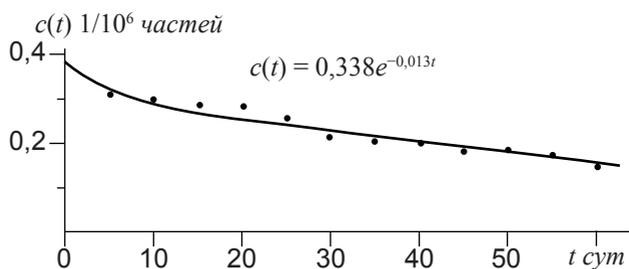


Рис. 3. Изменение средней концентрации гексахлорбензина в молочном жире коров с момента прекращения притравливания.

Каждая точка на графике представляет собой среднее значение по пяти коровам, получавшим с кормом разные количества гексахлорбензина. Для удобства усреднения все данные приведены к уровню поглощения гексахлорбензина в 1 мг/сут. График построен на основе данных из работы [22].

гические изменения эпителиальной выстилки влагалища и матки [21]. В хроническом эксперименте у самцов мышей, получавших пищу с добавкой гексахлорциклогексана, отмечены дегенерация эпителия семенников, изменения в строении сперматогониев, увеличение числа мультинуклеарных гигантских клеток,

пролиферация интерстициональной ткани [20]. Аналогичные изменения отмечены у самцов белых крыс под воздействием регулятора роста растений — хлорхолинхлорида [1]. Несомненно, что подобного рода патологические нарушения обусловлены в первую очередь гормональной активностью данных хлорорганических соединений. Особый интерес вызывает эстрогенная активность таких широко распространенных и устойчивых загрязнителей, как ПХБ. Установлено [23], что «Ароклор-1221» способен вызывать длительные нейроэндокринные изменения функции размножения у самок крыс, подвергшихся воздействию этого соединения сразу после рождения. Отметим, что такая ситуация обычна в природной обстановке у млекопитающих, получавших ПХБ с молоком матери. Введение этого эстрогенного бифенила 2-3-дневным новорожденным крысам вызывало в дальнейшем преждевременное половое созревание, устойчивый вагинальный эструс и отсутствие овуляции в 6-месячном возрасте; последнее нарушение является признаком старения функции размножения, так как в норме овуляции сохраняются до конца жизни.

Исходя из того что молекул гормонов во всем организме сравнительно немного и хлорорганические соединения не ингибируют гормоны, а выступают их функциональными аналогами, можно предположить, что пороговый уровень эффективного воздействия хлорорганических соединений на гормональную регуляцию животного организма является довольно низким. Если принять допущение, что степень нарушенности гормональной регуляции пропорциональна доле молекул хлорорганических соединений от общего количества гормонально активных молекул, то при малом общем количестве истинных гормонов достаточно поступления в организм даже небольшого числа молекул хлорорганических соединений для того, чтобы их участие стало ощутимым.

Патологические отклонения от нормы, связанные с гормональными нарушениями, проявляются, как правило, через некоторое, иногда довольно продолжительное, время после воздействия хлорорганических соединений. Например, у лабораторных мышей, которым давали пищу с примесью гексахлорциклогексана, первые патологические отклонения были обнаружены через три месяца после начала воздействия [20].

ИНГИБИРОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН

Ингибирование биологических мембран проявляется, прежде всего, в нарушении избирательной проводимости различных ионов. В ряде специальных работ показано, что у высших позвоночных животных при воздействии на них хлорорганических соединений изменяется способность к бионакоплению ионов металлов и галогенов. Так, например, присутствие в диете норки (*Mustella vison*) ПХБ вызывает в ее организме повышение уровня концентрации кадмия и ртути (табл. 2). В крови у белых крыс, которых кормили мясом кижучей, загрязненных ПХБ, диелдрином и другими

Содержание кадмия, ртути и ПХБ в организме самок норки (мг/г)

Условия эксперимента	Количество подопытных животных	Кадмий в почках	Ртуть в мышцах	ПХБ в экстрагируемом жиру
Контроль	12	260 ± 30	210 ± 15	0,014 + 0,0019
Воздействие ПХБ	11	410 ± 70	250 ± 20	0,31 ± 0,025
критерий Стьюдента		t = 2,04	t = 1,59	
уровень значимости		p < 0,1	0,2 > p > 0,1	

хлорорганическими соединениями, снижался уровень тироидных гормонов. Причиной этого была неспособность щитовидной железы аккумулировать достаточное количество йода, необходимого для синтеза тироидных гормонов. Гипотирозидизм исчезал, если в диету вводили избыточное количество йода [27].

В процессе исследования механизмов истончения скорлупы яиц у птиц, подвергающихся воздействию хлорорганических соединений, было обнаружено, что у кур и уток концентрация кальция в скорлуповой железе увеличивается, но в то же время скорлуповая железа резко снижает способность отдавать запасенный кальций в яйцевод, где у яиц формируется скорлупа [19].

Изменение скорости бионакопления различных ионов в клетках тела высших позвоночных животных при воздействии на них хлорорганическими соединениями также связано с нарушением нормальной функции избирательной проводимости клеточных мембран.

Исходя из современных представлений о строении и функционировании биологических мембран [2, 9, 10] можно предположить, что в мембраны встроены, как минимум, два типа неких молекулярных структур, выполняющих роль ионообменных насосов. Молекулярные «наносы» первого типа способны связывать положительные ионы на наружной поверхности мембраны, переносить их сквозь мембрану ко внутренней поверхности и отдавать цитоплазме. После этого они способны связывать отрицательные ионы на внутренней поверхности мембраны, переносить их на наружную и отдавать межклеточной жидкости, а затем вновь становиться акцептором положительных ионов на наружной поверхности мембраны. Второй тип молекулярных «насосов» аналогичным образом переносит с наружной поверхности мембраны отрицательные ионы и с внутренней поверхности — положительные ионы.

Судя по тому что в присутствии хлорорганических соединений клетки тела позвоночных животных накапливают повышенные количества положительных ионов (кальций, кадмий, ртуть) и испытывают недостаток отрицательных ионов (йод), можно прийти к такому выводу: хлорорганические соединения, такие, как ПХБ,

ДДТ и некоторые другие, внедряясь в клеточные мембраны, проявляют себя аналогично ингибиторам молекулярных «насосов» второго типа или соответствующим образом воздействуют на биологически активные вещества, управляющие молекулярными насосами, если подобный механизм переноса ионов имеет место. Биологические мембраны, имея в своей структурной основе липиды, сами аккумулируют хлорорганические соединения, поступающие в организм животных, поэтому служат, по-видимому, одним из основных объектов воздействия хлорорганических соединений при хроническом поглощении предельно малых количеств поллютанта.

Таким образом, постепенно накапливаясь в липидной основе биологических мембран, хлорорганические соединения могут усиливать действие других отрицательных факторов, не проявляя открыто собственных токсикологических эффектов. Как известно, окружающая среда не однородна по геохимическому составу: существуют провинции, характеризующиеся недостатком или избытком определенных микроэлементов (йода, кадмия, ртути и т. д.). Это явление выступает фактором, лимитирующим уровень плотности популяций многих позвоночных животных [7, 8]. Фоновое и околофоновое содержание хлорорганических соединений в окружающей природной среде, увеличивая силу проявления лимитирующих факторов данного типа, может оказывать ощутимое воздействие на популяции позвоночных животных.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ткань нервной системы в силу высокого содержания липидов является активным адсорбентом и накопителем хлорорганических соединений. При хроническом поступлении в организм животного небольших количеств поллютанта, его концентрация в нервной ткани с течением времени может достичь такого уровня, что он будет способен эффективно ингибировать ферментные системы, локализованные в нервной ткани. Хлорорганические соединения являются, по-видимому, специфическими ингибиторами гидролитического фермента ацетилхолинэстеразы, который расщепляет ацетилхолин до ацетата и холина [9].

Характерные признаки отравления хлорорганическими веществами у большинства животных проявляются, как правило, в форме повышенной возбудимости, тремора, судорог, паралича мускулатуры и следующей за этим гибели животного, часто от удушья. Констатация этих фактов стала общим местом в исследованиях влияния хлорорганических соединений на животных (например [29, 11]). Перечисленные симптомы подтверждают, что при поступлении в организм животного относительно больших количеств хлорорганических соединений, в основном при остром воздействии, доминирующим эффектом будет поражение нервной ткани [3]. Таким образом, нервная ткань является одним из первых типов мишеней в организме животного. Хлорорганические

соединения получают возможность воздействовать в первую очередь более интенсивно на ферментные системы и клеточные мембраны, локализованные в нервной ткани, что и обуславливает при острых токсикозах первоочередность проявления вышеописанных симптомов.

МАССА ЖИРОВОЙ ТКАНИ И ОСТРЫЕ ТОКСИКОЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛАТЕНТНОМ УРОВНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Само по себе присутствие хлорированных углеводов в депонируемых жирах, по-видимому, относительно безвредно для организма. Об этом косвенно свидетельствуют широко известные факты не видоспецифического ожирения внутренних органов, особенно печени у высших позвоночных животных, под воздействием сублетальных концентраций хлорорганических соединений.

Это явление можно рассматривать в качестве вырабатываемого организмом универсального способа защиты структурных липидов и других жизненно важных мишеней в ответ на воздействие хлорорганических соединений. Суть защиты заключается в том, что за счет увеличения в организме количества депонируемых жиров, адсорбирующих хлорорганические соединения, уменьшается концентрация этих соединений в липидах других тканей. Поэтому для токсикоза животного с большим развитием жировой ткани требуется большая доза поллютанта, чем для истощенных животных. Такое понимание роли жировой ткани не противоречит описанным в литературе фактам [24].

Количество поллютанта, которое организм способен инактивировать путем локализации в жировой ткани, зависит от массы депонируемых жиров и их удельной насыщаемости. Удельная насыщаемость жировой ткани хлорорганическими соединениями определяется в свою очередь химическими свойствами запасаемых липидов и интенсивностью обмена липидов в жировых тканях. С увеличением интенсивности обмена липидов удельная насыщаемость жировой ткани уменьшается.

С помощью рассмотренной концепции «защиты» можно объяснить хорошо известный и внешне противоречивый факт повышенной чувствительности молодых растущих животных к хлорорганическим соединениям по сравнению со взрослыми животными. Казалось бы, вследствие более высокой интенсивности обмена у молодых животных, чем у взрослых, первые должны были бы интенсивнее метаболизировать хлорорганические ксенобиотики, скорее выводить их из организма и поэтому быть более устойчивыми к поллютанту при одинаковой дозе воздействия в пересчете на массу тела. Однако скорость метаболизма и выведения хлорорганических соединений в первом приближении прямо пропорциональна уровню концентрации этих соединений в крови, а уровень концентрации в крови положительно коррелирует с силой проявления токсикологических эффектов поллютанта. Таким

образом получается, что молодые животные скорее погибают от воздействия хлорорганических соединений, чем взрослые, хотя перед смертью они выводят хлорорганические соединения из своего организма с большей скоростью, чем взрослые. Для того чтобы понизить постоянный уровень концентрации хлорорганических ксенобиотиков в крови, молодым животным не хватает емкости жировых тканей, так как доля запасных жиров в организме молодых животных меньше, чем у взрослых, и удельная насыщаемость жировой ткани вследствие интенсивного обмена липидов также меньше у молодых животных по сравнению со взрослыми. Этим объясняются, по-видимому, результаты определения *post factum* концентрации поллютанта в тканях тела погибших в природной обстановке животных от отравления хлорорганическими соединениями: у молодых животных она меньше, чем у взрослых.

Стратегия консервирования хлорорганических соединений в жировых депо наиболее эффективна при дискретном поступлении токсиканта. Так как жировая ткань адсорбирует хлорорганические соединения из крови с большей скоростью, чем они поступают из жировой ткани в кровь после прекращения воздействия, т. е. поступления ксенобиотика извне, то уровень его содержания в крови может быть меньше уровня его поступления. Несмотря на то что при этом возрастает время присутствия поллютанта в организме, эффективная доза снижается. При хроническом воздействии жировая ткань неуклонно накапливает хлорорганические соединения независимо от того, на каких уровнях, эффективном или латентном, происходит поступление хлорорганических соединений в организм животного.

ВЫВОДЫ

Способность хлорорганических соединений накапливаться в структурных и запасных жирах организма обеспечивает их концентрацию и передачу по пищевой цепи. Кроме того, для организма — первичного накопителя — существует опасность токсикологических эффектов, сильно зависящих не столько от концентрации в среде обитания, сколько от времени постоянного воздействия загрязняющего вещества.

Перераспределение поступающих в организм молекул хлорорганических соединений по липидосодержащим тканям и структурам определяет основные точки приложения их хронического воздействия. К этим тканям и структурам относятся нервная система, жировое депо, генеративная система, липидная основа клеточных мембран. В начальный период воздействия поллютанта они адсорбируют его из других тканей вследствие большого сродства хлорорганических соединений к липидам. Судя по опубликованным результатам исследований, следует предположить следующие отрицательные последствия хронического воздействия

низких концентраций хлорорганических соединений на высших позвоночных животных:

1) функциональные нарушения нервной системы, проявляющиеся в гиперактивности животных и торможении условнорефлекторной деятельности;

2) возможность проявления острых токсикозов при экстремальных условиях, требующих от организма интенсивного расходования собственных жировых запасов в качестве основного энергетического ресурса;

3) эмбриотоксическое действие, выражающееся в гибели зародышей в яйцах птиц или гибели детенышей, если они вообще рождаются живыми, в период лактации у млекопитающих;

4) нарушение сбалансированности пластического обмена организма с окружающей средой, в результате которого могут накапливаться другие, может быть более сильные, токсические вещества и возникать дефицит веществ, необходимых в данный момент организму для его нормального функционирования.

Не менее опасной представляется также при хроническом воздействии малых концентраций способность хлорорганических соединений проявлять гормональную активность особенно к находящимся под гормональной регуляцией стероидным гормонам. Нарушения гормональной регуляции, как известно, затрагивают практически все системы организма, но в данном случае будут проявляться в виде опухолеобразования и дисфункции генеративной системы.

Таким образом, есть все основания ожидать, что популяции высших позвоночных животных в случае хронического воздействия на них малых концентраций хлорорганических соединений станут менее устойчивыми в области субоптимальных условий окружающей среды: у них снизится потенциальная плодовитость и они будут производить менее жизнеспособное потомство.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян С. М., Хачатрян Б. Г. Изучение влияния кристаллического хлорохлинхлорида на генеративную функцию белых крыс в хроническом эксперименте.— В кн.: Информационное обеспечение генетического мониторинга. Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения в сельской местности. Материалы заседания Секции генетических аспектов проблемы Человек и биосфера. Ереван, 1979, с. 112—113.
2. Введение в молекулярную биологию/ Дж. Хаггис, Д. Михи, А. Мьюир и др.— М.: Мир, 1967.— 434 с.
3. Гдовский П. А., Флеров Б. А. Физиолого-биохимические механизмы действия хлорорганических соединений у водных животных. Обзор.— Гидробиол. журн., 1979, т. 15, № 6, с. 76—85.
4. Гриффин Д., Новик Эл. Живой организм.— М.: Мир, 1973.— 277 с.
5. Израэль Ю. А. Об оценке состояния биосферы и обоснование мониторинга.— ДАН СССР, 1976, т. 226, № 4, с. 955—957.
6. Каган Ю. С. Основные результаты и направления исследований по токсикологии пестицидов.— В кн.: Миграция и превращение пестицидов в окружающей среде. Труды Советско-Американского симпозиума. Тбилиси, 1976. М., 1979, с. 112—121.

7. Ковальский В. В. Геохимическая экология.— М.: Знание, 1973.— 64 с.
8. Ковальский В. В. Геохимическая экология. Очерки.— М.: Наука, 1974.— 281 с.
9. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека.— М.: Мир, 1980.— 366 с.
10. Полинг Л., Полинг П. Химия.— М.: Мир, 1978.— 683 с.
11. Bildstein K. L., Forsyth D. J. Effects of dietary dieldrin on behaviour of white-footed mice (*Peromyscus leucopus*) towards an avian predator.— *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 21, N 1—2, p. 93—97.
12. Body condition and response to pesticides in woodcocks/ W. H. Stickel, W. E. Dodge, W. G. Sheldon et al. *J. Wildl. Managemt.*, 1965, vol. 29, N 2, p. 147—154.
13. Boyle R. H., Highead J. H. The persistence of PCBs.— *Environ.*, 1979, vol. 21, N 5, p. 6—13, 37.
14. Brown pelican: population status, reproductive success, and organochlorine residues in Louisiana, 1971—1976/ L. Blus, E. Cromartie, L. McNease, Г. Joaneк — *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 22, N 1—2, p. 128—134.
15. Cadmium and mercury concentrations in mink (*Mustella vison*) after exposure to PCBs/ M. Ollson, J. E. Kihlstrom, S. Jensen, J. Orberg.— *Ambio*, 1979, vol. 8, N 1, p. 25.
16. Capen D. E., Leiker T. J. DDE residius in blood and other tissues of white faced ibis.— *Environ. Pollut.*, 1979, vol. 19, N 2, p. 163—171.
17. Clark D. R., Kunz T. H., Kaiser T. E. Insecticides applied to a nursery colony of little brown bats (*Myotis lucifigus*): Lethal concentrations in brain tissues.— *J. Mammal.*, 1978, vol. 59, N 1, p. 84—91.
18. Comparative metabolism of 2,2'-dichlorobiphenil-14C in mice, rats, and rhesus monkeys after single oral application/ A. Milling, W. F. Mueller, F. Coulston, F. Korte.— *Chemosphere*, 1979, vol. 8, N 1, p. 15—19.
19. Davison K. L. Calcium-45 uptake by shell gland, oviduct, plasma and eggshell of DDT-dosed ducks and chickens.— *Arch. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1978, vol. 7, N 3, p. 359—367.
20. Effect of hexachlorocyclohexane feeding on testicular tissue of pure inbred swiss mice/ S. K. Nigam, B. C. Lakkad, A. B. Karnik et al.— *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 23, N 4—5, p. 431—437.
21. Eroshenko V. P., Mousa A. Neonatal administration of insecticide chlordecone and its effects on the development of the reproductive tract in the female mouse.— *Toxicol. and Appl. Pharmacol.*, 1979, vol. 49, N 1, p. 151—159.
22. Fate of pesticides in large animals/ G. W. Ivie, H. W. Dorough eds.— N. Y.: Acad. Press, 1977.— 270 p.
23. Gellert R. J. Uterotrophic activity of polychlorinated biphenyls (PCB) and induction of precocious reproductive aging in neonatally treated female rats.— *Environ. Res.*, 1978, vol. 16, N 1—3, p. 123—130.
24. Harri M. N. E., Laitinen J., Valkama E. L. Toxicity and retention of DDT in adult frogs, *Rana temporaria* L.— *Environ. Pollut.*, 1979, vol. 19, N 1, p. 45—55.
25. Lindwall M., Jessop L. B. Organochlorine pesticide and PCB residues in western grebes from Bear river Migratory Bird Refuge, Utah.— *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 22, N 6, p. 754—760.
26. Miller A. S. Health.— *Environ.*, 1979, vol. 21, N 5, p. 2—4.
27. Sonstegard R. A., Leatherland J. F. Hypothyroidism in rats fed Great Lakes coho salmon.— *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 22, N 6, p. 779—784.
28. Turner J. C. Transplacental movement of organochlorine pesticide residues in desert bighorn sheep.— *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.*, 1979, vol. 22, N 1—2, p. 116—124.
29. Weiss L. R. Effect of hexachlorophene intoxication on learning in rats.— *Toxicol.*, 1978, vol. 9, N 4, p. 331—340.